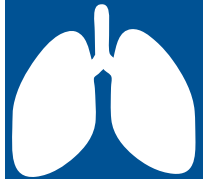


Estrategias de protección pulmonar en pacientes con COVID-19 y monitoria de la ventilación mecánica

Erika Montañez Ramirez¹
Maribel Camelo Perilla²



La insuficiencia respiratoria es la principal indicación de la ventilación mecánica y esta se convierte en la herramienta mas valiosa para poder comprar tiempo y soportar al paciente mientras se supera la causa que lo llevo a requerir de soporte ventilatorio, sin embargo el uso no seguro del soporte ventilatorio se asocia con complicaciones importantes entre las cuales se describen el incremento de la lesión pulmonar inicial o la lesión de otros órganos debido la liberación de mediadores inflamatorios desde el pulmón a través de la circulación sistémica, este concepto es conocido como injuria pulmonar inducida por el ventilador. Los mecanismos que más contribuyen a la lesión son la sobredistensión y ruptura de unidades funcionales pulmonares (volutrauma o barotrauma), la apertura y cierre en cada ciclo de las unidades alveolares (atelectrauma) y la liberación secundaria de mediadores de inflamación derivadas del atelectrauma (biotrauma) (1).

¹Terapeuta Respiratoria - Fundacion Universitaria del Área Andina; Maestria en educación y entornos virtuales de aprendizaje; Cuaucthenoc Aguas Calientes Mexico; Especialista en garantía de la salud; Universidad Santo Tomás de Aquino; Jefe servicio de terapia respiratoria; Hospital Central de la Policía Naciona; Docente Programa Terapia Respiratoria; Fundacion Universitaria del Área Andina.

²Terapeuta Respiratoria; Univerdidad Manuela Beltrán; Administración; Universidad Santo Tomás de Aquino; Application Specialist Subregion Central & South America North ; Draeger.



Los pacientes con infección respiratoria por COVID-19 son pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica y en los cuales al realizar la evaluación del paciente y basados en el compromiso radiológico y gasimétrico sería posible clasificarlos a la luz de la definición de Berlín (2) y por lo tanto direccionar su manejo a un paciente con distrés respiratorio agudo sin embargo, los pacientes con Covid 19 presentan diversos patrones asociados a la hipoxemia refractaria. En algunos enfermos se presenta hipoxemia más distensibilidad normal, lo cual no es el patrón más común de los pacientes con distrés respiratorio, enfermos en los cuales puede observarse hipocapnia o hipercapnia severa asociado a la hipoxemia, enfermos que muestran respuesta favorable a la posición prono y aquellos en los que por el contrario no hay beneficio ya que no se clasifican en pacientes con capacidad de reclutamiento. Finalmente, la neumonía por Covid-19 se presenta como una patología de desarrollo muy lento en donde la evaluación clínica y juiciosa será el pilar del tratamiento que deba aplicarse de acuerdo con la evolución diaria del enfermo.

Gattinoni L. et al, (2020) en su editorial COVID-19 ¿ Tratamiento respiratorio diferencial para cada fenotipo? presentan la hipótesis en donde los pacientes con neumonía por Covid -19 tienen un compromiso y severidad de la enfermedad dependiendo de:

1. La gravedad de la infección, la respuesta del huésped, la reserva fisiológica y las comorbilidades.
2. La respuesta ventilatoria del paciente a la hipoxemia.
3. El tiempo transcurrido entre el inicio de la enfermedad y el manejo en el hospital (3).

La interacción de estos tres factores permite definir dos fenotipos primarios.

De los fenotipos anteriores puede existir una transición entre el fenotipo L al H explicado de la siguiente manera: en los pacientes con Covid-19 de fenotipo Tipo L la infección viral produce un escaso edema intersticial evidenciando en la TAC como un patrón en vidrio esmerilado, vasoplejia como mecanismo generador de hipoxemia y el incremento del volumen minuto como la respuesta compensatoria a la hipoxemia en donde el paciente incrementa el volumen de gas del pulmón, generando una pre-



sión pleural y presión intratorácica mayor que le permita garantizar una ventilación minuto más alta y corregir la hipoxemia. Un alto porcentaje de pacientes con distensibilidad normal pueden incrementar su volumen minuto sin mostrar signos de dificultad respiratoria y cursaran además con hipocapnia secundaria al incremento de su ventilación minuto (3).

Tabla 1. Fenotipos en la neumonía por Covid-19.

Fenotipo	Características
Covid 19 Neumonía Fenotipo Tipo L	<ul style="list-style-type: none"> - Baja elastancia en paciente con distensibilidad normal que le permite aumentar el volumen corriente como mecanismo compensatorio a la hipoxemia. - Patrón de vidrio esmerilado en el TAC y análisis cuantitativo de peso pulmonar bajo. - Disminución de la relación V/Q con una ventilación normal la hipoxemia puede explicarse por una pérdida de la perfusión relacionada con vasoconstricción hipóxica. - Baja respuesta al reclutamiento alveolar.
Covid 19 Neumonía Fenotipo Tipo H	<ul style="list-style-type: none"> - Alta Elastancia por disminución del volumen pulmonar secundario a incremento del edema. - Análisis cuantitativo del TAC que muestra alto peso pulmonar dependiente del grado del SDRA. - Incremento del Shunt de derecha a izquierda por unidades alveolares perfundidas y no ventiladas. - Alta respuesta al reclutamiento alveolar

Adaptado de Gattinoni L. et al. COVID-19 pneumonia: ¿different respiratory treatment for different phenotypes? (2020) Intensive Care Medicine.

Brochard et al (2017) describe el mecanismo de daño autoinfligido y lo compara con el daño realizado con el ventilador al proporcionar grandes volúmenes corrientes, esta lesión es generada por el mismo paciente y desarrollada por la respuesta que exige un drive respiratorio hiperactivo y con necesidad de satisfacer sus necesidades de oxigenación y ventilación, sumado a esto una bomba respiratoria dispuesta a poner su mayor esfuerzo en lograr estos objetivos.

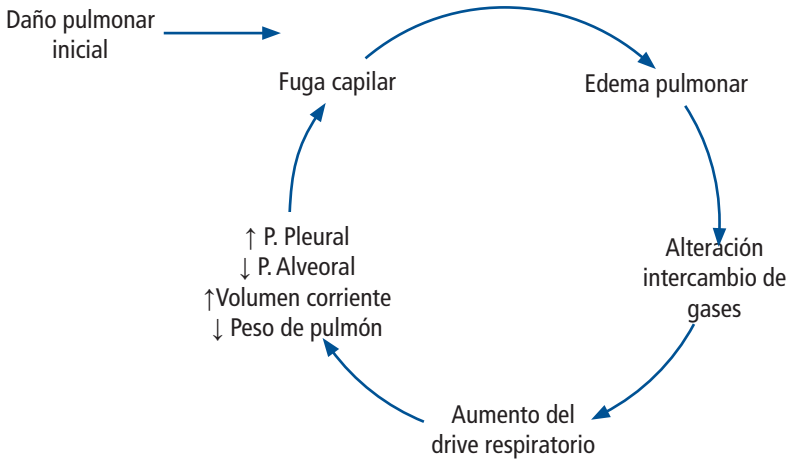


Figura 1. Daño pulmonar autoinfligido (4).

Modificado de Brochard L, Slutsky A, Pesenti A, (2017) Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure.

Los pacientes con Covid 19 de fenotipo Tipo L se mantienen dentro de la normalidad con un incremento de la ventilación minuto y pueden evolucionar a la mejoría o empeorar. El factor desencadenante de un compromiso mayor puede ser la severidad propia de la enfermedad y el grado del esfuerzo respiratorio y presión negativa que deba realizar para incrementar la ventilación minuto en busca de corregir la hipoxemia. La suma de una alta presión negativa intratorácica y el incremento de la permeabilidad por la inflamación produce en el paciente edema pulmonar de tipo intersticial generando pérdida del volumen de gas en el pulmón, incrementando el peso del pulmón, favoreciendo al desarrollo de atelectasia e incremento de la disnea (4). Esta transformación del patrón pulmonar inicial permite que el Fenotipo L migre a un Fenotipo H y se comporte entonces como un SDRA.

La anterior división de los fenotipos de la neumonía por Covid -19 descrita por Gattinoni L. et al, presenta un reto interesante ya que deberá entonces realizarse inicialmente una monitoria juiciosa de cada paciente de tal forma que le permita al clínico identificar cómo se comporta la mecánica pulmonar para poder establecer en que tipo de fenotipo se



encuentra, al igual que los cambios que se presenten y de esta manera titular el ventilador de forma protectora y segura con el único objetivo de no aumentar más la lesión pulmonar generada por la misma enfermedad.

Monitoreo y protección pulmonar

Como se menciona en la introducción la interpretación de las variables que representan la mecánica pulmonar es el principio para entender el estado del pulmón del paciente y dirigir los cambios del ventilador. Es necesario medir, analizar e interpretar las fuerzas que se aplican en el pulmón durante la insuflación determinando la presión transpulmonar o stress y aquellas derivadas de la deformación del pulmón o el strain, sin olvidar que debe garantizarse la apertura de unidades alveolares funcionales para el intercambio gaseoso (1).

El pulmón se considera una relación $\Delta V / \Delta P$, de tal forma que la variable que se mida será aquella que represente el estado del pulmón frente al impulso mecánico de la insuflación y el retorno a su posición de reposo, este proceso está compuesto por tres fases: la primera de tipo dinámico y que se destinara a vencer las fuerzas resistivas del pulmón, la caja torácica y abdominal, la segunda que representa un sistema estático en donde la distribución del gas es el objetivo y por último la fase de retroceso elástico pulmonar. Por lo anterior es necesario identificar que variables representan cada fase, su utilidad en el monitoreo al igual que en la titulación del ventilador de forma protectora.

Monitoreo en condiciones estáticas:

1. Presión estática – Presión Plateau

En un modo ventilatorio controlado por volumen se observa en la curva tiempo-presión, una caída de la presión inmediatamente después del cierre de la válvula inspiratoria, durante ese período de tiempo de pausa inspiratoria y antes de que la válvula espiratoria se abra, el flujo se detiene permitiendo que el volumen de aire entregado se mantenga y distribuya homogéneamente en razón al equilibrio alcanzado por las fuerzas elásticas del pulmón, esta presión en condiciones estáticas corresponde a la



presión meseta o plateau (P_{plat}) y es un reflejo de la presión de retracción elástica del sistema respiratorio. En el momento que se alcanza el equilibrio en las presiones de la vía aérea la P_{plat} equivale a la presión alveolar (5).

2. PEEP intrínseco, PEEP total y volumen de atrapamiento de aire.

Esta es una maniobra realizada por el ventilador en condiciones de flujo 0 y al final de la espiración, a través de una pausa antes del inicio del siguiente ciclo ventilatorio. Su aplicabilidad permite valorar entre otras variables:

- a. Identificación de PEEPi Sin sobredistensión pulmonar, donde el volumen pulmonar puede ser normal o estar disminuido, con presencia de una espiración activa que influye sobre la presión alveolar al final de la espiración, produciendo un gradiente entre los alvéolos y la presión atmosférica sin sobredistensión pulmonar.
- b. Hiperinsuflación dinámica sin limitación del flujo aéreo: aquí la PEEPi se produce en condiciones de grandes exigencias ventilatorias, cuando la frecuencia respiratoria o el volumen corriente son altos y el tiempo espiratorio es corto para las propiedades del sistema respiratorio en cuanto a resistencia y distensibilidad se refiere; dando como resultado un tiempo espiratorio insuficiente y un vaciamiento alveolar inadecuado.
- c. Hiperinsuflación con limitación del flujo aéreo: ocurre durante la exhalación si la presión pleural se vuelve más positiva que la presión en la porción distal (colapso dinámico), generando a su vez riesgo de atrapamiento aéreo por incremento del esfuerzo espiratorio, puesto que en estas circunstancias se aumenta la presión alveolar sin mejorar el flujo espiratorio.

En los pacientes en los que existe una exhalación activa, se producirá un gradiente de presión entre los alvéolos y el aire atmosférico, generando por tanto PEEPi lo que no significa un insuficiente vaciamiento del volumen corriente sino un aumento de la presión de retracción de la caja torácica debido al esfuerzo muscular, razón por la que es necesaria la ausencia de esfuerzos espiratorios para una correcta medición de PEEPi y sus derivadas (6-7-8).



3. Distensibilidad o Compliance.

La distensibilidad o compliance (C) es la relación que existe entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el incremento de presión (ΔP) necesario para producir este cambio de volumen (ΔV): $C = \Delta V / \Delta P$ ml/cm H₂O.

Para la medición de la distensibilidad en pacientes intubados y ventilados mecánicamente se han sugerido algunos criterios, los cuales se obtienen entre el volumen corriente entregado por el ventilador (VT) y el cociente dado por la diferencia entre la presión plateau y el PEEP: $C = VT / P_{\text{plateau}} - PEEP$ ml/cm H₂O. El valor Normal de la distensibilidad estática es de 100 ml/cmH₂O, 75 ml/cmH₂O en los pacientes acostados y a 50 ml/cmH₂O o menos en los pacientes con SDRA.

Una de las técnicas usadas para la medición de la distensibilidad es la curva de presión-volumen (P/V) mediante el empleo del método similar de la super-jeringa, a través de la maniobra que utiliza un flujo constante y lento durante la inspiración y exhalación [8]. Se ha evidenciado que un flujo por debajo de 10 L/min entregado de forma constante, produce los mismos resultados comparados con el método de la super-jeringa, lo cual se debe a que la caída de la presión asociada a flujos < 10 L/min es muy pequeña frente a la presión elástica del sistema respiratorio (9-10-11).

El flujo constante desplaza levemente el bucle P/V hacia la derecha pero no cambia su morfología, sustentando su utilidad (12). Si el flujo no es constante y cambia a través del tiempo durante la inspiración y la exhalación, podría alterar la forma del bucle P/V y generar una inadecuada interpretación de los puntos de inflexión también aportados por la maniobra de flujo lento (13).

Los puntos de inflexión abarcan la parte más sobresaliente del bucle P/V con la mayor distensibilidad; ésta área entre los puntos de inflexión inferior y superior corresponde a la recomendada para ventilar de forma segura y lograr el volumen corriente más alto con el gradiente de presión más pequeño (14). Si la ventilación se titula por debajo del punto de inflexión inferior el pulmón tiende al colapso y por encima del punto de inflexión superior sería la causa de la sobredistensión del pulmón.

Adicionalmente la maniobra de flujo lento aporta otros datos estáticos como son: C₂₀/C_{est}, C_{est} en cualquier punto del bucle P/V.



4. C20/C

El índice C20/C, corresponde al cálculo de la distensibilidad del último 20 % (C20) en el bucle P/V de una inspiración en relación con la distensibilidad (C) de toda la inspiración; su interpretación corresponde a:

- C20/C <1: reducción de la distensibilidad al final de la inspiración, podría existir sobredistensión alveolar
- C20/C >1: aumento de la distensibilidad al final de la inspiración, puede que se esté produciendo reclutamiento alveolar.

Existe la posibilidad de aplicar el indicador C20/C tanto con la distensibilidad dinámica como con la estática, siendo esta última obtenida a través de la maniobra de flujo lento.

5. Driving Pressure

Presión de conducción = Presión Plateau – PEEP, es un monitoreo realizado en pacientes sin esfuerzos respiratorios espontáneos (sedados y / o paralizados con ventilación mecánica controlada). Corresponde a la relación entre el volumen corriente y la distensibilidad del sistema respiratorio, lo que sugiere la disminución del tamaño funcional del pulmón observado en pacientes con SDRA. En varios ensayos controlados aleatorios y metanálisis se ha evidenciado que la presión de conducción es un fuerte predictor de mortalidad en pacientes con SDRA. El metanálisis sugirió valorar la presión de conducción por debajo de 15 cmH₂O y útil para determinar la mejor PEEP basada en la oxigenación (15).

Monitoreo en condiciones dinámicas

1. Resistencia

La resistencia al flujo de aire es el cociente entre la diferencia de presión inicial (vía aérea proximal) y final (alvéolos) y el flujo de aire circulante $R = P/F$ cmH₂O/L/s. Depende del volumen pulmonar, a medida que aumenta el volumen pulmonar disminuye la resistencia de las vías aéreas y a medida que aumenta el flujo la resistencia de las vías aéreas también aumenta.



2. Distensibilidad dinámica

Es la relación entre volumen corriente y el cociente entre presión máxima alcanzada en el sistema respiratorio y PEEP: $C_{din} = V_t / P_{pico} - PEEP$

La distensibilidad dinámica valora en conjunto el impacto de la caja torácica, la resistencia de la vía aérea y el parénquima pulmonar. Los valores están entre 10 y 20% menos que la distensibilidad estática y se ven influenciados por la edad y el peso (16).

3. Constantes de tiempo

Es el producto de la distensibilidad por la resistencia y mide el tiempo de vaciamiento alveolar; representa el tiempo necesario para que el 36,7% del volumen al final de la inspiración quede dentro del sistema respiratorio; el 98% del volumen final inspiratorio es espirado en 4 constantes de tiempo y el sistema respiratorio alcanza un estado estable. Por ende, el tiempo espiratorio puede ser calculado como 4 veces la constante de tiempo. Las constantes de tiempo se consideran un monitoreo complementario para evaluar entre otros el atrapamiento aéreo.

Monitoreo para la estimación de la deformación del parénquima pulmonar

1. Stress Index.

Desde el punto de vista físico la presión de distensión o tensión aplicada a las estructuras del fibroesqueleto pulmonar se considera como Stress, Grasso y cols. (17) han desarrollado el stress index útil para disminuir el riesgo de VILI mediante una adecuada titulación de PEEP; se visualiza en la curva presión - tiempo con una morfología cóncava hacia abajo indicando aumento de la distensibilidad o stress index <1 y en estos pacientes podría elevarse el nivel de PEEP hasta lograr un perfil de curva recto, caso opuesto los pacientes excedidos de PEEP o stress index >1 hacen una curva cóncava hacia arriba, reflejando una posible sobredistensión alveolar y la necesidad de reducir el PEEP (17-18).

2. Strain

Strain es considerada como la deformación de las estructuras del fibroesqueleto pulmonar (18). Una de las herramientas actuales no irradiables



y de bajo costo para el análisis del Strain y por ende disminuir el riesgo de VILI, lo constituye la tomografía por Impedancia Eléctrica (monitoreo utilizado en condiciones estáticas y dinámicas para pacientes intubados o con ventilación no invasiva)

Debido a las propiedades heterogéneas del pulmón, pueden darse tanto colapso alveolar como sobredistensión en distintas partes de forma simultánea; la monitorización de la tomografía por Impedancia Eléctrica (TIE) aplica una pequeña corriente y la medición de las tensiones resultantes para determinar los cambios de impedancia relacionados con la ventilación, que se generan en un corte transversal torácico; produciendo una imagen dinámica en tiempo real de la ventilación regional, así como el monitoreo de los cambios de volumen pulmonar al final de una espiración EELV (entre otros), aportando al monitoreo de strain y por ende disminución de riesgo de VILI. A diferencia de los TAC y rayos X del tórax estos ofrecen información regional específica como una imagen instantánea en el tiempo (19-20-21).

Monitoreo del Shunt

1. *Índice de relación $etCO_2 / PaCO_2$* : valores <1 sugieren incremento de espacio muerto por áreas bien ventiladas y mal perfundidas.

Capnografía Volumétrica

La capnografía volumétrica proporciona el monitoreo continuo no invasivo de la concentración del dióxido de carbono en el volumen exhalado. Los indicadores obtenidos están afectados por cambios en la perfusión, ventilación y metabolismo. Por estas razones, conocer el comportamiento de las diferentes variables permite realizar un adecuado análisis e interpretación del espacio muerto y ventilación alveolar. En la capnografía volumétrica se puede analizar (entre otros):

1. VCO_2 : volumen de CO_2 espirado por minuto (Producción de CO_2), es un indicador de metabolismo celular, tanto en condiciones anaeróbicas como aeróbicas. El valor se incrementa en estados hipermetabólicos y se disminuye en condiciones de metabolismo celular bajo. Con el objetivo de que no se generen errores en su interpretación, no deberían existir variaciones en la ventilación alveolar ni en el gasto cardíaco (22)



2. VD/VT : Volumen de espacio muerto VD , VT representa un porcentaje del total del volumen corriente. VD/VT : fracción de espacio muerto; normalmente es menor al 30%. El indicador VD/VT aumenta en forma proporcional a la severidad del SDRA (23). Esta alteración está determinada por la reducción del porcentaje del tejido pulmonar ventilado y dicha disminución (Baby Lung) es debido a colapso, edema o consolidación alveolar; por ende, existe mayor riesgo de desarrollar VILI, debido a la distensión y a cierre - reapertura (cizallamiento) de las unidades alveolares (23-24).
3. VT_{CO_2} : volumen de CO_2 espirado en cada respiración, corresponde al área bajo la curva del capnograma considerado como ventilación alveolar.
4. Et_{CO_2} : concierne al valor final de la Fase III del capnograma y representa el último valor de CO_2 espiratorio inmediatamente antes del inicio de la próxima inspiración.

Posterior a reconocer cada variable de monitoreo, el clínico realizara la interpretación de la mecánica respiratoria y enfocara los objetivos de titulación del ventilador, teniendo presente la clasificación de fenotipos L y H para neumonía por Covid-19 ya que no todos desarrollarán pérdidas importantes de la distensibilidad, colapso pulmonar y no se beneficiarán de maniobras de reclutamiento alveolar. El monitoreo juicioso y su interpretación adecuada a la luz de las herramientas disponibles o calculadas será entonces el primer paso para realizar una ventilación mecánica protectora y segura.

Titulación del ventilador y protección pulmonar

La titulación del ventilador esta encaminada a tres objetivos principales:

1. Evitar la sobredistensión alveolar.
2. Optimizar el reclutamiento alveolar, evitando la apertura y colapso cíclico de las unidades alveolares.
3. Relacionar el concepto de pulmón enfermo y las metas de oxigenación y ventilación.



Sobredistensión

1. Volumen Corriente - constante de 6 ml/kg PCI

La programación del volumen corriente como la variable de ciclo ajustada de acuerdo con el peso corporal ideal y bajo constantes de protección pulmonar (6 ml/kg de peso corporal) es el inicio de una ventilación protectora, descrita por Amato et al, (1998) y por la Clinical Trials Network (2000), se determinó como el uso de volúmenes corrientes a constante de 6 ml /kg de peso corporal vs 12 ml /kg de peso corporal ideal (PCI) se asociaron con una disminución de la mortalidad, ambos estudios se realizaron con iguales niveles de PEEP en el grupo de intervención y grupo control y los pacientes con volúmenes corrientes programados a constante de 12 ml/kg de PCI presentaron una presión meseta mayor.

Lo anterior representa una recomendación fuerte en cuanto a la programación del volumen la cual debe realizarse a una constante de 6 ml/kg (PCI) y su titulación estará directamente relacionada con el monitoreo de la presión meseta, ya que esta presión determinará el impacto de la inyección del volumen en el pulmón del paciente, al igual que la distensibilidad o compliance. En aquellos pacientes que cursen con neumonía Covid-19 fenotipo L podrán manejarse con una constante mayor hasta 8 ml/Kg de peso corporal ya que su distensibilidad es mayor y requieren de aumentar su volumen pulmonar, siempre que la presión meseta se mantenga inferior a 30 cm H₂O (3).

2. Presión meseta - Menor a 30 cm H2O

Ajuste de volumen a constante inferior a 6 ml/kg de PCI de ser necesario.

Como se describió anteriormente la presión meseta en condiciones de elastancia torácica y abdominal conservada se considera subrogada de la presión transpulmonar y por lo tanto el mejor reflejo de la distensión alveolar.

Ranieri (1997) describe como la presión meseta no solo refleja la distensión pulmonar, sino que es también la resultante de la distensibilidad torácica y abdominal por lo cual el valor de la presión meseta se modificará en pacientes que tengan alteración de la elastancia torácica y abdominal,



disminuyendo su confiabilidad en la valoración exclusiva de la distensión pulmonar, estos pacientes requieren del uso de sondas esofágicas que permitan el cálculo invasivo de la presión transpulmonar.

La relación existente entre la elevación de la presión y el daño pulmonar ha permitido establecer como la elevación de la presión en la vía aérea durante la ventilación puede producir edema perivascular y alveolar en pacientes con presión meseta superior a los 30 cm H₂O (27),

Estudios multicéntricos han demostrado que pacientes en los cuales la ventilación generaba como resultado una presión meseta superior en la vía aérea superior a los 31 cm H₂O tuvieron un a mayor mortalidad frente a pacientes en los cuales la presión resultante era menor. (29-30-31).

3. Driving Pressure - menor a 15 cm H₂O

La presión de conducción determina el volumen realmente disponible para la ventilación y el pulmón reclúta en cada respiración este delta de presión entre la presión meseta y el PEEP es una variable resultante de la programación del ventilador y de las condiciones mecánicas medidas en el paciente: la presión meseta como producto del impacto del volumen aplicado y de la distensibilidad pulmonar y el PEEP programado para el reclutamiento alveolar (32).

Es posible complementar la información numérica con el monitoreo de la curva presión tiempo, el monitoreo de la ventilación alveolar y el espacio muerto si se dispone de capnografía volumétrica y la determinación del stress índice de tal forma que el clínico se llene de razones y se sume al diagnóstico la evaluación numérica y grafica del enfermo.

Reclutamiento alveolar

1. Titulación del PEEP

La adecuada titulación del PEEP permite la apertura de unidades alveolares generadoras de shunt y evita el colapso y apertura cíclico de esas unidades, por lo cual su titulación deberá estar guiada a estos objetivos. Para su titulación puede utilizar curva de flujo lento que permite establecer niveles de punto de inflexión superior e inferior más el volumen de reclutamiento con el que es posible determinar la capacidad de reclu-



tamiento del paciente, además de esta herramienta puede sumar este resultado al de la capnografía volumétrica la cual le permitirá establecer las unidades alveolares abiertas y capilares permeables que garantizan el intercambio gaseoso y la ventilación alveolar (22-16).

La escala que relaciona PEEP/FIO₂ se comporta como un elemento valioso en la titulación del PEEP (33), al igual que el monitoreo de la distensibilidad, en ella es posible titular el PEEP para pacientes con compromiso de la distensibilidad en los cuales es necesario ajustar altos niveles de PEEP (fenotipo H) al igual que permite la titulación de PEEP en pacientes con distensibilidades normales, pero con compromiso de la oxigenación (fenotipo L), debe tenerse presente en la titulación del PEEP las repercusiones hemodinámicas al ajuste de PEEP elevado y las zonas de espacio muerto que pueden derivarse de la sobredistensión alveolar.

Tabla 2. Combinaciones posibles de PEEP FIO₂.

Combinaciones posibles de PEEP - FIO ₂														
Grupo bajo PEEP														
FIO ₂	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24
Grupo Alto PEEP														
FIO ₂	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5/0.8	0.8	0.9	1	
PEEP	5	8	10	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22-24	

Obtenido de Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. (2004), (33).

2. Ventilación Prono

Esta estrategia ventilatoria se convierte en una maniobra de rescate en aquellos pacientes en los cuales pese a la titulación del ventilador de acuerdo con los parámetros descritos anteriormente presentan un deterioro constante del índice de oxigenación y con presiones en la vía aérea con las cuales es imposible mantener la protección pulmonar.



Es evidencia fuerte basada en el aprovechamiento de la ventilación de unidades alveolares que por gravedad y la compresión dinámica de estructuras de la caja torácica no son susceptibles de apertura durante la ventilación homogénea en la ventilación controlada y la posición supino, consiguiendo cambiar la relación ventilación perfusión y habilitando unidades alveolares que tienen impacto en la distribución de la ventilación y consiguiendo mejorar los índices de oxigenación, se recomiendan periodos de 16-18 horas para conseguir resultados significativos con sesiones de 4 horas de posición supino (34).

La posición prono no se considera una maniobra aplicable a pacientes con distensibilidades normales en donde su potencial de reclutamiento es mínimo, no debe ser un procedimiento de rutina ni utilizarse previo a maniobras de titulación adecuada de PEEP, monitoreo de espacio muerto o maniobras de reclutamiento alveolar, es de precisar que no todos los enfermos con neumonía por Covid -19 son pacientes con alta capacidad de reclutamiento (34).

3. Relajación Muscular.

La relajación muscular esta indicada en pacientes con hipoxemia refractaria, presión meseta persistentemente alta, asincronía con el ventilador o requerimiento de medidas de rescate como posición prono y uso de ventilación ciclada por presión, para este caso se recomienda uso de infusión continua de bloqueadores neuromusculares durante un máximo de 48 horas (35).

4. Ventilación Controlada por presión

El ciclo presión a diferencia del ciclado por volumen provee flujos desacelerantes, este patrón de flujo permite el reclutamiento de unidades alveolares con mayor resistencia sin incrementar la sobredistensión de zonas apicales o con distensión previa. Esta característica del ciclo presión permite que sea posible impactar en la disminución de unidades de shunt consiguiendo mejorar la oxigenación y la ventilación (36).

Es igualmente relevante mencionar que el ciclo presión exige de condiciones especiales en el paciente como es el uso de una modalidad control y la sedación profunda e inclusive la relajación para evitar fenómenos de



asincronía. El ciclo presión representa una desventaja con respecto a la monitoria del paciente la cual es esencial en pacientes con injuria pulmonar ya que al programar la presión se limita el monitoreo de los fenómenos cambiantes de la distensibilidad pulmonar, una variable que se programa no es susceptible de monitorizar, por lo cual todos los cambios que estén por encima de la presión programada no podrán ser visualizados por el clínico que evalúa y diagnostica el estado mecánico del pulmón (37).

Programación en el ciclo presión

- La programación del ciclo presión inicia con la titulación de la presión de insuflación, esta presión será entregada de forma constante durante el tiempo inspiratorio programado, el volumen generado será una variable que dependerá de las características resistivas y dinámicas del pulmón del enfermo o inclusive afectadas por la respiración espontánea, el volumen no será el mismo si es producto de una presión positiva constante como en una respiración control al volumen que se mueve durante una respiración asistida donde la presión pleural suma a la presión programada y por lo tanto el volumen variara de acuerdo al esfuerzo realizado por el enfermo en el ciclo asistido.
- Es importante tener presente que durante el ciclo presión la presión de insuflación es sumada al nivel del PEEP y esta suma es la presión total en la vía aérea y por lo tanto el valor de presión intrapulmonar, que además traerá consigo todos los efectos hemodinámicos que se deriven de ella.
- El volumen generado en el ciclo presión dependerá no solo de la presión de insuflación sino del tiempo inspiratorio programado para la entrega de esa presión, por lo cual cualquier cambio en la frecuencia respiratoria sin el previo ajuste del tiempo inspiratorio sacrificará la capacidad de reclutamiento del ventilador y la garantía del volumen resultante, el aumento de la frecuencia respiratoria modifica de forma directa el tiempo inspiratorio si se requiere mantener una misma relación inspiración espiración (39).
- El flujo en el ciclo presión tiene el objetivo de ayudar a alcanzar el nivel de presión en el menor tiempo, en algunos ventiladores es posible ajustar el tiempo de aceleración o desaceleración de este flujo, al realizar el ajuste de flujo es importante visualizar los siguientes escenarios:

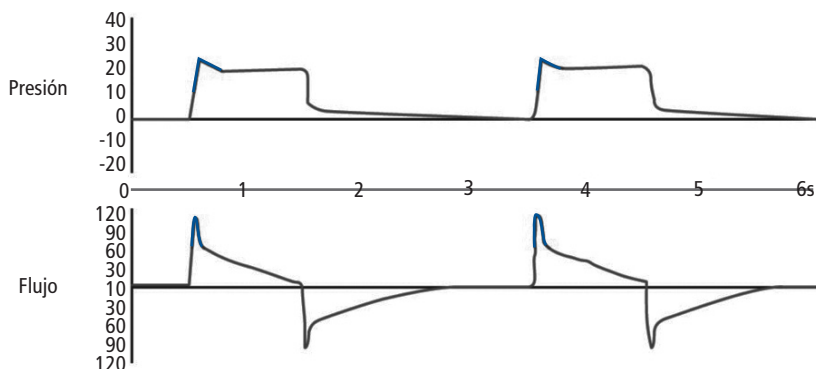


Figura 2. Rampa rápida o Flujo acelerado

Modificada de Dres, M., Rittayamai, N., & Brochard, L. (2016). Monitoring patient-ventilator asynchrony. *Current opinion in critical care*, 22(3), 246-253.

En la siguiente grafica se muestra un ajuste en la entrega de flujo muy rápido o una rampa acelerada evidenciándose una punta que sobre sale en la curva presión tiempo y flujo tiempo al inicio de la curva reflejando que el flujo se entrego todo en el inicio del ciclo y el paciente se mantienen en el tiempo inspiratorio, pero sin entrega de flujo.

En la siguiente grafica por el contrario se muestra un ajuste en la entrega de flujo muy lento o una rampa desacelerada evidenciándose una punta que sobre sale en la curva presión tiempo y flujo tiempo al final de la curva reflejando que el tiempo inspiratorio se acabó y fue insuficiente para la entrega del flujo previsto en el sistema afectando la presurización y reclutamiento de zonas alveolares dependientes de la presión programada.

- Por últimos la alarma del volumen corriente alto y bajo y el volumen minuto se convertirán en el testigo más valioso del reclutamiento obtenido con el ciclo presión y por lo tanto advertirán al clínico del daño causado por los volúmenes pulmonares altos o por el contrario demostraran las fuerzas resistivas que se oponen a este tipo de ciclado y que terminan por sacrificar la ventilación del paciente evidenciando la caída del volumen corriente pese a la titulación juiciosa de la presión de insuflación.

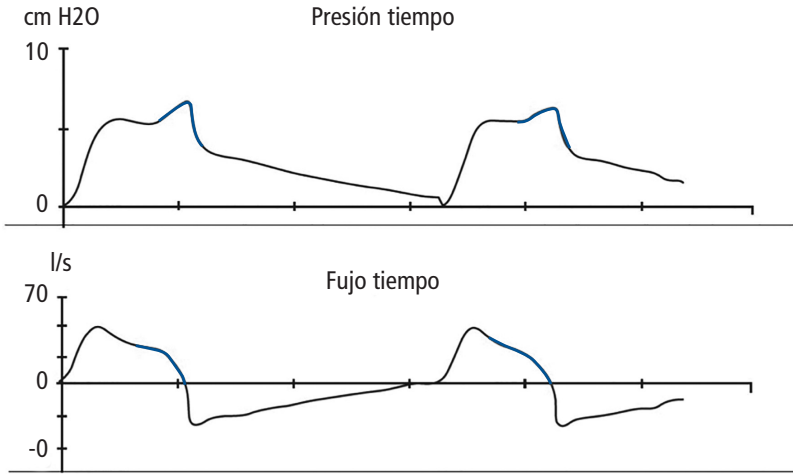


Figura 3. Rampa lenta o Flujo Desacelerado

Modificada de Dres, M., Rittayamai, N., & Brochard, L. (2016). Monitoring patient-ventilator asynchrony. *Current opinion in critical care*, 22(3), 246-253.

- El ciclo presión requiere entender por parte del clínico: las múltiples variables que intervienen en la titulación del ventilador, estar atentos a la monitoria juiciosa y cambiante del paciente y del sistema así como entender que la monitoria está limitada por una variable que se programa (presión).



Tabla 3. Tratamiento respiratorio de acuerdo con los fenotipos L y H de neumonía por Covid-19.

Tratamiento Fenotipo L	<ol style="list-style-type: none">1. Incrementar FIO_2 con el objetivo de corregir la hipoxemia, en donde el paciente tiene una buena respuesta si no ha iniciado con dificultad respiratoria.2. Es necesario vigilar constantemente la saturación pulsada y la gasimetría para titular el aporte de oxígeno.3. La VMNI y la terapia de alto flujo puede ser administrada en estos pacientes si se cuenta con ambientes seguros que permitan controlar la dispersión de aerosoles, o circuitos de doble rama en los equipos de no invasiva sumados a filtros incorporados al sistema y a interfases de sello completo como los cascos. El paciente debe monitorizarse constantemente ya que hay un riesgo alto de evolución tórpida y falla en la terapia, la demora en las decisiones están relacionadas con mortalidad.4. Debe monitorizarse el esfuerzo inspiratorio del paciente, la monitoria de la presión esofágica es la mejor herramienta, pero de no tenerse, la evaluación de la presión venosa central se comporta como una presión subrogada de la presión intratorácica (38). En los pacientes con ventilación mecánica la P01 y la presión de oclusión son dos índices relacionados con esfuerzo inspiratorio.5. Un incremento de la presión esofágica o de la presión intratorácica puede estar relacionado con la migración del fenotipo L al H y por lo tanto debe monitorizarse de forma constante para asegurar los objetivos de tratamiento del paciente, una presión esofágica mayor de 15 indica un gran esfuerzo del paciente y debe realizarse intubación y ventilación mecánica dirigida a la disminución del trabajo ventilatorio.6. El manejo del paciente intubado debe estar dirigido a corregir la hipercapnia, en general este tipo de pacientes con distensibilidad normal toleran una constante de 8 ml /kg de PCI con una meseta inferior a 30 cm H_2O.7. La titulación del PEEP debe ser baja ya que debe estar direccionada a disminuir la carga impuesta y contrarrestar el swing pleural con lo cual se conseguirá controlar el mecanismo disparador del edema, por el contrario, presiones más altas tienen efectos de espacio muerto y efectos hemodinámicos importantes, en pacientes con baja capacidad de reclutamiento.8. Una intubación temprana puede ser el factor diferencial entre el paso de fenotipo L al H.
------------------------	--



Tabla 3. Tratamiento respiratorio de acuerdo con los fenotipos L y H de neumonía por Covid-19 (*continuación*).

Tratamiento Fenotipo L	<ol style="list-style-type: none">1. Manejo de paciente con SDRA.2. Ventilación protectora3. Volumen corriente a constante de 6 ml/Kg PCI o menor si la presión meseta es alta.4. Presión meseta inferior a 30 cm H₂O5. Driving Pressure menor a 15 cm H₂O6. Titulación de PEEP de acuerdo con: Escala FIO₂+PEEP, curva de flujo lento, capnografía volumétrica y cálculo de distensibilidad.7. Relajación muscular para pacientes con hipoxemia refractaria y presiones meseta persistentemente altas.8. Rescate con posición prono 16*49. Ventilación controlada por presión si hay persistencia de hipoxemia o hipercapnia sin control de las presiones en ciclo volumen.10. Considere remisión a centro especializado en ECMO de acuerdo con la evaluación particular del paciente.11. Recuerde la hipoxemia debe evaluarse a la luz de la cuidad donde se encuentra el paciente, la edad, el compromiso y severidad de la lesión pulmonar y la perfusión tisular, la presión de CO₂ empezara a ser importante a medida que el Ph este por debajo del 7.20. La hipercapnia y la hipoxemia son toleradas en un pulmón enfermo.
------------------------	---

Adaptado de Gattinoni L. et al. COVID-19 pneumonia: ¿different respiratory treatment for different phenotypes? (2020) Intensive Care Medicine.

| Bibliografía

1. Gordo-Vidal, F, Gómez-Tello, V, Palencia-Herrejón, et al. (2007). PEEP alta frente a PEEP convencional en el síndrome de distrés respiratorio agudo: revisión sistemática y metaanálisis. *Medicina intensiva*, 31(9), 491-501.
2. Force ARDSNET, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, Camporota L, Slutsky AS, (2012) Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*.
3. Gattinoni L. et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatment for different phenotypes? (2020) *Intensive Care Medicine*; DOI: 10.1007/s00134-020-06033-2
4. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A, (2017) Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 195: 438-442.



5. N. De Prost, D. Dreyfuss. How to prevent ventilator-induced lung injury?. *Minerva Anestesiol*, 78 (2012), pp. 1054-1066 Medline.
6. C.C. Dos Santos, A.S. Slutsky. The contribution of biophysical lung injury to the development of biotrauma. *Annu Rev Physiol*, 68 (2006), pp. 585-618 <http://dx.doi.org/10.1146/annurev.physiol.68.072304.113443> | Medline
7. Tobin MH, Chadha TS, Jenouri G, Birch SJ, Gazeroglu HB, Scakner MA. Breathing patterns: 1 normal subjects. *Chest* 1983;84:202-5. 2. Gal TJ.
8. Mankikian B, Lemaire F, Benito S, Brun-Buisson C, Harf A, Maillot JP, Becker J. A new device for measurement of pulmonary pressure-volume curves in patients on mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 1983 Nov; 11(11): 897-901.
9. Blanc Q, Sab JM, Philit F, Langevin B, Thouret JM, Noel P, Robert D, Guerin C. Inspiratory pressure-volume curves obtained using automated low constant flow inflation and automated occlusion methods in ARDS patients with a new device. *Intensive Care Med*. 2002 Jul;28(7):990-4. Epub 2002 Jun 12.
10. Gama AM, Meyer EC, Gaudencio AM, Grunauer MA, Amato MB, de Carvalho CR, Barbas CS. Different low constant flows can equally determine the lower inflection point in acute respiratory distress syndrome patients. *Artif Organs*. 2001 Nov; 25(11): 882-9.
11. Servillo G, Svantesson C, Beydon L, Roupie E, Brochard L, Lemaire F, Jonson B. Pressure-volume curves in acute respiratory failure: automated low flow inflation versus occlusion. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997 May;155(5):1629-36.
12. Lu Q, Vieira SRR, Richecoeur J, Puybasset L, Kalfon P, Coriat P, Rouby JJ. A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:275-282.
13. Piacentini E, Wysocki M, Blanch L. A new automated method versus continuous positive airway pressure method for measuring pressure-volume curves in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2009 Mar;35(3):565-70. Epub 2008 Oct 14.
14. Artigas A, Bernard GB, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1332± 1347.
15. Aoyama et al. *Journal of Intensive Care* (2018) 6:64.
16. W. Galetke, C. Feier, T. Muth, K.H. Ruehle, E. Borsch-Galetke, W. Randerath. Reference values for dynamic and static pulmonary compliance in men. *Respir Med*, 101 (2007), pp. 1783-1789.
17. Grasso S, Terragni P, Mascia L, Fanelli V, Quintel M, Herrmann P, Hedenstierna G, Slutsky AS, Ranieri VM. Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit Care Med* 2004; 32(4): 1018-27.
18. 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): 346-55.



19. Lindgren S. et al., Regional lung derecruitment after endotracheal suction during volume- or pressure-controlled ventilation: a study using electric impedance tomography, *Intensive Care Med* (2007) 33:172–180
20. Odenstedt H. et al., Slow moderate pressure recruitment maneuver minimizes negative circulatory and lung mechanic side effects: evaluation of recruitment maneuvers using electric impedance tomography, *Intensive Care Med* (2005) 31:1706–1714
21. W. Galetke, C. Feier, T. Muth, K.H. Ruehle, E. Borsch-Galetke, W. Randerath. Reference values for dynamic and static pulmonary compliance in men. *Respir Med*, 101 (2007), pp. 1783-1789
22. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L. The “baby lung” became an adult. *Intensive Care Med*, 2016 ;42(5):663-673
23. Kallet R, Zhuo H, Ho K, Lipnick M, Gomez A, Matthay M. Lung Injury Etiology and Other Factors Influencing the Relationship Between Dead-Space Fraction and Mortality in ARDS. *Respiratory Care*, 2017; 62(10):1241-1248.
24. Lachmann B: Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med*, 1992; 18(6):319–32.
25. Amato, Barbas, Medeiros et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the ARDS. *New England Journal of Medicine* 1998; 338:347-354.
26. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Taylor Thompson B, Wheeler A. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000 May 4;342(18):1301-8.
27. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*. 2003;1974:556-65.
28. Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1997;156:1082-91.
29. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine* 1998;338:347-54.
30. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine* 2000;342:1301-8.
31. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The multicenter trial group on tidal volume reduction in ARDS. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 1998;158:1831-8.
32. AMATO, Marcelo BP, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2015, vol. 372, no 8, p. 747-755.
33. NATIONAL HEART, LUNG, AND BLOOD INSTITUTE ARDS CLINICAL TRIALS NETWORK. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2004, vol. 351, no 4, p. 327-336.



34. Guérin, Claude, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2013, vol. 368, no 23, p. 2159-2168.
35. PAPAZIAN, Laurent, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2010, vol. 363, no 12, p. 1107-1116.
36. Jabe AH, Ikegami M. Lung development and function in preterm infants in the surfactant treatment era. *Ann Rev Physiol*. 2000;62:825-46.
37. GARNERO, A. J., et al. Modos controlados por presión versus volumen en la ventilación mecánica invasiva. *Medicina intensiva*, 2013, vol. 37, no 4, p. 292-298.
38. WALLING, P. T.; SAVEGE, T. M. A comparison of oesophageal and central venous pressures in the measurement of transpulmonary pressure change. *British journal of anaesthesia*, 1976, vol. 48, no 5, p. 475-479.
39. Garnero, A. J., Abbona, H., Gordo-Vidal, F, et al. (2013). Modos controlados por presión versus volumen en la ventilación mecánica invasiva. *Medicina intensiva*, 37(4), 292-298.