

# Analisis de la lesión pulmonar asociado a la ventilación mecánica en COVID-19

Acvez Vera Zapata<sup>1</sup>  
Diana Patricia Jiménez Duran<sup>2</sup>



## | Variables dependientes e independientes del trabajo respiratorio

En el paciente en ventilación mecánica, las mediciones de presión, flujo y volumen evalúan propiedades del sistema respiratorio como Resistencia, Distensibilidad, Elastancia y Trabajo respiratorio. En otras palabras, las variables independientes (presión, volumen y flujo) inciden en las variables dependientes (Resistencia, distensibilidad y elastancia) (1).

En el paciente sometido a la ventilación mecánica, la respiración debe vencer dos fuerzas que, en principio, se oponen a ella:

1. La resistencia del circuito, tubo endotraqueal y la vía aérea del paciente.
2. Las fuerzas desarrolladas por la pared torácica y los pulmones al momento de la entrada del aire.

<sup>1</sup>Terapeuta respiratorio; Autónoma de las Américas; Terapeuta Respiratorio certificado por la American Board; Especialista clinico; General Electric

<sup>2</sup>Maestría en Dirección Empresarial; Universidad Santiago de Cali ; Esp. Cuidado crítico en Terapia Respiratoria ; Universidad Manuela Beltrán ; Directora de Marketing ; Ensalud Group



Entonces el trabajo respiratorio va a estar influenciado por las características dinámicas y estáticas del sistema respiratorio (2).

## | Trabajo Respiratorio

El trabajo respiratorio (WBO), estima la presión necesaria para conducir el aire inspirado hasta su destino final en los alveolos, entendiendo que el sistema respiratorio debe tener una adecuada distensibilidad y baja resistencia venciendo las fuerzas elásticas y fuerzas viscosas (3).

### Variables dependientes (3)

#### *Elastancia*

Se define como el cambio de presión que se presenta con un cambio de volumen, es decir, es la inversa de la distensibilidad, y se ejemplifica con la espiración, cuando el pulmón retorna a su tamaño original. Depende básicamente de la composición estructural del pulmón en cuanto a colágeno y fibras elásticas.

$$E_L = \Delta P_{TP} / \Delta VT$$

#### *Distensibilidad*

Cambio de volumen por unidad de presión, la distensibilidad depende directamente del volumen corriente y es inversamente proporcional a la diferencia de presiones. Es así como se estima la distensibilidad del sistema.

$$C_{RS} = VT / (P_{plat} - PEEP)$$

#### *Resistencia*

La diferencia de presiones entre ellos debe vencer las fuerzas friccionales que oponen a dicho flujo. Estas fuerzas friccionales son las vías aéreas y



la fricción de los tejidos del pulmón y de la pared torácica y se agrupan en el término de resistencia.

$$R = \Delta P / V'$$

### Variables independientes(3)

#### Presión

fuerza por unidad de superficie necesaria para desplazar el Volumen corriente y puede depender de la distensibilidad y resistencia.

- *Presión Pico*: Presión máxima resultante de mover el volumen corriente en inspiración en presencia de flujo inspiratorio.
- *Presión meseta*: Refleja la elastancia del pulmón y tórax, mientras que la presión pico refleja la elastancia de tórax y el pulmón más las propiedades resistivas de las vías aéreas durante el flujo inspiratorio.

#### Volumen

Volumen movilizado durante un ciclo normal desde la posición de reposo o Capacidad residual funcional.

#### Flujo

Volumen que transcurre por un conducto en una de tiempo, debido a un gradiente de presión entre dos puntos del conducto.

$$F = V_t / T_i$$

## | Tension y deformidad pulmonar (*stress* y *strain*)

La tensión o el Stress, es una respuesta física a la distribución de la fuerza sobre el pulmón, el Strain es la respuesta biofísica traducida en deformidad, en otras palabras, cuando se genera presión dentro del pulmón este responderá con un cambio físico, cuando el alveolo cambia su estabilidad, o se deforma se conoce como el strain pulmonar.

Estos conceptos son de la ingeniería de materiales, aplicándose al cetoesqueleto pulmonar donde el componente principal son las fibras de



colágeno y elastina, las primeras son las encargadas de mantener la estabilidad de la estructura y las segundas son las que permiten la deformidad y el regreso a su estado original del tejido por la fuerza aplicada, entendiendo que si se sobrepasa un umbral de estos componentes terminara en la pérdida de su propiedad de retroceso hasta su ruptura generando liberación de oxidantes y mediadores de inflamación (4)

Esta fuerza y deformidad se determina por la siguiente formula:

$$\text{Stress} = K \times \text{Strain}$$

Donde el Stress es el equivalente de la presión Transpulmonar (P. meseta – P. pleural) y el Strain es el equivalente a los cambios del volumen corriente sobre la Capacidad residual funcional, tomándose este valor porque es el punto donde el pulmón está en reposo y no hay consumo de oxígeno y la K es la elastancia pulmonar específica, una constante llamada el Módulo de Young que aplica a todas las estructuras y es el que determina el punto de no retroceso o el de fractura.

La fórmula puede expresarse desde esta definición (5).

$$\text{Stress (presión Transpulmonar)} = \text{Modulo de Young} \times \text{Volumen corriente} / \text{Capacidad residual funcional.}$$

Aplicando estos conceptos a la fisiología alveolar el strain es la deformación causada por el estrés. (6). Si el pulmón fuera una estructura homogénea donde al someterse a una fuerza externa (estrés) las fuerzas se distribuyeran simétricamente y la deformación (Strain) seria proporcional y simétrica; sin embargo, en condiciones normales el pulmón es heterogéneo y se mueve en distintos niveles de distensibilidad de acuerdo a la influencia de la gravedad, la magnitud de esta deformación es conocida como ateletrauma y es representada físicamente por el Strain. (7).

## | Potencia mecánica

En el año 2016, Gattinoni y Cols, publican una nueva visión acerca de las causas de VILI relacionada con el ventilador y las unifican en una sola variable: La *potencia mecánica*. (8). Según esta visión, cada com-



ponente etiológico conocido de VILI (volumen corriente, presión de conducción, frecuencia respiratoria, flujo) más el PEEP, contribuyen en diferente magnitud, a la potencia mecánica entregada por el ventilador al sistema respiratorio. En cuanto a la contribución de cada componente, el grupo de Gattinoni encontró que el VC, el flujo, la presión de conducción y la frecuencia respiratoria afectan de forma exponencial la potencia mecánica, mientras que el PEEP lo hace de manera lineal. A pesar de toda esta investigación, la base mecánica que inicia el daño pulmonar permanece inconclusa, a tal extremo que la energía administrada por unidad de tiempo, la potencia mecánica, parece no ser suficiente para generar VILI, sino su interacción con la excesiva heterogeneidad de parénquima pulmonar. (9), de aquí la importancia de conocer y entender estos conceptos en el pulmón del paciente diagnosticado con COVID-19, quien evoluciona con SDRA severo, caracterizándose por presentar un pulmón completamente heterogéneo.

### **VILI (*Ventilator-induced lung injury*)**

Desde el momento en que entendimos que la lesión pulmonar aguda podría empeorar por decisiones imprudentes en relación con la ventilación mecánica, los investigadores han buscado los mecanismos y los parámetros clínicos que inician la designada y reconocida lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica (VILI, ventilator-induced lung injury) (7-10-11). Los mecanismos por los cuales se produce lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) cada vez son mejor entendidos: el volutrauma es el tipo de lesión que se genera por un volumen corriente alto, el barotrauma, se refiere a la lesión ocasionada por presiones elevadas en la vía aérea, el atelectrauma hace referencia a la lesión debido a la apertura y cierre repetitivo de las unidades alveolares y el biotrauma representa la liberación de mediadores inflamatorios debido a las estrategias ventilatorias perjudiciales con generación de citosinas inflamatorias que pueden extender la lesión más allá de los propios pulmones; generando daño de órganos distales (7-12), convirtiendo el pulmón de víctima a victimario. VILI no es más que el excesivo estrés y strain regional/global aplicado al “Baby lung” (7-13). (**Figura 1**)

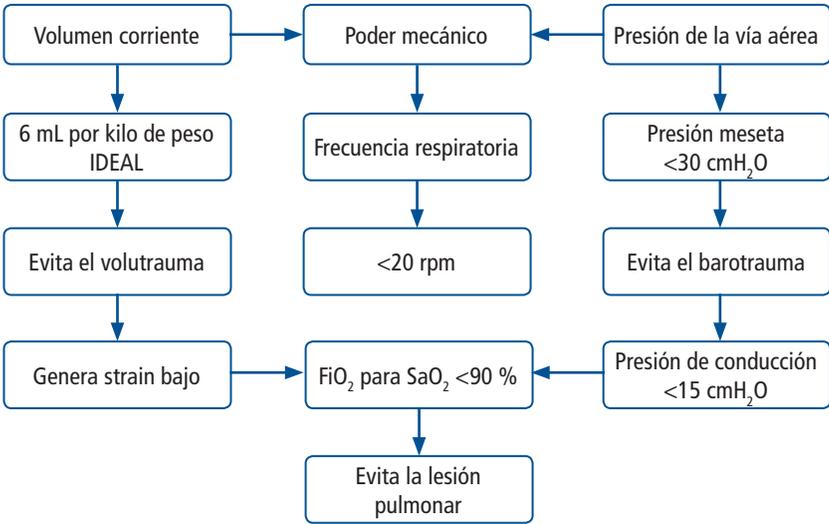


Figura 1. Mecanismo de la lesión pulmonar

Es por esto que, evolucionando el concepto de ventilación protectora, Gattinoni y su grupo argumentan que el VILI no es más que el exceso de potencia mecánica (7-8) (término conocido como ERGOTRAUMA) (7-14) aplicada sobre una superficie pulmonar heterogénea.

## Referencias

1. Carmelo Dueñas. Conceptos Básicos de la ventilación mecánica moderna. SORBA. 2018. (29)27-35.
2. Martin Tobin. Principles and practice of mechanical ventilation. Nueva York: Mc Graw Hill. 1994. (204)
3. Ingrid Moreno, Leopoldo Ferrer. Fisiología de la Ventilación Mecánica. SORBA. 2018 (20)4-20.
4. Mario Luiz Quintas, Consuelo Junqueira Rodrigues, Jin Hwan Yoo et al. Age related changes in the elastic fiber system of the interfoveolar ligament. Rev. Hosp. Clín. Fac. Med. S. Paulo 55(3):83-86, 2000
5. Davide Chiumello, Eleonora Carlesso, Paolo Cadringer, et al. Lung Stress and Strain during Mechanical Ventilation for Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med Vol 178. pp 346–355, 2008.
6. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and Strain within the lung. Curr Opin Crit Care. 2012; 18(1):42-47.



7. Leopoldo Ferrer, MD Victoria Roncallo Valencia, Edwin Chapeta. Energía de la ventilación Mecánica : Evolución del concepto de ventilación protectora.SORBA. 2018.(65).59-69.
8. Gattinoni, L., Tonetti, T., Cressoni, M. et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med.* 2016; 42(10), 1567–1575 (2016).
9. Moraes L, Silva PL, Thompson A. Impact of Different Tidal Volume Levels at Low Mechanical Power on Ventilator –Induced Lung Injury in Rats. 2018.L(April):1-12.
10. Asehnoune K, Roquilly A, Cinotti R. Respiratory Management in Patients with Severe Brain Injury. 2018;i:1-6.
11. John J. Marini, M.D., and Luciano Gattinoni MD. Energetics and the Root Mechanical Cause for Ventilatorinduced Lung Injury. *Anesthesiology.* 2018;(6):1
12. Curley GF, Laffey JG, Zhang H, Slutsky AS. Biotrauma and Ventilator Induced Lung Injury: Clinical implications. *Chest.* 2016. doi:10.1016/j.chest.2016.07.019.
13. Chiumello D, Carlesso E, Cadringer P, et al. Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;178(4):346-355
14. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, et al. Driving pressure and mechanical power : new targets for VILI prevention. *S(14):1-10.* doi:10.21037/atm.2017.07.08.