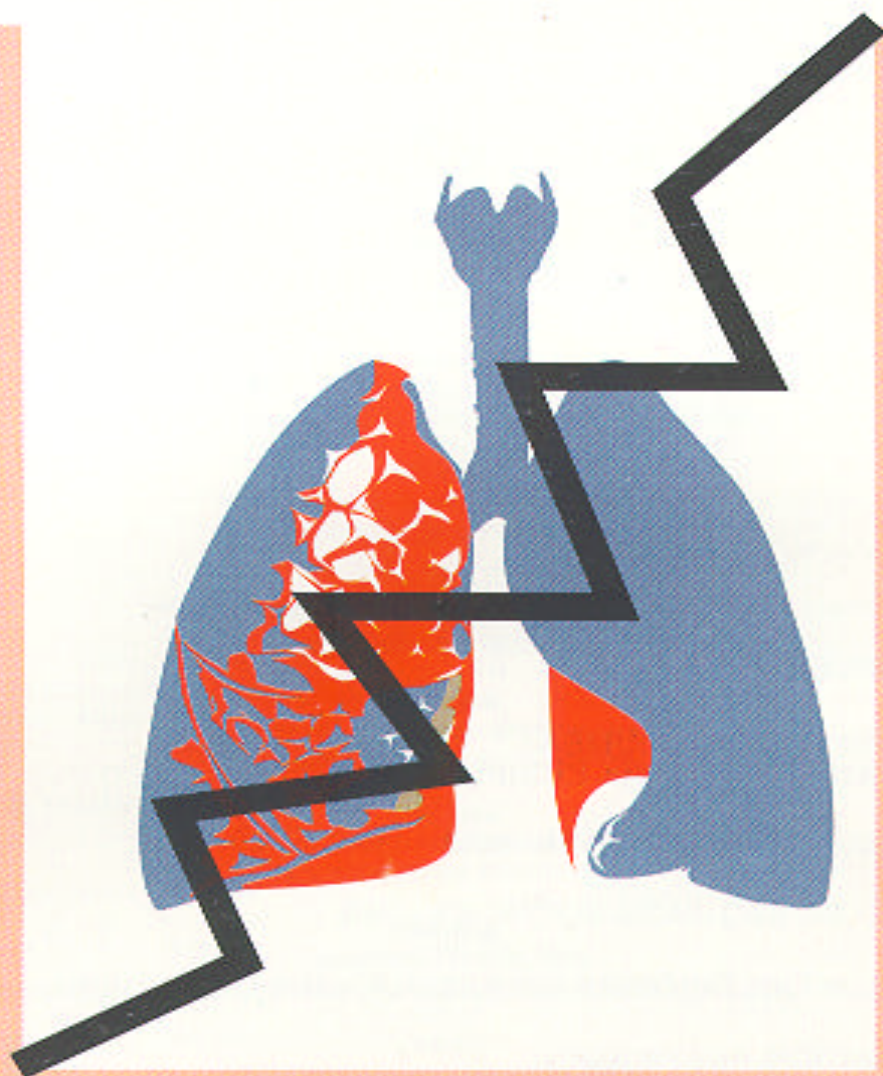


# FALLA RESPIRATORIA

Guías de Práctica Clínica Basadas en la Evidencia

PROYECTO ISS-ASCOFAME



Dr. Gilberto Fernández.  
Dr. Rodolfo Dennis Verano.  
Dra. Claudia Alvarez de Avila.  
Dr. Joaquín Castaño López  
Dr. Roberto Ramírez Salazar.



## AUTORES

**Dr. GILBERTO FERNÁNDEZ ROA, MD.**

Anestesiólogo Intensivista.

Jefe Unidad Cuidado Intensivo Hospital San Juan de Dios, Sta. Fé de Bogotá.

Coordinador Guía de Práctica Clínica

**Dr. RODOLFO DENNIS VERANO, MD.**

Coordinador Unidad de Epidemiología Clínica.

Facultad de Medicina Universidad Javeriana.

Departamento de Medicina Interna Unidad de Neumología.

**Dr. ROBERTO RAMÍREZ SALAZAR, MD.**

Anestesiólogo Intensivista.

Médico de Planta Unidad Cuidado Intensivo Hospital de Caldas.

Profesor Facultad de Ciencias para la Salud Universidad de Caldas.

**Dra. CLAUDIA ALVAREZ DE AVILA, MD.**

Pediatra Intensivista.

Jefe Unidad Cuidado Intensivo Hospital Infantil de la Cruz Roja Manizales.

Profesora Facultad de Ciencias para la Salud Universidad de Caldas.

**Dr. JOAQUÍN CASTAÑO LÓPEZ, MD.**

Cirujano General.

Jefe Unidad Cuidado Intensivo Instituto Seguros Sociales Manizales.

## COORDINACIÓN Y ASESORIA

Dr. ALONSO GÓMEZ DUQUE

**Coordinador General Guías de Práctica Clínica en Medicina Crítica**

**Dr. ALVARO AUGUSTO GUTIÉRREZ GUERRERO**

**Coordinador General Guías de Práctica Clínica en Medicina Crítica**

**Dr. NEIL MacINTYRE**

Department of Pulmonary Medicine

Duke University Hospital

Durham, North Carolina

**Asesor Internacional**

## INDICE

<b>1. MONITOREO DE LA MECANICA Y EL TRABAJO</b>	
<b>RESPIRATORIO - BASES FISIOLÓGICAS.....</b>	<b>19</b>
<b>1.1 PROPIEDADES ELÁSTICAS DEL PULMÓN .....</b>	<b>19</b>
1.1.1. CURVA DE PRESIÓN – VOLUMEN .....	19
1.1.2. Distensibilidad: .....	21
<b>1.2 PROPIEDADES ELÁSTICAS DE LA PARED TORÁCICA .....</b>	<b>26</b>
<b>1.3 PROPIEDADES ELÁSTICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO</b>	
27	
<b>1.4 RESISTENCIA DE LAS VÍAS AÉREAS .....</b>	<b>29</b>
1.4.1 Sitio principal de la resistencia de las vías aéreas .....	30
1.4.2 Factores que determinan la resistencia de las vías aéreas .....	31
1.4.3 Compresión dinámica de las vías aéreas .....	31
1.4.4 Resistencia de los tejidos .....	33
<b>2. MONITOREO .....</b>	<b>33</b>
<b>2.1 DISTENSIBILIDAD .....</b>	<b>34</b>
2.1.1 Curvas de presion-volumen .....	36
2.1.2 Distensibilidad estática del sistema respiratorio: .....	40
2.1.3 Distensibilidad dinámica efectiva del sistema respiratorio .....	41
2.1.4 Distensibilidad pulmonar dinámica .....	41
<b>2.2 RESISTENCIA .....</b>	<b>42</b>
2.2.1 Resistencia de la vía aérea (Rva): .....	43
2.2.2. Resistencia Pulmonar (RP): .....	43
2.2.3 Resistencia de la pared torácica (Rpt). .....	43
2.2.4 Resistencia del sistema respiratorio (R sr) .....	44
<b>2.3 TRABAJO RESPIRATORIO.....</b>	<b>44</b>
2.3.1. Músculos respiratorios.....	45
2.3.2 Medida del trabajo respiratorio .....	46
2.3.3 Trabajo realizado por el ventilador .....	48
<b>3. FALLA RESPIRATORIA. ....</b>	<b>49</b>
<b>3.1 FISIOPATOLOGÍA .....</b>	<b>49</b>
3.1.1 Intercambio gaseoso .....	49
3.1.2 Trabajo respiratorio .....	50
<b>3.2 CLASIFICACIÓN DE LA FALLA RESPIRATORIA .....</b>	<b>51</b>
3.2.1 Tipo 1: FALLA HIPOXÉMICA .....	51
3.2.2 Tipo 2: FALLA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA .....	53
3.2.3 Tipo 3: MIXTA:(31) .....	54

<b>3.3 DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>55</b>
3.3.1 Criterios diagnósticos .....	55
<b>3.4 APROXIMACIÓN AL MANEJO DE LA FALLA RESPIRATORIA .....</b>	<b>57</b>
3.4.1 Soporte en falla respiratoria .....	57
3.4.2 Retiro del soporte ventilatorio .....	60
<b>4.SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA) 67</b>	
<b>4.1. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>67</b>
<b>4.2 CARACTERÍSTICAS .....</b>	<b>67</b>
4.2.1 Características fisiopatológicas .....	67
4.2.2 Características patológicas .....	67
<b>4.3 MECANISMOS DE LESIÓN PULMONAR EN EL SDRA .....</b>	<b>70</b>
<b>4.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SDRA .....</b>	<b>71</b>
4.4.1 Fase 1 o fase de lesión aguda .....	71
4.4.2 Fase 2 o periodo de latencia .....	71
4.4.3 Fase 3 o fase de falla respiratoria .....	71
4.4.4 Fase 4 o fase de anomalías severas .....	71
<b>4.5 ELEMENTOS DIAGNÓSTICOS DEL SDRA .....</b>	<b>72</b>
4.5.1 Criterios generales .....	72
4.5.2 Criterios gasimétricos .....	72
4.5.3 Criterios hemodinámicos .....	73
4.5.4 Criterios de perfusión .....	73
<b>4.6 GRADO DE SEVERIDAD DEL COMPROMISO PULMONAR</b>	<b>73</b>
4.6.1 Gasimétricamente .....	73
4.6.2 Radiológicamente .....	73
4.6.3 El Índice de Lesión Pulmonar (LIS) .....	73
<b>4.7 TERAPÉUTICA DEL SDRA .....</b>	<b>75</b>
4.7.1 Manejo respiratorio .....	75
4.7.2 Monitoreo durante el SDRA(32) .....	77
<b>4.8 OBJETIVOS EN EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA .....</b>	<b>78</b>
4.8.1 Diagnóstico .....	78
4.8.2 Objetivos de manejo (nivel de evidencia IV, recomendación C): .	78
<b>4.9 OTRAS MEDIDAS DE TRATAMIENTO .....</b>	<b>80</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>81</b>

## ***Falla Respiratoria Aguda***

### **INTRODUCCIÓN**

El diagnóstico de la falla respiratoria está basado en la presencia de hipoxemia y / o hipercapnia.

Los valores no están definidos exactamente en la literatura; mientras que Shoemaker la considera con una PaO<sub>2</sub> inferior a 60 mmHg con FiO<sub>2</sub> de 21% y / o PaCO<sub>2</sub> mayor de 46 mmHg, Tobin la determina con PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg en pacientes con FiO<sub>2</sub> de 50% y PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg a nivel del mar.

Por otro lado Gómez y Col. hace consideraciones en pacientes sin EPOC con insuficiencia de la función respiratoria y determina una PaCO<sub>2</sub> > 35 mmHg, una PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg con FiO<sub>2</sub> 21% en estudios realizados en Santa Fé de Bogotá (H. S. J. de Dios), constituyendo el diagnóstico funcional de la falla respiratoria.

### **DETERMINAR EL DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO**

Una vez hecho el diagnóstico funcional, se procederá a buscar exhaustivamente la causa desencadenante, ya que solo a través de su control mejorará el pronóstico y ayuda a solucionar el problema.

### **DETERMINAR LA TERAPÉUTICA RESPIRATORIA**

Incluye: el manejo ventilatorio.  
el manejo de la oxigenación.  
la disminución del trabajo respiratorio a través de la PSV (Presión de Soporte Ventilatorio).

### **OBJETIVOS CLÍNICOS**

Revertir la hipoxemia.  
Revertir la acidosis respiratoria.  
Disminuir el trabajo respiratorio (WR).

### **COMO CUMPLIR LOS OBJETIVOS DEL CUIDADO CLÍNICO**

Esta parte de las guías pretende establecer la evidencia que existe en alguna literatura acerca del diagnóstico y manejo de la falla respiratoria. La mayor parte de la evidencia es de tipo II - III con recomendaciones B y C.

## **RESUMEN**

La falla respiratoria constituye uno de los principales problemas en las Unidades de Cuidado Intensivo. Ésta se considera como la incapacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para mantener una oxigenación normal y una eliminación adecuada del  $\text{CO}_2$ .

Una vez establecida la sintomatología y habiéndose hecho un diagnóstico, se debe recurrir al soporte ventilatorio, que en la última década ha llevado a una gran forma de técnicas ventilatorias que en muchas ocasiones pueden determinar complicaciones. De todos modos, se presentan alternativas para el tratamiento de la falla respiratoria. Adicionalmente en los últimos años, los efectos deletéreos así como los beneficios de la ventilación mecánica han aumentado paralelamente con estrategias nuevas para limitar estos efectos negativos.

Es de anotar que la aplicación racional del soporte ventilatorio no garantiza por sí misma que la terapia vaya a ser benéfica para el paciente. Es de suma importancia el conocimiento amplio de la fisiología, la fisiopatología y del trabajo respiratorio, para hacer una buena aplicabilidad de las diferentes estrategias terapéuticas que se ofrecen en pacientes con falla respiratoria.

En éste documento se analizará la fisiología del trabajo respiratorio, el diagnóstico de la falla respiratoria con sus diferentes clasificaciones y probable terapéutica ventilatoria. Así mismo se analizará el SDRA como patología importante incluida en la falla respiratoria y sus complicaciones.

## **DEFINICIÓN DE TÉRMINOS**

PSV: Ventilación con Presión de Soporte.

PEEP: Presión Positiva al Final de la Espiración.

QS/Qt: Ecuación de Shunt Intrapulmonar.

$\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ : Ecuación de Shunt Indirecto.

$\text{FiO}_2$ : Fracción Inspirada de Oxígeno.

SIMV: Ventilación Mandatoria Intermitente Sincrónica.

IMV: Ventilación Mandatoria Intermitente.

RE: Número de Reynolds.

WR: Trabajo Respiratorio.

CRF: Capacidad Residual Funcional.

# **1. MONITOREO DE LA MECANICA Y EL TRABAJO RESPIRATORIO - BASES FISIOLÓGICAS**

Para movilizar el aire del exterior hacia las unidades de intercambio gaseoso de los pulmones, se debe ejercer una fuerza suficiente como para expandir los pulmones y la pared torácica, vencer la resistencia y la inercia del sistema, de manera que el aire fluya a través del árbol traqueobronquial.

En condiciones normales esta fuerza es generada por contracción de los músculos respiratorios, pero a veces es proporcionada por un ventilador. En cualquier caso, el volumen de gas que llega a las unidades de intercambio gaseoso esta determinado por las propiedades mecánicas del parénquima pulmonar, las vías aéreas y la pared torácica.

Tanto los pulmones como la pared torácica son estructuras distensibles que poseen propiedades elásticas. En términos simples pueden considerarse como una bomba, porque se necesita una fuerza para expandirlos y cuando se suprime la fuerza retroceden a su volumen original. Aun cuando los pulmones y la pared torácica son similares, por ser órganos elásticos, difieren considerablemente en cuanto a su volumen de reposo cuando no existe fuerza expansiva. Esto significa que los pulmones y la pared torácica tienen diferentes relaciones volumen - presión y que pueden usarse las relaciones volumen - presión de cada estructura para describir sus propiedades elásticas individuales. Además las relaciones volumen - presión de los pulmones y la pared torácica son las que mantienen el volumen pulmonar normal en personas sanas y ocasionalmente un volumen anormal en pacientes con patología respiratoria.<sup>(1)</sup>

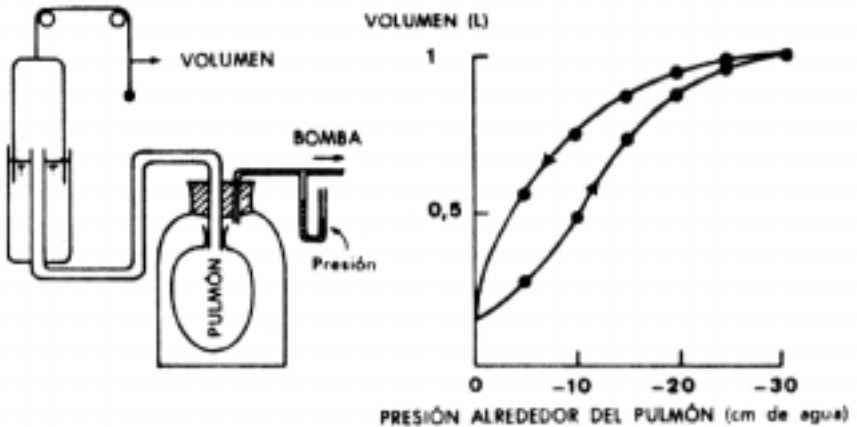
## **1.1 PROPIEDADES ELÁSTICAS DEL PULMÓN**

### **1.1.1 CURVA DE PRESIÓN – VOLUMEN**

Supongamos que tomamos un pulmón escindido de perro, intubamos la tráquea y lo colocamos dentro de un frasco, fig. 1. Cuando la presión dentro del frasco disminuye por debajo de la presión atmosférica, el pulmón se dilata y su cambio de volumen se puede medir con el espirómetro. La presión se mantiene constante en cada nivel, como indican los puntos del gráfico, durante contados segundos, para que el pulmón entre en reposo. La presión pulmonar es medida mientras no haya flujo. De esta manera se traza la curva presión-volumen estática del pulmón.<sup>(2)</sup>

En dicha figura la presión expansiva en torno al pulmón, a medida que éste aumenta de volumen, es generada por una bomba, pero en humanos se desarrolla por el aumento de volumen de la caja torácica de la contractura de los músculos respiratorios lo cual disminuye progresivamente la presión pleural (-2 a -10 cm de agua).

Fig. 1.



Medición de la curva presión volumen del pulmón. El pulmón se mantiene unos pocos segundos en cada presión mientras se mide su volumen. La curva no es lineal y se aplana a presiones expansivas grandes. Nótese que las curvas de inflación y deflación no son iguales; histéresis.

En la figura 1 vemos que las curvas que sigue el pulmón durante su inflación y deflación difieren. Este comportamiento se conoce como histéresis. Obsérvese que durante la deflación, el volumen pulmonar es mayor que durante la inflación, para cualquier presión en particular. Nótese además, que en ausencia de toda presión que tienda a dilatarlo, el pulmón siempre contiene cierta cantidad de aire en su interior. En efecto aunque la presión en torno al pulmón se eleve por encima de la atmosférica, poco aire adicional llega a salir por que las pequeñas vías aéreas se cierran y atrapan el gas que se halla en los alvéolos. Este cierre de la vía aérea ocurre a volúmenes cada vez más grandes a medida que avanza la edad y también en determinadas enfermedades pulmonares.

En la figura 1 la presión dentro de las vías aéreas y los alvéolos es la misma que la presión atmosférica que aparece como cero en la coordenada x por lo tanto, esta coordenada también mide la diferencia de presión entre el interior y el exterior del pulmón.

## ***Falla Respiratoria Aguda***

Esto se conoce como presión transpulmonar y posee un valor numérico igual a la presión que rodea al pulmón cuando la presión alveolar es igual a la presión atmosférica.

$P_{\text{alveolar}} = \text{Presión pleural} + \text{Presión de retroceso elástico alveolar.}$

$P_{\text{transpulmonar}} = P_A - \text{Presión pleural (Ppl).}$

### **1.1.2. Distensibilidad:**

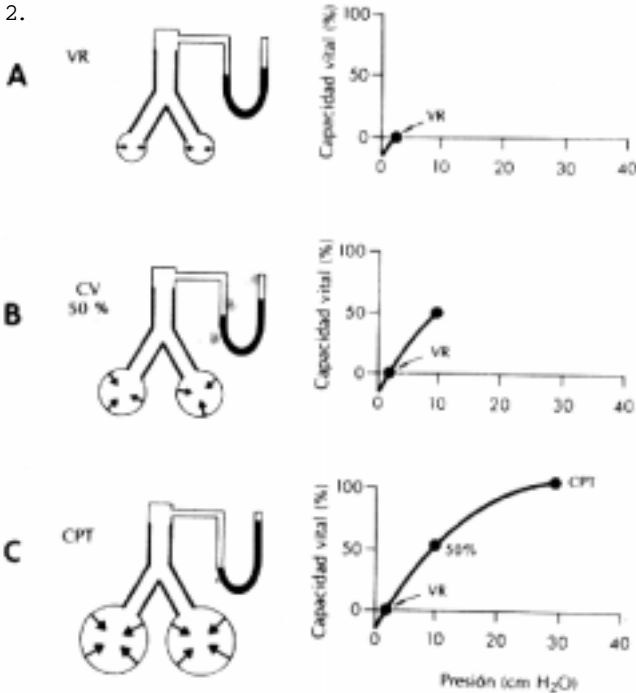
Las propiedades elásticas del pulmón aislado se ilustran esquemáticamente en la fig.2 en la cual se muestran los pulmones como dos balones colapsables sostenidos por un tubo rígido en forma de Y.<sup>(1)</sup>

Dado que los pulmones se colapsan casi por completo, se requiere una pequeña cantidad de presión para expandirlos con la misma cantidad de gas que normalmente se encuentra en el VR (panel A). Para insuflarlos más (panel B), se requiere una pequeña cantidad de presión adicional, y la curva que representa las condiciones volumen-presión (línea llena) es relativamente oblicua, obviamente. Por último, a la CPT los pulmones están insuflados al máximo y la curva volumen-presión se ha aplanado. Puede apreciarse en los dibujos que la presión necesaria para insuflar los pulmones desde el VR a la CPT, debe ser suficiente para vencer la presión de retroceso creciente generada por las fuerzas elásticas en aumento progresivo dentro de los componentes de los pulmones.

La fuerza total que hace que el pulmón se desinflen (tendencia a recuperar su volumen de reposo después de haber sido distendido) se origina en dos factores: en parte proveniente del tejido pulmonar y en parte de la película de material tensoactivo que tapiza las unidades respiratorias.

El primer factor se debe al tejido elástico pulmonar correspondiente a fibras elásticas y colágenas distribuidas en las paredes alveolares y alrededor de los vasos y bronquios. Es más probable que el comportamiento elástico se relacione con la elongación simple de estas fibras que con su distribución geométrica.

Fig. 2.



Representaciones esquemáticas de las relaciones volumen - presión de pulmones aislados.

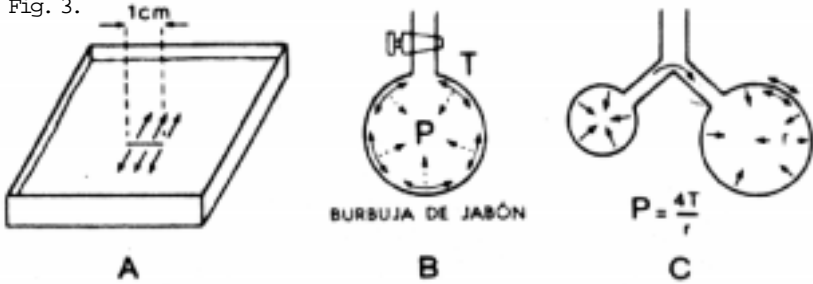
- A. Debido a que los pulmones se colapsan a menos del volumen residual (VR), a VR una pequeña presión de retroceso (indicada por las flechas pequeñas que miran hacia adentro) es evidente; esta presión se refleja en la ligera deflexión de la columna en el manómetro y el valor sobre el eje horizontal (presión).
- B. Al 50% de la capacidad vital (CV), la presión de retroceso está aumentada (más flechas y más grandes que en A); por eso se refleja más presión en el manómetro y en el eje horizontal.
- C. A la capacidad pulmonar total (CPT) la presión transpulmonar es normalmente alrededor de 30cm. H<sub>2</sub>O. (De Murray, J.F.: *The normal Lung*. Filadelfia, W. B. Saunders Co., 1976, p. 81.)

La tensión superficial es la fuerza que actúa a través de una línea de 1 cm de largo en la superficie de un líquido. Esta tensión se debe a que las fuerzas entre las moléculas del líquido son mucho más intensas que las que se ejercen entre el líquido y el gas, con el resultado de que la superficie del líquido se torna lo más pequeña posible. Este comportamiento se observa con facilidad en la burbuja de jabón soplada en el extremo de un tubo fig. 3.

## Falla Respiratoria Aguda

La superficie interna y externa se contrae todo lo posible formando una esfera (superficie mínima para un volumen dado) y generando una presión que se puede predecir por la ley de Laplace: presión = (4 x tensión superficial) / radio. Cuando se trata de una sola superficie, como un alvéolo esférico tapizado por líquido el numerador es 2 y no 4.

Fig. 3.

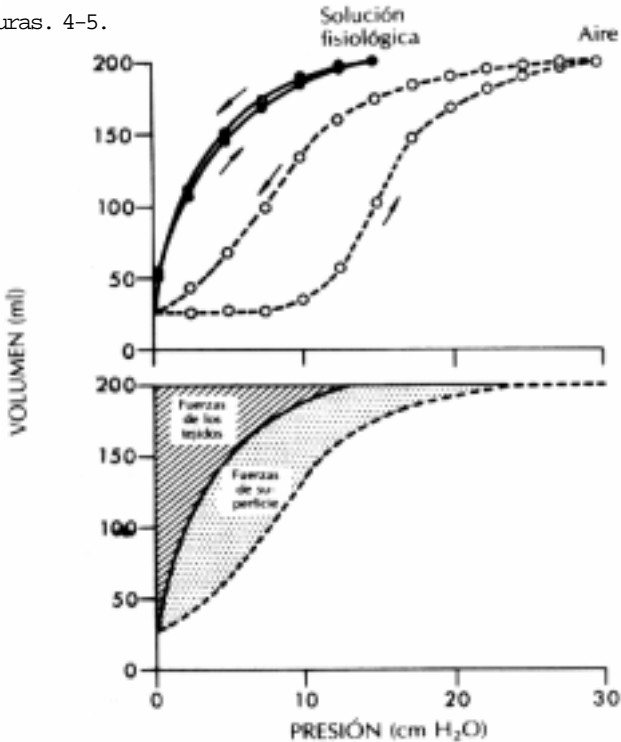


A. Tensión superficial es la fuerza, en dinas, que actúa a través de la línea imaginaria de 1cm. de largo en una superficie líquida. B. Las fuerzas superficiales de la burbuja de jabón tiende a reducir la superficie y genera presión dentro de ella. C. Como la burbuja pequeña genera más presión, ésta se desinfla e introduce su aire en la más grande.

La primera evidencia de que la tensión superficial podría contribuir al comportamiento presión-volumen se obtuvo cuando Neegaard comparó las curvas de distensibilidad de un pulmón lleno de aire con otro lleno de solución salina fisiológica, podemos ver en las figuras 4-5 que se requiere menos presión para insuflar los pulmones a un volumen dado y que la histéresis, la diferencia entre las curvas inspiratoria y espiratoria, está ausente casi por completo cuando se utiliza solución salina fisiológica en lugar de aire. Si se llenan los pulmones con solución salina se elimina el efecto de las fuerzas superficiales en la interfase aire-líquido en los pulmones de manera que la presión necesaria para insuflar los pulmones es únicamente la necesaria para vencer la fuerza de los tejidos.

Cierto tiempo después de las investigaciones de Neergaard, estudiando el líquido de edema que sale de los pulmones de animales expuestos a gases nocivos, los investigadores notaron que las minúsculas burbujas provenientes de este líquido poseen una estabilidad extraordinaria. Ellos reconocieron como una tensión superficial muy baja, lo cual condujo al descubrimiento del surfactante pulmonar. Sustancia secretada por las células alveolares (neumocitos) Tipo II y constituido por el fosfolípido dipalmitoil lecitina.

Figuras. 4-5.



Curvas de volumen - presión de pulmones llenos con solución fisiológica y con aire (parte superior). El uso de solución fisiológica elimina el efecto de las fuerzas superficiales en la interfase aire - líquido y permite la subdivisión de la presión total requerida para insuflar el pulmón en las cantidades necesarias para vencer las fuerzas de los tejidos y las fuerzas de superficie (parte inferior). Las flechas indican si el pulmón está insuflado o desinsuflado; nótese que cuando se utiliza solución fisiológica la histéresis (es decir, la diferencia entre los segmentos de insuflación y de deflación de la curva) está prácticamente eliminada. (Adaptado de Clements, J.A. y Tierney, D. F.: Handbook of physiology. Section 3, Respiration. Vol. II. Washington, D. C.; American Physiological Society, 1965, p. 1565; reproducido con permiso de los autores y del editor.)

**Las funciones del surfactante se resumen así:**

- 1 - Disminuye la tensión superficial en los alvéolos haciendo que el pulmón sea más distensible y se necesite menos trabajo para dilatarlo en cada inspiración.
- 2 - Favorece la estabilidad alveolar; los 300 millones de alvéolos son inestables de por sí porque muchas veces en estado de enfermedad se forman áreas de atelectasia. Una manera de contemplar el pulmón es considerarlo como un conjunto de millones de minúsculas burbujas, de manera que las burbujas pequeñas tienden a colapsarse y a descargar su gas en las grandes.

## Falla Respiratoria Aguda

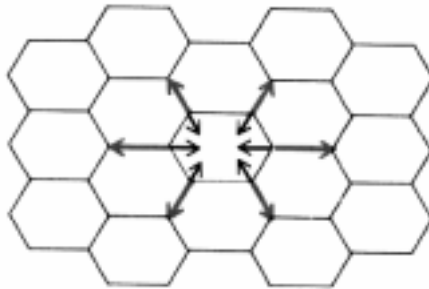
La figura 4 muestra que la presión que generan las fuerzas superficiales en una burbuja es inversamente proporcional al radio de ésta, de modo que si todas las tensiones superficiales son iguales se genera más presión dentro de la burbuja pequeña que dentro de la grande.

El surfactante produce una tensión superficial pequeña reduciéndose mucho la tendencia a que los pequeños alvéolos descarguen su contenido dentro de los alvéolos grandes.

3 - Contribuye a mantener secos los alvéolos. Así como las fuerzas de tensión superficial tienden a colapsar a los alvéolos, así también tienden a absorber líquido desde los capilares hacia los espacios alveolares. Al reducirse esas fuerzas merced al surfactante, se evita la trasudación de líquido.

Sobre la base de lo anterior, la pérdida del surfactante producirá pulmones rígidos (reducida distensibilidad), áreas de atelectasia y alvéolos ocupados por líquido de trasudado.<sup>(3)</sup>

Fig. 6.



En la figura 6 se aprecia que todos los alvéolos (excepto los que están en contacto con la superficie pleural) se hallan rodeados por otros alvéolos y por ende se unen. En una estructura de este tipo en que existen muchas conexiones recíprocas la tendencia de todos los grupos de unidades es afectado, cuando el volumen es incrementado o disminuído en relación al resto de la estructura. En particular si un grupo de alvéolos tienden a colapsarse, se desarrollan grandes fuerzas expansivas en unidades adyacentes y el parénquima circundante se expande.

La interdependencia también afecta los vasos sanguíneos y las vías aéreas a medida que el pulmón se distiende. En este caso, los vasos sanguíneos que son relativamente rígidos, no se distienden en la misma medida que el parénquima circundante.

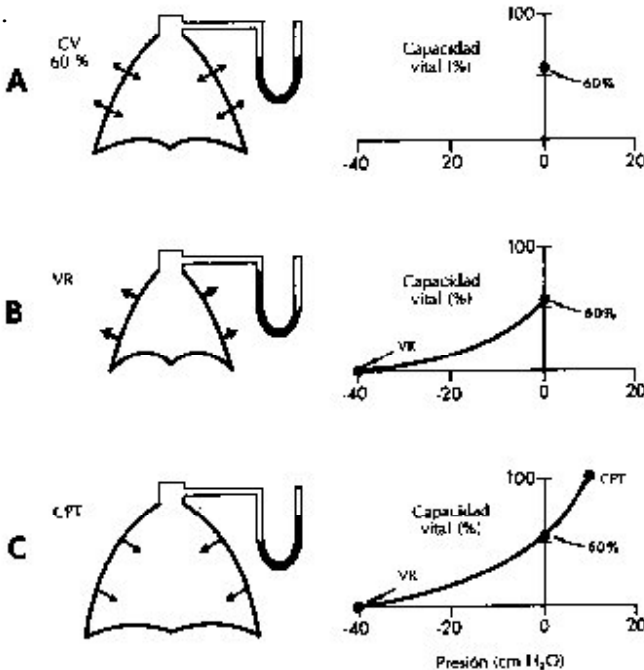
Esta es la causa por la cual se desarrollan estas bajas presiones perivasculares; la interdependencia también desempeña un papel de importancia en la prevención de atelectasias y en la apertura de áreas que se colapsaron por algún motivo.

Algunos fisiólogos creen que la interdependencia cumple una función más importante que el surfactante en el mantenimiento de la estabilidad de los pequeños espacios aéreos.

## 1.2 PROPIEDADES ELÁSTICAS DE LA PARED TORÁCICA

Las propiedades elásticas de la pared torácica aislada (incluyendo al diafragma y los contenidos abdominales que deben ser desplazados durante la respiración), se ilustran en la figura 7. La pared torácica es una estructura compresible y distensible que contiene un volumen apreciable en su estado de reposo. Para disminuir el volumen del tórax, debe aplicarse una fuerza en aumento para vencer la tendencia creciente de la pared torácica a resistir a la compresión y retroceder a su posición de reposo. A la inversa, para aumentar el volumen del tórax, la fuerza aplicada debe vencer las fuerzas estáticas de la pared torácica y retornar a su posición de reposo.

Fig. 7.



## **Falla Respiratoria Aguda**

Fig 7: Representación esquemática de las relaciones volumen - presión de la pared torácica aislada.

- A. La pared torácica en posición de relajación (presión 0) tiene un volumen d aproximadamente el 60% d la capacidad vital (CV) .
- B. Cuando la pared torácica es comprimida al volumen residual (VR) tiende al retroceso hacia fuera, hacia su posición de reposo, y esto genera la presión negativa que se advierte en el manómetro y en el eje horizontal.
- C. Cuando la pared torácica es expandida hasta la capacidad pulmonar total (CPT) tiende al retroceso hacia adentro y por lo tanto genera la presión positiva que se muestra en el manómetro y en el eje horizontal. (De Murray, J. F.: *The Normal Lung*. Filadelfia, W. B. Saunders Co., 1976, pag. 86.)

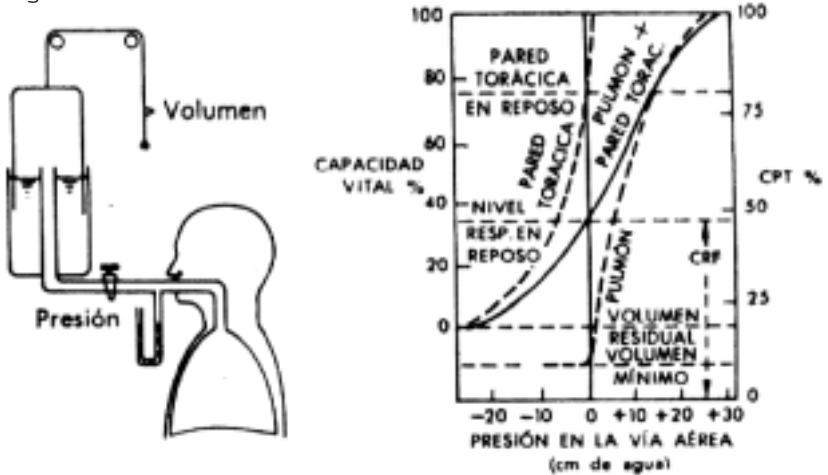
### **1.3 PROPIEDADES ELÁSTICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO**

Es útil considerar el comportamiento de los pulmones y la pared torácica por separado, aunque es obvio que actúan en conjunto. Su acción es acoplada por la presión pleural que mantiene expandidos los pulmones contra la pared torácica, y en ausencia de desplazamiento de sangre hacia dentro o hacia afuera del tórax, los pulmones y la pared torácica deben cambiar su volumen exactamente en la misma cantidad.

En condiciones de reposo la pared torácica se halla traccionada hacia dentro, mientras que el pulmón se halla traccionado hacia fuera, de modo que ambas fuerzas se equilibran mutuamente. Estas interacciones se aprecian con mayor claridad trazando sendas curvas de presión - volumen para el pulmón y la pared torácica (fig.8). Para esto el sujeto inspira o expira en el espirómetro y después relaja su tórax mientras se mide la presión en la vía aérea (presión de relajación). En la fig. 8 vemos que la capacidad funcional residual, la presión de relajación del pulmón y la pared torácica es igual a la atmosférica. En efecto, la CFR es el volumen en que el retroceso elástico del pulmón es equilibrado por la tendencia normal de la pared torácica a ensancharse. Para volúmenes mayores la presión es positiva y para volúmenes menores la presión es sub-atmosférica.

Durante la inspiración a partir de la CFR, la fuerza desarrollada por los músculos de la inspiración que se contraen, sobreponen las fuerzas de retroceso (hacia dentro) y expanden los pulmones y la pared torácica. Además al acortarse las fibras del músculo en contracción se genera cada vez menos fuerza. Por último, la inspiración cesa a la CPT, o sea el volumen en el cual las fuerzas musculares inspiratorias son insuficientes para seguir venciendo las fuerzas de retroceso de los pulmones y la pared torácica.

Fig. 8.



Curva presión volumen de relajación del pulmón y de la pared torácica. El sujeto inspira (o espira) un determinado volumen en el espirómetro, se cierra la entrada y luego relaja el tórax. La curva para el pulmón más la pared torácica se explica por la suma de las curvas individuales para el pulmón y para la pared torácica. (modificado de Rahn; A. B. Ottis. L. E. Chadwick y W. o. Fenn. Am. J. Physiol. 146: 161. 1946.)

De igual manera, durante la espiración a partir de la CFR, la fuerza neta desarrollada por los músculos de la espiración en contracción, se encuentra con fuerzas de retroceso (hacia fuera) cada vez mayores de la pared torácica. En niños y adultos jóvenes, la espiración cesa al ser alcanzado el VR, o sea el volumen en el cual las fuerzas musculares espiratorias decrecientes ya no pueden vencer las fuerzas crecientes necesarias para comprimir la pared torácica. En personas de edad avanzada, el VR está regido cada vez más por factores que regulan el calibre de las vías aéreas periféricas. Debido a esto, los músculos espiratorios no pueden vaciar completamente la pared torácica y los pulmones, por el cierre de las vías aéreas y la retención de gases en los pulmones.

La CV, o sea el volumen entre la inspiración y la espiración máximas, está determinada por los factores que influyen en la CPT y el VR. En otras palabras, el equilibrio de fuerzas generadas por los músculos de la respiración y las propiedades mecánicas de los pulmones y la pared torácica combinadas.

## 1.4 RESISTENCIA DE LAS VÍAS AÉREAS

Si por un tubo circula aire, es que existe una diferencia de presión entre los extremos del tubo. La diferencia de presión depende del tipo de flujo. Si los flujos son lentos, las líneas de la corriente pueden ser paralelas a los lados del tubo en todas sus partes. Esto se conoce como flujo laminar. Si el flujo se acelera, se genera inestabilidad, en particular en las ramificaciones. Aquí las líneas de la corriente se separan de la pared y se originan remolinos locales. Si el flujo es más rápido, las líneas de corriente se desorganizan por completo y esto se llama turbulencia.

Las características de presión y flujo del flujo laminar fueron descritas por Poiseuille. En los tubos circulares rectos las relaciones de volumen son:

Flujo:  $\pi r^2 / 8nl$       P: presión.    r: radio.    n: viscosidad.    l: longitud.

$$R = \frac{8nl}{\pi r^4}$$

Se aprecia que la presión es proporcional al índice de flujo, o sea P: K Flujo. La resistencia es presión dividida por flujo.

Nótese que si el radio se reduce a la mitad, la resistencia aumenta 16 veces.

Otra característica del flujo laminar es que el gas del centro del tubo fluye más rápidamente que la velocidad promedio. Esta velocidad cambiante a través del diámetro del tubo se conoce como perfil de velocidad.

El flujo turbulento tiene propiedades distintas. Aquí la presión no es proporcional a la velocidad del flujo sino, a su cuadrado:  $P = k \text{Flujo}^2$ . Además, la viscosidad del gas pierde importancia y la presión para un flujo dado es mayor a medida que aumenta la densidad del gas. El flujo turbulento no tiene la alta velocidad del flujo axial que es característica del flujo laminar.

El que el flujo sea laminar o turbulento depende del número de Reynolds (Re), que está dado por:

$$Re = \frac{2rvd}{n}$$

d: densidad.

v: velocidad media.

r: radio.

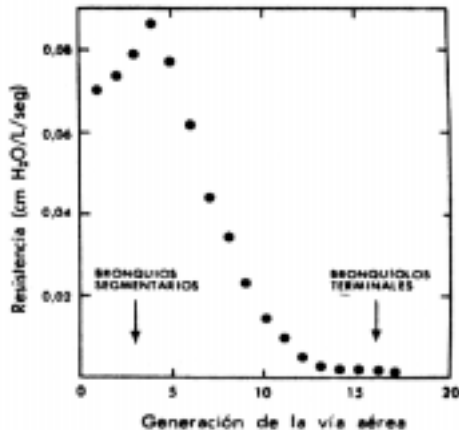
n: viscosidad.

En los tubos lisos y rectos puede que ocurra turbulencia cuando el número de Reynolds es mayor de 2000. Esta expresión muestra que la turbulencia tiende a ocurrir más cuando la velocidad del flujo es grande y el diámetro del tubo es pequeño (para una velocidad dada). En un sistema de tubos tan complicado como el árbol bronquial, con sus múltiples ramificaciones, cambio de calibre y superficies irregulares en sus paredes, es difícil aplicar todos los principios. En la práctica, para que ocurra flujo laminar reviste importancia crítica las condiciones de la entrada del tubo. Si ocurren remolinos en una ramificación más alta, esta perturbación se propaga hacia abajo hasta cierta distancia, hasta que desaparece. Por lo tanto en un sistema que se ramifica tanto como el del pulmón, es probable que solo ocurra un flujo laminar en las vías aéreas pequeñas donde el número de Re es muy bajo (más o menos 1 en los bronquiolos terminales). En la mayor parte del árbol traqueobronquial el flujo es transicional, mientras que pueden ocurrir turbulencias verdaderas en la tráquea, en particular durante el ejercicio, cuando las velocidades son grandes. En general, la presión está dada por el índice del flujo y su cuadrado:  $P = K_1 \text{Flujo} + K_2 \text{Flujo}^2$

### 1.4.1 Sitio principal de la resistencia de las vías aéreas

A medida que las vías aéreas penetran hacia la periferia del pulmón, ellas se tornan mucho más numerosas e incrementan en su área total (ver fig. 9). Sobre la base de la ecuación de Poiseuille, con su radio a la cuarta potencia, sería natural pensar que la principal resistencia existe en las vías aéreas muy estrechas; en humanos el principal sitio de resistencia está en los bronquios de mediano tamaño. Los bronquiolos muy pequeños aportan una resistencia baja.

Fig 9. Localización del sitio principal de resistencia en la vía aérea. Notease que los bronquios de tamaño intermedio son los que más contribuyen a la resistencia y que en las vías aéreas muy pequeñas la resistencia es relativamente escasa. (Rediseñado de Pedley, T. J., R. C. Schroter y M. F. Sudlow *Respirat. Physiol.* 9: 387, 1970.)



## Falla Respiratoria Aguda

### 1.4.2 Factores que determinan la resistencia de las vías aéreas

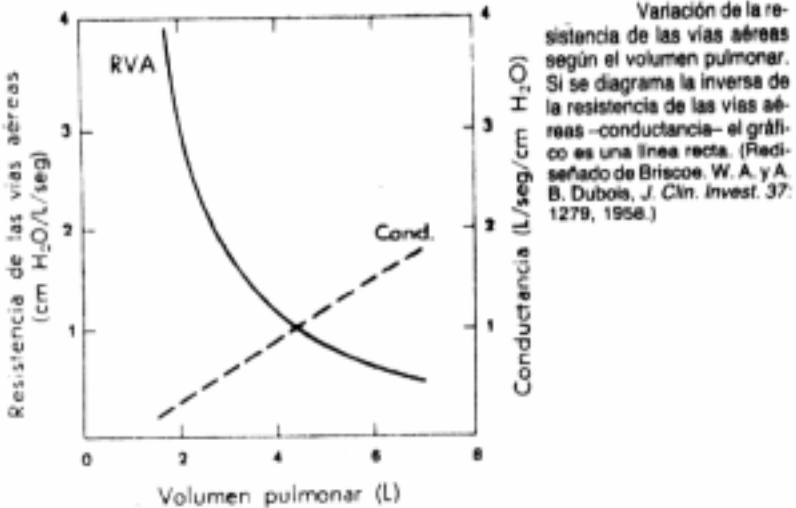
El **volumen pulmonar** influye mucho sobre la resistencia de las vías aéreas (ver fig. 10).

Los bronquios se hallan sostenidos por la acción tensora del tejido pulmonar circundante y su calibre aumenta a medida que el pulmón se expande. A volúmenes pulmonares muy pequeños las vías aéreas pequeñas se cierran por completo, en especial en la base del pulmón, donde la expansión de éste no es tan buena.

La contracción del **músculo liso bronquial** estrecha las vías aéreas y acrecienta su resistencia.

La **densidad** y la **viscosidad** del gas inspirado influye también sobre la resistencia al flujo.

Fig. 10.

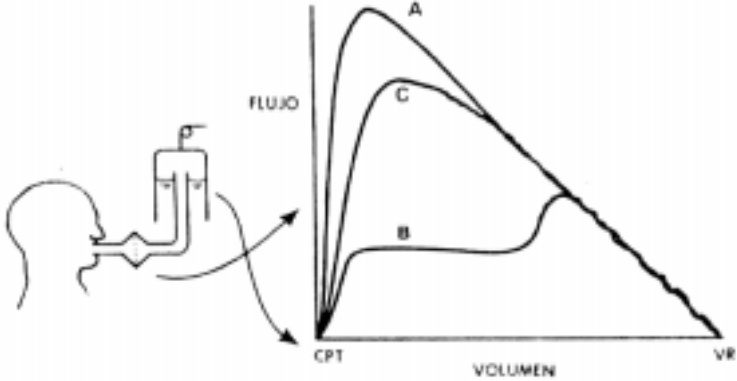


### 1.4.3 Compresión dinámica de las vías aéreas

Supongamos que un sujeto inspira hasta su capacidad pulmonar total y después expira con todas sus fuerzas hasta el volumen residual. Registramos así una curva de flujo - volumen como A en la fig. 11, donde el flujo espirado aumenta con mucha rapidez hasta un valor alto, para después descender a través de la mayor parte de la espiración. Luego de que la mitad del pulmón se ha vaciado, el flujo ya no es determinado por los músculos espiratorios; más bien las fuerzas elásticas de retroceso determinan el flujo.

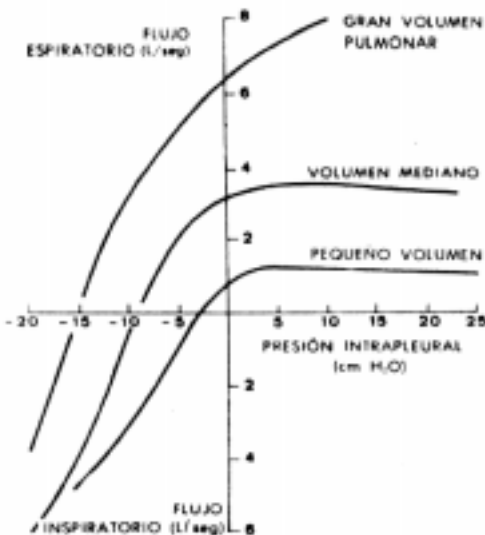
Debido a esto nosotros comenzamos a espirar con lentitud para después acelerar como en B, o que hagamos una espiración menos forzada como en C; la configuración de la curva flujo - volumen es siempre la misma, entonces a volúmenes pulmonares más bajos la magnitud del flujo no depende del esfuerzo que se efectúe.

Fig. 11



Curvas flujo-volumen. En A se hizo una inspiración máxima seguida por una espiración forzada. En B la espiración primero fue lenta y después forzada. En C el esfuerzo espiratorio fue submáximo. Los trazos descendentes de las tres curvas prácticamente se superponen.

Fig. 12



Curvas presión-flujo isovolumétricas trazadas para tres volúmenes pulmonares. Cada una de ellas se obtuvo a partir de una serie de espiraciones forzadas (véase el texto). Nótese que para un gran volumen pulmonar el aumento de la presión intrapleural (obtenido aumentando el esfuerzo espiratorio) origina un flujo espiratorio más grande. Sin embargo, a volúmenes intermedios y bajos el flujo se torna independiente con respecto al esfuerzo después de haberse excedido una determinada presión intrapleural (Rediseñado de Fry D L., y R. E. Hyatt Am J. Med 29 672, 1960.)

## **Falla Respiratoria Aguda**

Si graficamos los datos de otra manera (fig. 12), en la cual el sujeto realiza una serie de inspiraciones máximas y después espira al máximo con distintos esfuerzos, diagramando el flujo espiratorio y la presión intra-pleural para el mismo volumen pulmonar en cada espiración, se obtienen las llamadas curvas de presión - flujo isovolumétricas. Se aprecia así que cuando los volúmenes pulmonares son grandes, el flujo continúa aumentando en proporción con el esfuerzo, pero a volúmenes medianos o bajos, la velocidad de flujo llega a un tope y no se puede aumentar más, aunque se siga aumentando la presión intrapleural. En estas condiciones el flujo es independiente del esfuerzo.

El motivo de este comportamiento es la compresión de las vías aéreas por la presión intratorácica.

Este mecanismo limitante del flujo se exagera por influencia de varios factores. Uno de ellos es todo aumento de la resistencia de las vías aéreas periféricas, porque esto magnifica la caída de presión a lo largo de ellas y, por ende reduce la presión intrabronquial durante la espiración. Otro es el bajo volumen pulmonar, porque esto reduce la presión propulsora (alveolar - intrapleural). Esta presión propulsora también disminuye cuando la distensibilidad esté aumentada, como en el enfisema.

En efecto, si bien este tipo de limitación del flujo sólo se ve durante la espiración forzada en los sujetos normales, puede ocurrir durante la espiración en las respiraciones normales de pacientes con enfermedades pulmonares graves.

### **1.4.4 Resistencia de los tejidos**

Al moverse el pulmón y la pared torácica se requiere cierta presión para superar las fuerzas viscosas que hay dentro de los tejidos, al deslizarse los unos sobre los otros. Sin embargo, ésta resistencia de los tejidos sólo representa alrededor del 20% de la resistencia total (tejido más vía aérea) en los sujetos sanos y jóvenes, aunque puede aumentar en algunas enfermedades. A veces, a esta resistencia total se la denomina resistencia pulmonar para diferenciarla de la resistencia de la vía aérea.

## **2. MONITOREO**

Las medidas de la presión, flujo y volumen están relacionadas a las propiedades mecánicas fundamentales del sistema respiratorio - distensibilidad ( $D_{sr}$ ), resistencia ( $R_{sr}$ ) e inercia ( $I_{sr}$ ) e indirectamente a otros parámetros como el trabajo respiratorio.<sup>(4)</sup>

Estas variables son importantes en la evaluación fisiopatológica del paciente. Además la ventilación mecánica produce una interacción entre el ventilador y el propio aparato respiratorio del paciente, sus resultados serán las características funcionales del propio aparato respiratorio y de los efectos físicos producidos por el ventilador.

## 2.1 DISTENSIBILIDAD

La distensibilidad de una estructura es la facilidad con la cual se distiende; en la fisiología pulmonar ella describe y mide las fuerzas elásticas que se oponen a la insuflación.

En un paciente intubado en condiciones estáticas, completamente relajado, la presión de la vía aérea es igual a la presión de retroceso elástico del sistema respiratorio<sup>(5)</sup>. Así la distensibilidad es medida como el cambio de volumen por unidad de cambio en la presión estática aplicada (presión de retroceso elástico).

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

Normalmente el volumen es medido en litros o mililitros y la presión en cm de H<sub>2</sub>O.

El pulmón y la pared torácica están alineados en serie; pues la presión en la vía aérea es transmitida al pulmón y de esta una pequeña cantidad de presión se transmite a la pared torácica. Debido a esta relación en serie, la presión para distender el sistema respiratorio es la suma de la presión requerida para distender pulmón y pared torácica y se adiciona recíprocamente.

$$1/Dsr: 1/Dp + 1/Dpt$$

Dsr: Distensibilidad del sistema respiratorio.

Dp: Distensibilidad pulmonar.

Dpt: Distensibilidad de la pared torácica.

El circuito entre el ventilador y el paciente también se expande por la presión producida por el ventilador<sup>(6)</sup> esta presión es la misma aplicada al sistema respiratorio; pero los cambios de volumen son diferentes.

Puesto que la presión de distensión es la misma, la distensibilidad de los circuitos del ventilador y del sistema respiratorio están en paralelo y ellos son aditivos.

$$D \text{ total: } Drs + Dcirc$$

## ***Falla Respiratoria Aguda***

A volumen de la CFR la distensibilidad del pulmón y la pared son aproximadamente iguales, en el sujeto normal. En este rango de volumen medio el trabajo elástico de la respiración y las fluctuaciones en la presión transmural pueden ser minimizadas.

A altos volúmenes pulmonares la distensibilidad del sistema respiratorio se disminuye, ya que la curva de presión- volumen se aplana. Altos volúmenes frecuentemente ocurren durante la ventilación mecánica como resultado de volúmenes corrientes altos, hiperinflación o niveles altos de PEEP.

A bajos volúmenes una distensibilidad reducida puede ser debida a rigidez de la pared torácica como resultado de restricciones de volumen impuestas por la obesidad o distensión abdominal.<sup>(7)</sup>

Cuando los volúmenes pulmonares caen por debajo del volumen de cierre la distensibilidad respiratoria también cae debido a la disminución de las unidades funcionales.

Durante la falla respiratoria aguda tapones mucosos en la vía aérea o alvéolos inundados con líquido pueden limitar grandemente la cantidad de tejido pulmonar disponible para la expansión. En esta situación volúmenes no muy altos pueden resultar en grandes elevaciones de la presión; debido a una limitación de la distensibilidad pulmonar por disminución del número de alvéolos funcionales.

La curva de distensibilidad del sistema respiratorio puede alterarse también por daños en el pulmón y/o la pared torácica, la disminución del retroceso elástico en el enfisema, el aumento de él en la fibrosis intersticial, edema o neumonectomía.

El incremento de la rigidez de la pared torácica es visto en pacientes con cifoescoliosis, espondilitis anquilosante, obesidad y ascitis masiva. Cuando la distensibilidad del sistema respiratorio está disminuída como resultado de anomalías de la pared torácica hay un menor riesgo de barotrauma debido a que la estructura pulmonar no es incrementada en volumen con presiones altas.

Sin monitoreo de la presión pleural a través del esófago es difícil o imposible evaluar la relativa contribución de anomalías pulmonares o torácicas a la distensibilidad. Adicionalmente es importante considerar la posibilidad que elevaciones en la presión pico de la vía aérea puedan ser debidas a esfuerzo espiratorio del paciente durante el ciclo inspiratorio del ventilador (lucha con el ventilador).

La distensibilidad es también importante durante la espiración. Bajo circunstancias normales la presión dada para vencer la resistencia espiratoria es la presión de retroceso elástico del sistema respiratorio. Así en cualquier volumen dado, el flujo espiratorio es usualmente una función inversa de la distensibilidad. Sin embargo bajo algunas condiciones la limitación del flujo es vista. De acuerdo a la teoría

de presión igual, esto ocurre cuando la presión peribronquial (la cual es transmitida desde el espacio pleural), es elevada a un nivel mayor que la presión en el interior de la vía aérea. La elasticidad del pulmón mantiene la vía aérea abierta, así limita efectivamente la transmisión de la presión pleural al área peribronquial. Por lo tanto aún cuando hay limitación del flujo, la presión de retroceso elástico pulmonar, al contrario de la presión pleural, determina la velocidad del flujo espiratorio. Cuando la distensibilidad pulmonar está reducida como en pacientes con enfisema, el flujo espiratorio puede estar anormalmente limitado.

### 2.1.1 Curvas de presión-volumen

En la práctica clínica la distensibilidad efectiva, puede ser medida como una curva de presión- volumen; la manera usual de hacer esto es por el método de la superjeringa.

Para obtener una curva de presión - volumen detallada el paciente necesita sedarse y relajarse puesto que se necesita una relajación completa del sistema pulmonar. Varios parámetros se derivan de la curva de presión - volumen estática.<sup>(8)</sup>

#### **a- Distensibilidad Inicial (Din):**

Relación entre los primeros 100-250 ml de inflación y la correspondiente presión en la vía aérea. Tiene valores bajos reflejando la pobre distensibilidad del sistema respiratorio a bajos volúmenes y relativas altas presiones requeridas para abrir vías aéreas cerradas.

#### **b- Distensibilidad de inflación (Dinfl):**

Porción de la curva en el segmento lineal (mayor de 250 ml), cuantifica la distensibilidad intrínseca del sistema respiratorio cuando todas las zonas reclutables han sido abiertas.

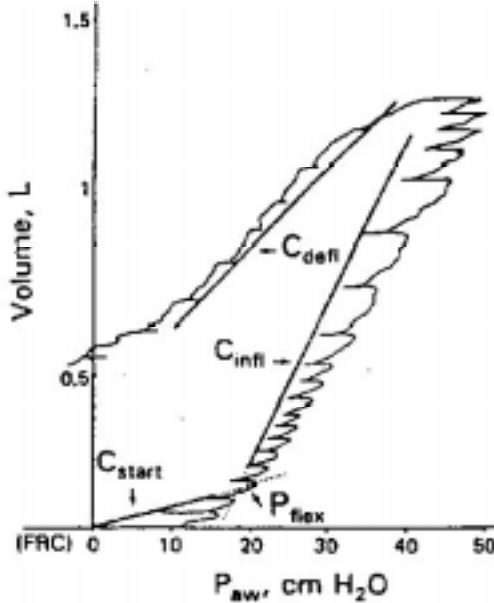
#### **c- Punto de Inflexión (Pflex):**

Intersección entre las líneas de Din y Dinfl; es la presión correspondiente a la intersección de dichas líneas. Representa el punto en el cual la vía aérea o el alvéolo se abre y corresponde al volumen de cierre.<sup>(9)</sup> Se ha sugerido que el PEEP óptimo en pacientes con falla respiratoria aguda está levemente por encima de este punto correspondiendo al punto más bajo de la línea de Dinfl.

#### **d- Distensibilidad de deflexión (Ddefle):**

Segmento de la línea en la curva de deflexión.

Fig. 13.



Curva de presión - volumen estática obtenida por el método de la superjeringa. Se indican los segmentos utilizados para el cálculo de la distensibilidad inicial, (estart) la de inflación (Cinfl), deflación (Cdef) y el punto de inflexión (p flex).

Cuando se acerca a la capacidad pulmonar total la curva se aplatina reflejando sobredistensión y disminución de la distensibilidad. El área de la curva p-v no es cerrada y la diferencia entre la curva de inflación y deflación es la histéresis.

Matmis y col<sup>(10)</sup> compararon curvas p-v con hallazgos radiológicos en 19 pacientes con SDRA en varios estados de su enfermedad obteniéndose cuatro patrones(ver figura 14):

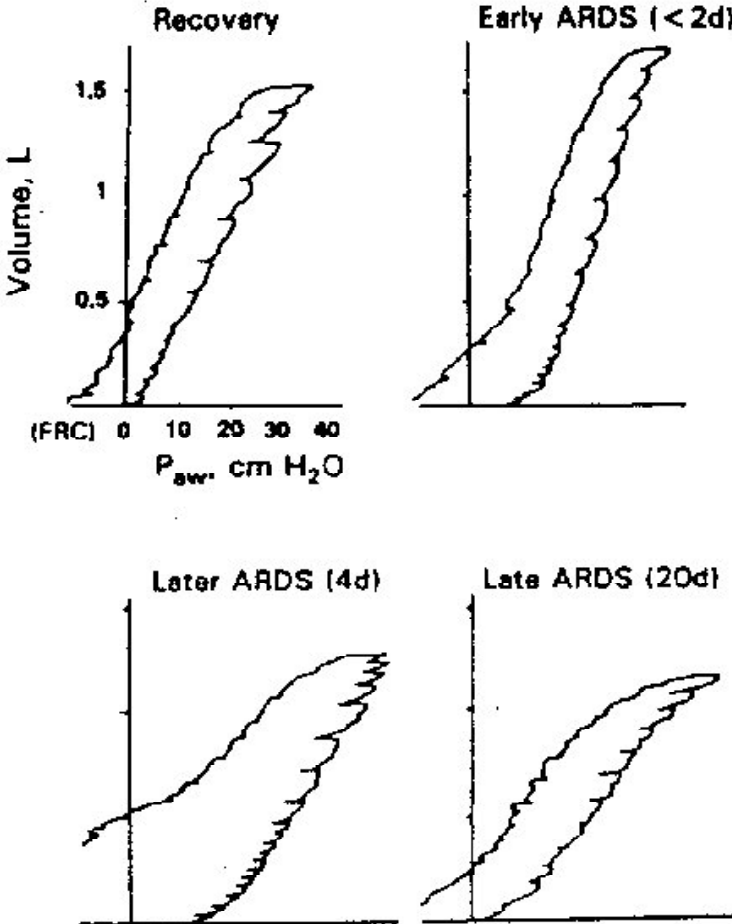
A - Pacientes quienes se recuperaron del SDRA y quienes tenían una radiografía de tórax casi normal tuvieron una distensibilidad de 0.067 y 0.056 l/cm H<sub>2</sub>O en inflación y deflación, respectivamente con poca histéresis y sin punto de inflexión en la curva de inflación.

B - Pacientes en el curso temprano del SDRA (1.9 +/- 0.4 días) y quienes tenían infiltrados alveolares en la radiografía, tuvieron distensibilidad de 0.077 y 0.058 l/cm H<sub>2</sub>O en inflación y deflación respectivamente (similar al primer grupo) con incremento de la histéresis y una inflexión en la curva de inflación.

C - Pacientes con una duración más avanzada del SDRA (4 +/- 0.6 días) quienes tenían un patrón mixto intersticial - alveolar tuvieron una disminución de la distensibilidad de 0.043 y 0.032 l/cm H<sub>2</sub>O en inflación y deflación, con marcada histéresis e inflexión en su curva de inflación.

D - Pacientes con una duración más prolongada (20 +/- 4 días) y quienes tuvieron un predominante patrón intersticial en la radiografía tuvieron una distensibilidad reducida, de 0.036 y 0.033 l/cm H<sub>2</sub>O sin incremento en la histéresis ni punto de inflexión.

Fig. 14.



## **Falla Respiratoria Aguda**

En la curva A el paciente se ha recuperado del SDRA y tiene distensibilidad cerca de la normal, con poca histéresis y sin punto de inflexión.

En el B curso temprano del SDRA, menos de 2 días, hay incremento de la histéresis y aparece el punto de inflexión.

En C el paciente tiene un curso tardío, presentando disminución de la distensibilidad, marcada histéresis y punto de inflexión.

En D curso tardío, día 20, la distensibilidad está disminuida, sin histéresis ni punto de inflexión.

Holzapfel y col.<sup>(11)</sup> también notaron que la histéresis y el punto de inflexión en la curva P-V ocurrían en el curso temprano del SDRA pero no en el curso tardío. Estos patrones también correspondían con la respuesta al PEEP. En pacientes con punto de inflexión, el PEEP produce una reducción en el shunt intrapulmonar, probablemente como resultado de los efectos del reclutamiento alveolar, el PEEP tenía menos efecto en pacientes sin punto de inflexión, presumiblemente porque la fibrosis había reemplazado el edema en estados tardíos del SDRA.

Benito y Lemaire<sup>(12)</sup> extendieron estas observaciones en un estudio de pacientes en estado temprano del SDRA (2 días de injuria), un punto de inflexión fue visto en la curva P - V y la histéresis cuantificada como la diferencia de volumen en la inflación y deflación a una presión transpulmonar de 10 cm H<sub>2</sub>O fue de 803 +/- 127 (DS) ml en pacientes con SDRA comparado con 490 +/-115ml en un grupo de pacientes dependientes del ventilador sin lesión pulmonar. La aplicación de 10 y 20 cm H<sub>2</sub>O de PEEP produjo una desaparición del punto de inflexión, una reducción en la histéresis (175+/- 73 ml a 20cm H<sub>2</sub>O), y una desviación a la izquierda de la curva P/V.

La relación entre la curva P/V y la anatomía pulmonar reflejada en el TAC, fue investigada por Gattinoni y col. <sup>(13)</sup> en pacientes con falla respiratoria aguda y soporte ventilatorio. La distensibilidad (Dini, Dinfl.y Ddefl) se correlacionaron con la cantidad de tejido normalmente aireado pero no con la cantidad de tejido enfermo (pobre o mal aireado). Ellos encontraron que la proporción entre la distensibilidad de inflación y la distensibilidad de inicio (Dinfl/Dini) fue un importante predictor del reclutamiento alveolar con la aplicación del PEEP.

Varios investigadores han mostrado que la ventilación mecánica puede producir o agravar una injuria pulmonar.<sup>(14)</sup> Mientras la mayoría de investigadores se han concentrado en el efecto del VT alto para causar dicha injuria, hay también evidencia que la injuria puede empeorarse con ventilación, utilizando presiones espiratorias inadecuadas para un reclutamiento adecuado. <sup>(15)</sup> En un modelo de SDRA neonatal en pulmones de conejo con deficiencia de

surfactante, Argiras y col<sup>(16)</sup> compararon los efectos del PEEP igual al punto de inflexión y PEEP 5 mmHg menos que el punto de inflexión. El grupo de PEEP alto tuvo una significativa alta PaO<sub>2</sub> y más baja incidencia de formación de membrana hialina. Estos investigadores concluyeron que la prevención del colapso y reexpansión de las unidades alveolares con cada ciclo ventilatorio fue responsable del mejoramiento en la oxigenación y la reducción en la formación de membrana hialina. Estas observaciones fueron recientemente confirmadas por Muscedere y col<sup>(17)</sup> en un modelo animal de deficiencia de surfactante. Una dramática disminución en la distensibilidad pulmonar fue observada en animales ventilados sin PEEP o con un PEEP menor que el punto de inflexión. Este problema fue prevenido por la aplicación de un nivel de PEEP mayor que el punto de inflexión. Es interesante anotar que la injuria no ocurrió en otro grupo de animales, los cuales no se ventilaron pero sus pulmones fueron inflados estáticamente en un nivel de 4 cm de H<sub>2</sub>O. Esto sugiere que fuerzas producidas durante el estrés, con repetida apertura y cierre de la vía aérea durante la ventilación mecánica pueden ser una causa importante de injuria pulmonar y el empleo del PEEP como un entablillamiento neumático puede reducir este problema.

### 2.1.2 Distensibilidad estática del sistema respiratorio:

La distensibilidad estática se mide con el paciente relajado y sin hacer ningún esfuerzo respiratorio. Esto puede ser representado como una curva de presión - volumen (ver fig.) o puede ser expresado como un valor único de distensibilidad estática (compliance), calculado como un volumen entregado por el ventilador dividido por la presión transpulmonar. La eliminación del esfuerzo respiratorio espontáneo se logra por hiperventilación temporal, sedación y en algunos casos bloqueo neuromuscular.

Condiciones de flujo cero tienen que estar presentes para medir la distensibilidad estática (Dsr) se logra empleando la pausa inspiratoria u ocluyendo el circuito espiratorio al final de la inspiración, por un tiempo suficiente, para que la presión en la vía aérea se acerque a un valor constante.

Esta presión llamada comúnmente plateau de presión inspiratoria, representa la presión estática de retroceso elástico al final de la inspiración de todo el sistema respiratorio.

Si el paciente recibe PEEP o desarrolla PEEP intrínseco debe sustraerse de la presión meseta con el fin de calcular una presión de distensión correcta. La medida del volumen debe ser hecha en la conexión del tubo endotraqueal, si esto no sucede debe calcularse el volumen

## **Falla Respiratoria Aguda**

almacenado en la circuitos del ventilador y se resta el volumen dado.

Así la distensibilidad efectiva puede calcularse:

$$Drs = \frac{\text{Volumen entregado}}{P_{meseta-Peep}} - D_{tub}$$

El cálculo debe basarse en tres respiraciones a valor normal para el adulto esta en 0.06 a 0.1 l/cm H<sub>2</sub>O. Este valor es algo más bajo que el valor reportado en sujetos sanos no intubados<sup>(18)</sup>. Una reducción de la Drs se aprecia en reducciones del número de unidades pulmonares funcionales (resección, intubación pulmonar monobronquial, neumotórax, neumonía, atelectasias o edema pulmonar), desórdenes de la pared torácica, grandes efusiones pleurales, ascitis u otras causas de distensión abdominal.

### **2.1.3 Distensibilidad dinámica efectiva del sistema respiratorio**

La distensibilidad dinámica obtenida se obtiene al dividir el volumen entregado por el ventilador, sobre la presión pico menos el PEEP. No es una medida exacta de la distensibilidad respiratoria ya que la presión pico también incluye el componente de la presión aplicada<sup>(19)</sup> requerida para el flujo.

Este índice se puede disminuir por desórdenes de la vía aérea, enfermedad del parénquima pulmonar o anomalías de la pared torácica. Si éste cae en un mayor grado que la distensibilidad estática, sugiere un incremento en la resistencia de la vía aérea (broncoespasmo, tapón mucoso y acodamiento del tubo orotraqueal) o incremento en el flujo inspiratorio. En general ésta es de 10 a 20% inferior a la distensibilidad estática con la presión meseta medida (0.05 - 0.08 lt. / cm. de H<sub>2</sub>O a un flujo de 50 a 80 lt. / min).

### **2.1.4 Distensibilidad pulmonar dinámica**

Durante la respiración espontánea puede obtenerse la distensibilidad pulmonar dinámica de mediciones simultáneos de la presión transpulmonar ( PL = Paw - Pes ), volumen y flujo.

Esta se calcula como el cambio en el volumen, sobre el cambio en la presión transpulmonar, entre instantes de flujo o en la misma respiración. Para evitar variaciones con los diferentes ciclos respiratorios, se miden entre 10 y 30 respiraciones obteniéndose un promedio. El valor normal se ha reportado como 0.08 a 0.18 Lt. / cm. de H<sub>2</sub>O en pacientes jóvenes y 0.08 a 0.23 lt. / cm. de H<sub>2</sub>O en sujetos de edad (por encima de los 50 años).

## 2.2 RESISTENCIA

La resistencia al flujo de gases se debe a fuerzas de fricción en el sistema respiratorio. La energía requerida para vencer la resistencia es disipada como calor en el sistema respiratorio.

La resistencia se cuantifica como la presión requerida para causar una unidad de flujo de gas.

La unidad de resistencia es cm de H<sub>2</sub>O / l / seg.

Durante la ventilación mecánica la resistencia del tubo endotraqueal es brevemente mayor que la del sistema respiratorio; la resistencia del tubo endotraqueal (R tubo) y del sistema respiratorio (Rrs) están en serie.  $RTOT = Rrs + R \text{ tubo}$

RTOT = Resistencia de ambos paciente y circuito.

Debido a que la presión necesitada para vencer la resistencia del tubo endotraqueal no se aplica al paciente y entonces no contribuye al barotrauma.

La resistencia del sistema respiratorio es también dividido en elementos que están en serie y de esta manera son aditivos. Estos elementos incluyen: la resistencia pulmonar (RP) y la resistencia de la pared torácica (Rcw).

La resistencia pulmonar se subdivide en, resistencia de la vía aérea (Raw) y un componente tisular pulmonar; cada uno de estos elementos es determinado por la presión requerida para producir flujo en el componente.

En general la presión pulsadora está dada por el flujo y su cuadrado (ecuación de Rohrer)

$$P = K_1 \text{ flujo} + K_2 \text{ flujo}^2$$

K y K<sub>2</sub> se refieren a los factores que gobiernan el flujo laminar y no laminar respectivamente.

La relación presión - flujo puede también ser descrita como una función exponencial  $P = A \text{ flujo}^b$

a= resistencia cuando el flujo es igual 1.

b= exponente que cambia entre 1 y 2 dependiendo si el flujo es laminar o turbulento.

Rossi y colegas<sup>(20)</sup> han usado este tipo de expresión exponencial para caracterizar la resistencia del tubo endotraqueal y la resistencia del sistema respiratorio en pacientes con falla respiratoria aguda. Ellos observaron un rango de valores entre 1.32 y 1.52 en el tubo endotraqueal y entre 1.23 y 1.45 en el sistema respiratorio de estos pacientes.

Aunque ésta expresión exponencial, es más breve que la de Rohrer, no es tan comunmente usada.

## **Falla Respiratoria Aguda**

Como con la distensibilidad, la resistencia también varía significativamente a través del ciclo respiratorio, generalmente disminuyendo a medida que el volumen se incrementa, debido a un ensanchamiento físico de las vías aéreas. Esto es particularmente cierto en pacientes con EPOC.

Aunque este efecto es usualmente pequeño y frecuentemente ignorado, la resistencia también tiende a ser mayor durante la espiración que la inspiración, especialmente cuando se ha perdido retroceso elástico como en el enfisema.

Dependiendo del gradiente de presión que se mida, pueden calcularse varias resistencias que corresponden a la vía aérea, el tejido pulmonar y la de la pared torácica.

### **2.2.1 Resistencia de la vía aérea (Rva):**

Pao = Presión de apertura de la vía aérea.

$$Rva = \frac{Pao - PA}{\text{flujo}}$$

PA = Presión Alveolar.

### **2.2.2. Resistencia Pulmonar (RP):**

Esta es la suma de la resistencia de la vía aérea y la resistencia pulmonar tisular.

Puede calcularse de registros simultáneos de presión transpulmonar, flujo y volumen. Cuando se hace esto es necesario sustraer (gráfica o electrónicamente) la presión elástica pulmonar de la presión pleural, para obtener la presión resistiva pulmonar.

$$RP = \frac{Pao - P \text{ pl. res}}{\text{FLUJO}}$$

pl. res. = Presión resistiva pulmonar.

Ppl. res. = Ppl. - Ppl. elást.

Ppl. = Presión pleural total.

Ppl. elást. = Presión elástica pulmonar.

Si no es posible medir directamente la resistencia tisular pulmonar, puede obtenerse indirectamente:

R. tis.pulm. = R pulm. - R. vía aérea.

### **2.2.3 Resistencia de la pared torácica (Rpt).**

Esta puede ser calculada de registros simultáneos de flujo aéreo y presiones diferentes a través de la pared torácica. (Ppl - Patm) después de sustraer la presión requerida para vencer el retroceso elástico de la pared torácica del gradiente de presión total.

Este es medido durante la inflación pasiva con ventilador

$$\text{Rpt.} = \frac{\text{Ppl.} - \text{Patn.}}{\text{flujo}}$$

#### 2.2.4 Resistencia del sistema respiratorio (R sr)

$$\text{Rsr} = \frac{\text{Paw} - \text{P bs.}}{\text{flujo}}$$

Paw = Presión de la vía aérea.

Pbs. = Presión barométrica.

### 2.3 TRABAJO RESPIRATORIO

El trabajo de la respiración expresa la carga que se opone a la contracción de los músculos respiratorios.<sup>(21)</sup>

Un incremento en la carga y en el trabajo respiratorio resulta de una disminución de la distensibilidad y un incremento de la resistencia o un incremento en la ventilación. Debido a que la distensibilidad es el recíproco de la elastancia; cuando la distensibilidad total (pulmones y pared torácica) disminuye, la carga elástica del sistema respiratorio se aumenta.

La carga resistiva total es afectada por la resistencia de la vía aérea y del aparato respiratorio.

Elastancia, resistencia o ambas pueden incrementar significativamente la carga de los músculos respiratorios predisponiendo a la fatiga muscular (pérdida de la capacidad generadora de fuerza por el músculo), retención de CO<sub>2</sub> e hipoxemia, bajo condiciones de una alta carga y fatiga muscular.

El soporte respiratorio debe ser aplicado para descargar total o parcialmente los músculos respiratorios.

Altos niveles de soporte ventilatorio descargan totalmente los músculos y si se aplican por largos periodos puede conducir a la atrofia. El soporte inadecuado puede causar fatiga muscular.

La optimización del soporte ventilatorio para cada paciente necesita información de los músculos respiratorios también como del intercambio gaseoso.

La medida del trabajo respiratorio representa un enfoque para evaluar la carga muscular y proveer un cuantitativo y razonable método para fijar apropiadamente el ventilador.

Se debe tener presente los siguientes puntos:

1. Los músculos respiratorios son generadores de fuerza y el diafragma produce el 70% de la fuerza.
2. El diafragma tolera una actividad repetitiva (respiración) de alta y baja tensión, sin fatiga si las cargas son cerca de lo normal.

## **Falla Respiratoria Aguda**

3. El trabajo impuesto por una alta resistencia del circuito del ventilador y tubo endotraqueal conduce a fatiga en pacientes con respiración espontánea. Pacientes con un incremento fisiológico del trabajo por enfermedad respiratoria toleran pobremente dicho incremento. El trabajo impuesto puede alterarse favorablemente por un cuidadoso ajuste y reposición de elementos de alta resistencia del circuito (particularmente el tubo endotraqueal).
4. Medidas del trabajo respiratorio incluyen análisis de respiración a respiración y la separación de sus componentes es posible a través de computadores que contengan el software apropiado.
5. Los factores de carga a los músculos respiratorios incluyen incremento de la velocidad del flujo inspiratorio y ventilación minuto (alveolar y espacio muerto).
6. La fatiga de los músculos respiratorios resulta de un imbalance del suministro de energía y su carga.
7. Un destete exitoso de la ventilación mecánica frecuentemente solo requiere una disminución en el trabajo impuesto. La ventilación con presión de soporte es la única capaz de lograr esto cuando la titulamos de acuerdo con la medida del trabajo.

### **2.3.1 Músculos respiratorios**

Los músculos respiratorios son la fuerza generadora que impulsa el sistema respiratorio.<sup>(21)</sup>

El diafragma considerado como el músculo inspiratorio primario aporta el 70% de la fuerza ventilatoria; otros músculos inspiratorios que contribuyen son los intercostales externos, paraesternales y escalenos; los músculos esternocleidomastoideos son los músculos inspiratorios accesorios que tienen una predominante acción de bomba en la caja torácica, elevando las primeras costillas y el esternón. Durante la respiración tranquila ellos son usualmente inactivos pero están siempre activos durante el ejercicio y condiciones de carga de los músculos respiratorios.

Los músculos intercostales internos y abdominales están involucrados en el proceso de exhalación.

EL DIAFRAGMA: Presenta tres tipos de fibras esqueléticas:

Tipo 1 (60%).

Tipo 2A (20%).

Tipo 2B (20%).

CARACTERÍSTICAS DE LAS FIBRAS MUSCULARES DEL DIAFRAGMA<sup>(21)</sup>

	1	2A	2B
<b>Corta Velocidad</b>	Despacio	Rápido	Rápido
Actividad ATPasa	Bajo	Alto	Alto
Encimas Oxidativas	Alto	Alto	Bajo
Contenido Mitocondrial	Alto	Alto	Bajo
Densidad Capilar	Alto	Intermedio	Bajo
Contenido Mioglobina	Alto	Alto	Bajo
<b>Origen Primario del ATP</b>	Oxidativa	Oxidativa	Glicolítica
Enzimas y Contenido			
Glicógeno	Bajo	Intermedio	Alto
Fuerza	Baja	Intermedia	Alta
Diámetro Fibra	Pequeña	Intermedia	Larga
Orden Reclutamiento	Primera	Segunda	Tercera
Resistencia a la Fatiga	Alta	Intermedio	Bajo
Duración	Alta	Intermedia	Baja

### 2.3.2 Medida del trabajo respiratorio

La carga en los músculos respiratorios es una fuerza contraria que se opone a la fuerza de contracción del músculo y puede evaluarse midiendo el trabajo respiratorio.

Por definición se efectúa un trabajo cuando una fuerza mueve un objeto.<sup>(22)</sup>

$$W = F \times L$$

W: Trabajo

F : Fuerza.

L : Longitud o distancia de movilización del objeto.

$$W = P * V = \int PdV$$

Esta definición puede extenderse a sistemas ocupados por líquido o aire, teniendo presente que el término fuerza equivale a la presión y que la superficie multiplicada por la longitud equivale al volumen; entonces cuando una presión cambia su volumen se realiza un trabajo.

El trabajo se expresa en diversas unidades; entre ellas el Joule es el más utilizado en los estudios clínicos. Este se define como la energía necesitada para elevar 1 kg. 10,2 cms contra la fuerza gravitacional. El trabajo efectuado por el sistema respiratorio se calcula midiendo el gradiente de presión transrespiratorio y el cambio de volumen producido por él. Si la presión pleural se estima mediante un balón esofágico y el W requerido para insuflar los pulmones (Wp) y expandir la pared torácica (Wpt) puede calcularse en forma independiente mediante las dos ecuaciones siguientes:

## *Falla Respiratoria Aguda*

$$W_p = \int (P_{va} - P_{es}) dV \quad (1)$$

$$W_{pt} = \int (P_{es} - P_{atm}) dV \quad (2)$$

La  $P_{va}$ , la  $P_{es}$ , la  $P_{atm}$ . representan las presiones en las vías aéreas, el esófago y la atmósfera respectivamente. El  $W$  total efectuado por el sistema respiratorio equivale entonces a la suma de los dos parámetros. El  $W$  sólo podrá ser calculado cuando las ecuaciones 1 y 2 contengan los gradientes de presión que realmente produzcan el cambio de volumen observado. La técnica utilizada para medir el  $W$  varía según la respiración del paciente; ya sea espontánea o en ventilación mecánica asistida (ventilación asistida-controlada, SIMV y PSV).

$$W_r = \int (P_{va} - P_{atm}) dV \quad (4)$$

Durante la ventilación asistida la presión necesaria para la ventilación es generada en forma conjunta por el respirador y los músculos respiratorios. Se dispone de dos métodos para calcular el  $W$  efectuado por el paciente. Primero, el  $W$  efectuado por los músculos respiratorios sobre los pulmones y la pared torácica es equivalente al área de las curvas de presión - volumen esofágico. Segundo el trabajo realizado por el ventilador puede ser calculado en el área de la curva presión-volumen cuando el mismo volumen se entrega, y la diferencia en el trabajo del ventilador durante la respiración asistida y controlada representa el trabajo del paciente durante la respiración asistida. Durante la insuflación mecánica las presiones importantes que actúan para distender los pulmones y la pared torácica son: La  $P_{va} - P_{es}$  y  $P_{es} - P_{atm}$  respectivamente; entonces las ecuaciones 1 y 2

$$W_r = \int (P_{va} - P_{es}) dV + \int (P_{es} - P_{atm}) dV \quad (3)$$

pueden sumarse para expresar el  $W$  total realizado por el respirador mecánico ( $W_r$ ).

Si consideramos la  $P_{atm} = 0$  la ecuación 4 puede reducirse a:

$$W_r = \int P_{va} dV \quad (5)$$

Por lo tanto el trabajo efectuado por el ventilador equivale al área de la curva presión- volumen abarcada por la curva presión en las vías aéreas. Durante la insuflación mecánica controlada se supone que los músculos respiratorios están en reposo y que el  $W_r$  representa

el W total necesario para insuflar el sistema respiratorio.

Durante una respiración mecánica asistida por volumen la presión en las vías aéreas y el W del respirador disminuirá en una magnitud que depende del esfuerzo inspiratorio del paciente. El W efectuado por el paciente representará entonces la diferencia entre el W del respirador efectuado durante las respiraciones mecánicas controladas y ventilación mecánica asistida con idénticos valores de volumen dado y velocidad de flujo.

Durante la PSV todas las respiraciones son iniciadas por el paciente porque el flujo entregado cambia con el esfuerzo del paciente y la presión de las vías aéreas no varía significativamente con cada esfuerzo del paciente. Por lo tanto con este modo de ventilación el W del paciente puede calcularse midiendo solamente la presión esofágica.

### 2.3.3 Trabajo realizado por el ventilador

Cuando un paciente relajado es insuflado pasivamente por un ventilador, el W mecánico necesario para inflar el sistema respiratorio puede fácilmente determinarse al medir el volumen inhalado y la presión diferencial, a través del sistema respiratorio: Presión en la vía aérea - P. En la superficie (atmosférica)

( $P_{va} - P_{atm.}$ ). En el paciente relajado  $P_{va}$  es sinónimo de P. del sistema respiratorio y ambas se usan intercambiamente.

La  $P_{va}$  está compuesta de presión de retroceso elástico (P alveolar) y P. resistiva (P res).

El W realizado por las propiedades elásticas del sistema respiratorio puede demostrarse gráficamente como una curva del sistema respiratorio contra el volumen, como se representa por el área triangular ABCA en la figura 15. La  $P_{va}$  obtenida en el punto C es determinado bajo condiciones estáticas o casi estáticas. Puesto que el área del triángulo es igual a la mitad de la base multiplicado por la altura y si la distensibilidad se asume como constante, el W elástico de la inspiración puede ser calculado como  $(VT_x \frac{1}{2}) \times$  Cambio de Presión. Alternativamente puede calcularse como presión media por cambio de volumen.

El W realizado para vencer la resistencia al flujo durante la insuflación pasiva puede observarse como una curva de Volumen -  $P_{va}$ ; la curva inspiratoria se inclina a la derecha de la línea de distensibilidad y el área ACDA representa el W de la inspiración contra la resistencia al flujo del aire; fig. 16.

Usualmente esta resistencia al flujo, primariamente pertenece a la resistencia al flujo de aire en el pulmón, pero algunos grados de ella son debidos al movimiento de la pared torácica y el tejido pulmonar.

FIG. 15.

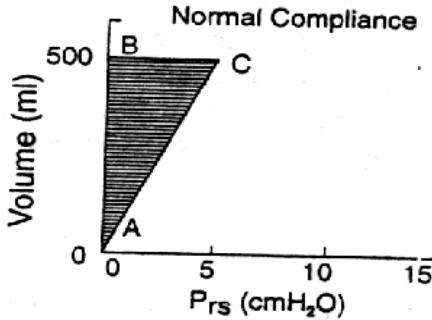
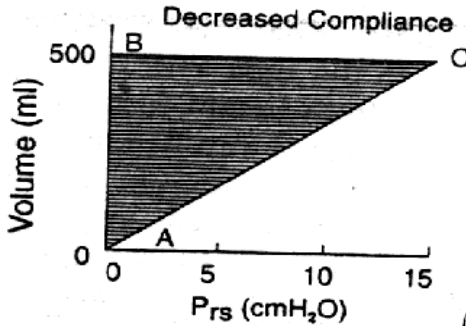


FIG. 16.



### 3. FALLA RESPIRATORIA.

La falla respiratoria puede definirse como la incapacidad del sistema respiratorio para mantener un intercambio de gases adecuado produciéndose hipoxemia y/o hipercapnia.<sup>(27)</sup>

#### 3.1 FISIOPATOLOGÍA

##### 3.1.1 Intercambio gaseoso

La principal función del sistema respiratorio es intercambiar oxígeno por CO<sub>2</sub> en la sangre que entra en los pulmones.

3.1.1.1 LA OXIGENACIÓN, es la capacidad de mantener una PaO<sub>2</sub> normal: de 65 a 70 mm de Hg. en ciudades de altitud (Bogotá 2.480mts). o 90 - 100 mm de Hg a nivel del mar.

Los mecanismos de hipoxemia incluyen hipoventilación alveolar, la limitación en la difusión del oxígeno a nivel de la membrana alvéolo capilar, la presencia de corto circuito (shunt) y la alteración en la ventilación-perfusión (VA/Q).

3.1.1.2 LA VENTILACIÓN, es la ventilación efectiva con una PCO<sub>2</sub> normal: de 28 a 32 mm de Hg en ciudades de altitud (Bogotá) y de 35 a 40 mm de Hg. a nivel del mar (REF SOLARTE y ACEVEDO).

Causas de hipercapnia son la hipoventilación alveolar y en un menor grado la alteración ventilación-perfusión (VA/Q).

Incrementos regionales en ventilación - perfusión disminuye la PaCO<sub>2</sub> y eleva la PaO<sub>2</sub>.

Disminuciones regionales en V/Q elevan las PaCO<sub>2</sub> y disminuyen la PaO<sub>2</sub>.

En un pulmón con alta homogeneidad en V/Q las unidades pueden compensar por bajo V/Q para un transporte de CO<sub>2</sub>.

No obstante debido a que la hemoglobina contribuye mucho en el contenido de O<sub>2</sub> y está totalmente saturada con valores de PaO<sub>2</sub> de 100 Torr, altas unidades V/Q no pueden compensarse por bajas unidades V/Q en el transporte de O<sub>2</sub>.

3.1.1.3 LA RELACIÓN VENTILACIÓN - PERFUSIÓN: Pequeños incrementos de PaCO<sub>2</sub> activa los quimiorreceptores para producir un aumento en la ventilación minuto. Si esto no es suficiente hay hipercapnia. Los factores extrapulmonares como el PO<sub>2</sub> inspirado, la mecánica ventilatoria, la función cardiaca y el consumo de oxígeno también son muy importantes.

### **3.1.2 Trabajo respiratorio**

La ventilación proporciona el oxígeno alveolar y remueve el CO<sub>2</sub> alveolar, mediante movimientos continuos de inspiración y espiración.

Dichos movimientos requieren una fuerza que se oponga a:

La elasticidad pulmonar y la resistencia al flujo del aire.

Durante la inspiración y la espiración debe haber una presión adicional para vencer la fricción o la resistencia al flujo producida por el flujo del gas en las vías aéreas y también por el movimiento del parénquima pulmonar y la caja torácica.

Los músculos respiratorios normalmente proveen esta fuerza.

La espiración es generalmente pasiva con el flujo espiratorio dirigido por el recogimiento elástico del sistema respiratorio.

Por definición, el trabajo es el resultado de la aplicación de una fuerza que genera el movimiento de un objeto. Refiriéndonos a fluidos en el sistema respiratorio, el trabajo es el producto de una presión que genera un volumen.<sup>(4)</sup>

## **Falla Respiratoria Aguda**

Este trabajo es calculado midiendo el gradiente de presión transestructural y el cambio de volumen producido por éste. La presión pleural puede ser estimada por medio de un balón de presión colocado en la parte media del esófago.

En la práctica el trabajo es calculado como el área comprendida por las curvas de presión y volumen.

El trabajo es medido generalmente en Joules por litro de ventilación (J/l) o en trabajo por minuto (J / min.). En sujetos normales el trabajo medido respiratorio durante la respiración espontánea es aproximadamente de 0.38 a 0.72 J/l.

En pacientes con falla respiratoria el trabajo respiratorio se aumenta a valores de 1.39 y 1.62 J/l cuando dichos pacientes respiran a través de un circuito de ventilador.<sup>( 28)(29)</sup>

Generalmente el paciente en falla respiratoria tiene alterado el incremento en la ventilación minuto como también alteraciones en la elasticidad pulmonar; la fuerza muscular debe ser mayor y consume más energía.

Además de cargas impuestas por la enfermedad, el tubo endotraqueal y los circuitos del ventilador aumentan el espacio muerto y la resistencia al flujo del aire. La resistencia del tubo es inversamente proporcional a la cuarta potencia de su radio, por ésta razón el diámetro del tubo es muy importante.

Cuando hay altos requerimientos de ventilación o aumento de la resistencia, los músculos son insuficientes y se produce la falla respiratoria.

## **3.2 CLASIFICACIÓN DE LA FALLA RESPIRATORIA**

### **3.2.1 Tipo 1: FALLA HIPOXÉMICA**

Caracterizada por una alteración en la oxigenación:  $PaO_2$  es anormal y una  $PaCO_2$  normal o baja. Hay un incremento en la diferencia alvéolo-arterial de  $O_2$ . La ventilación minuto aumenta para compensar la hipoxemia y esto puede resultar en una alcalosis respiratoria.

La hipoxemia puede deberse a varios mecanismos:

- Baja presión inspiratoria de oxígeno.
- Hipoventilación alveolar global.
- Corto circuito de derecha a izquierda.
- Alteración V/Q.

- Alteración en la difusión.
- Reducción de la Saturación de oxígeno por aumento de consumo sistémico o por reducción del gasto cardiaco.
- Aumento del consumo de oxígeno pulmonar con una inflamación severa.

#### MECANISMOS DE HIPOXEMIA <sup>(31)</sup> CON VENTILACIÓN ADECUADA

- 1- Inadecuada presión de O<sub>2</sub> inspirada. Baja presión atmosférica y/o FiO<sub>2</sub>.
- 2- Corto-circuito derecha izquierda. Se altera poco por el suplemento de O<sub>2</sub>.
- 3- Alteración ventilación perfusión V/Q Buena respuesta al suplemento de O<sub>2</sub>.
- 4- Alteración en la difusión Buena respuesta al suplemento de O<sub>2</sub>.

La situación en 1 no es una causa de un gradiente alvéolo - arterial y no constituye una verdadera alteración en el intercambio de gases. Por esta razón es conveniente mantener un nivel de hemoglobina adecuado para mejorar la concentración arterial de O<sub>2</sub>.

Aquí al contrario que en el corto circuito derecha - izquierda, el suplemento de O<sub>2</sub> mejora la presión alveolar de O<sub>2</sub> (PAO<sub>2</sub>) porque aumenta el O<sub>2</sub> en las unidades de bajo V/Q.

#### 4- Alteración de la difusión.

Limitaciones en la difusión pueden ser resultados de:

- a- Por engrosamiento de la membrana alvéolo - capilar.
- b- Presencia de un bajo contenido venoso de oxígeno como en las anemias.
- c- Destrucción de tejido pulmonar con disminución del volumen alvéolo capilar.
- d- El aumento del gasto cardiaco que disminuye el tiempo de contacto del glóbulo rojo con la membrana alvéolo capilar.

La falla respiratoria tipo 1 puede ser producida por cualquier patología que afecte la vía aérea, el parénquima o la vasculatura del pulmón:

- SDRA.
- Asma.
- Atelectasia.
- Edema pulmonar cardiogénico.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Fibrosis intersticial.
- Neumonía.
- Neumotórax.
- Embolismo pulmonar.
- Hipertensión pulmonar.

### **3.2.2 Tipo 2: FALLA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA**

Caracterizado por una falla en la ventilación (hipoventilación alveolar): Aumento de la  $\text{PaCO}_2$ , disminución de la  $\text{PaO}_2$  y la diferencia alvéolo arterial de  $\text{O}_2$  ( $\text{D}^{\text{A}}\text{aO}_2$ ) normal.

Tres factores adicionales contribuyen a la retención de  $\text{CO}_2$ :

- Incremento en la producción de  $\text{CO}_2$ .
- Corto circuito derecha izquierda o unidades de bajo V/Q.
- Ventilación con unidades de alto V/Q (aumentan el espacio muerto).

#### **MECANISMOS DE HIPERCAPNIA**

**A-** Falla de bomba ventilatoria.

- Disminución del comando central.
- Alteración de la función muscular.
- Aumento del trabajo respiratorio.

**A-** Aumento de la producción de  $\text{CO}_2$ .

**B-** Aumento de la mezcla venosa.

- Corto circuito de derecha a izquierda.
- Alteración V/Q.

**A-** Aumento del espacio muerto.

- Anatómico.
- Fisiológico.

#### **PATOLOGÍAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:**

- Infarto o hemorragia cerebral.
- Compresión cerebral por masas supratentoriales.
- Sobredosis de drogas (narcóticos, benzodiazepinas, tricíclicos).
- Síndrome de ODINE (hipoventilación alveolar central idiopática).

#### **PATOLOGÍAS QUE AFECTAN LA SEÑAL DE TRANSMISIÓN A LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS:**

- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Síndrome de Guillain Barré.
- Esclerosis múltiple.
- Miastenia Gravis.
- Lesión de la médula espinal.

**PATOLOGÍAS DE LOS MÚSCULOS RESPIRATORIOS O DE LA CAJA TORÁCICA:**

- Distrofia muscular.
- Polimiositis.
- Dermatomiositis.
- Trauma torácico.

**3.2.3 Tipo 3: MIXTA:<sup>(31)</sup>**

Caracterizado por una falla mixta en la oxigenación y en la ventilación. Esta ocurre cuando el volumen minuto no puede ser incrementado suficientemente para mantener una PaCO<sub>2</sub> normal y hay una marcada alteración ventilación-perfusión.

Hay una disminución de la PaO<sub>2</sub>, un aumento de la PaCO<sub>2</sub>, de la diferencia alvéolo arterial de oxígeno (D<sup>A</sup>·aO<sub>2</sub>) y del espacio muerto (VDS/VT).

Todo desorden Tipo 1 puede llegar a ser Tipo 3:

- SDRA.
- ASMA.
- EPOC. (incluyendo BRONQUIECTASIAS Y FIBROSIS QUÍSTICA).<sup>(31)</sup>

**CLASIFICACIÓN DE LA FALLA RESPIRATORIA <sup>(27)</sup>**

TIPO	PaO <sub>2</sub>	PaCO	P <sup>A</sup> ·aO <sub>2</sub>
1 : Falla en la oxigenación.	↓	NL-0	↓
2 : Falla en la ventilación.	↓	↑	NL
3 : Falla mixta.	↓	↑	↑

**CLASIFICACIÓN DE LA FALLA RESPIRATORIA**

INSUFICIENCIA DE LA OXIGENACIÓN HIPOXÉMICA	INSUFICIENCIA DE FUNCIÓN MECÁNICA HIPERCÁPNICA
(Alteración VA / Q) CRF. PaO <sub>2</sub> / FiO <sub>2</sub> < 285. Qs / Qt > 15%. PaO <sub>2</sub> < 60 con FiO <sub>2</sub> 50%.	PaCO <sub>2</sub> > 40 mm. de Hg. y / o FR > 25 / mín. DEPRESIÓN            DEFECTO CENTRAL                MECÁNICO FATIGA

## **Falla Respiratoria Aguda**

SDRA.	Guillain Barré.
Asma.	Depresión del SNC por drogas.
Atelectasia.	Miastenia Gravis.
EPOC.	Desórdenes que afectan el centro respiratorio.
Neumonía.	
Edema pulmonar cardiogénico.	

### **TRASTORNO MIXTO.**

Quando hay insuficiencia de la función mecánica e insuficiencia de la oxigenación.

#### **HIPOXEMIA E HIPERCAPNIA**

SDRA.

Asma.

EPOC.

## **3.3 DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de falla respiratoria está basado en la presencia de hipoxemia y /o hipercapnia.

Los valores exactos no son normativos; para algunos autores la falla respiratoria es definida como teniendo una  $PaO_2$  inferior a 60 mmHg con  $FiO_2$  de 21% y /o  $PaCO_2$  mayor de 46 mmHg y para otros autores es definida como: al nivel del mar,  $PaO_2 < 50$ mmHg en pacientes con  $FiO_2$  de 50% y  $PaCO_2 > 50$ mmHg. <sup>(27)(30)(31)</sup>

La hipercapnia en la falla respiratoria puede estar acompañada de una acidosis respiratoria no compensada.

El paciente con falla respiratoria puede tener síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia. La hipoxemia se acompaña de taquipnea, taquicardia, cianosis e hipotensión. La hipoxia cerebral produce cambios mentales que pueden ir desde confusión hasta delirio.

La hipercapnia actúa sobre el sistema nervioso central produciendo letargia, estupor y coma; así mismo puede producir depresión respiratoria y apnea.

### **3.3.1 Criterios diagnósticos**

La evaluación clínica esta caracterizada por signos de dificultad respiratoria (disnea, taquipnea, cianosis, retracciones supraesternales e intercostales), alteraciones del estado mental, taquicardia, hipotensión o hipertensión y fiebre.

**- ESTUDIOS EN LA FALLA RESPIRATORIA**

La evaluación clínica y de laboratorio incluyen, como mínimo a realizarse en la mayoría de los pacientes:

Medición de gases sanguíneos.

Radiografía de tórax.

Exámenes de función pulmonar: espirometría, medición de flujo pico, presiones ins y espiratorias máximas.

**- CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO PARA FALLA RESPIRATORIA**

<b>Parámetro</b>	<b>Rango Normal</b>	<b>Falla Respiratoria</b>
FR.	12 a 20 / min.	> 25 / min.
Capacidad vital (ml / Kg.)	65 - 75.	< 15
Fuerza inspiratoria (cm. de H <sub>2</sub> O)	- 75 a - 100	≤- 25 o menos
Distensibilidad (ml / cm. de H <sub>2</sub> O)	100	< 20
PaO <sub>2</sub> (mm. de Hg. ) Respirando al 21% Dependiendo de la presión atmosférica.	> 70	<50
D( <sup>A</sup> -a) O <sub>2</sub> ( mm. de Hg.) FiO <sub>2</sub> = 1	25 a 65	> 450
Qs/Qt ( % )	5 a 8	> 20
PaCO <sub>2</sub> (mm. de Hg. )	Hasta 35 - 45	> 50
Vd / Vt	0.2 a 0.3	> 0.60
WR (J / L )	0.3 a 0.6	> 0.6

**- DIAGNÓSTICO FUNCIONAL DE LA FALLA RESPIRATORIA:**

**PaCO<sub>2</sub> > 35 mmHg = HIPOVENTILACIÓN ALVEOLAR**

**PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg. (FiO<sub>2</sub> de 0.21) = TRASTORNO DE LA OXIGENACIÓN.** Esta puede ser dada por disminución de la apertura inspiratoria o espiratoria. Si la PaCO<sub>2</sub> es > 35 mm. de Hg la ventilación es inadecuada. Si por el contrario la PaCO<sub>2</sub> es < 35 mm Hg. y la oxigenación es anormal, hay un disbalance de la ventilación perfusión y/ o "Shunts".

**PaO<sup>2</sup> / FiO<sup>2</sup> < 280 = TRASTORNO EN LA OXIGENACIÓN.**

Interpretación similar a la anterior.

## **3.4 APROXIMACIÓN AL MANEJO DE LA FALLA RESPIRATORIA**

### **3.4.1 Soporte en falla respiratoria**

**Indicaciones para la intubación endotraqueal** (*Nivel de evidencia IV, recomendación grado C*).

Protección inadecuada de la vía aérea.

Obstrucción de la vía aérea superior.

Acidosis respiratoria.

Hipoxemia que requiere niveles altos de  $\text{FiO}_2$  o PEEP.

#### **Objetivo clínico y manejo**

**Revertir la hipoxemia: mantener una saturación arterial de  $\text{O}_2$  > a 90%.** (*Nivel de evidencia IV, recomendación grado C*). 1- Apertura alveolar mediante reclutamiento inicial:

- Aumento de la ventilación alveolar. (En hipoventilación alveolar = PPI ).

- Capacidad funcional residual = uso de PEEP.

Disminuyendo el consumo sistémico o miocárdico de  $\text{O}_2$ .

Revertir la acidosis respiratoria.

Es de anotar que existe evidencia nivel I que documenta que el uso de PEEP previo al desarrollo de síndrome de dificultad respiratoria aguda no influye benéficamente sobre la mortalidad o las complicaciones del síndrome (Estudio Dr. Pepe) (*Recomendación grado E*) que sustenta no usar en esta situación. Se recomienda utilizar PEEP para manejo de la hipoxemia en la falla respiratoria establecida.

**Revertir la acidosis respiratoria aguda**, que amenace la vida, más que alcanzar necesariamente una  $\text{PaCO}_2$  normal (*Nivel de evidencia IV, recomendación grado C*). En situaciones en que la presión de meseta exceda 35 cmts. de  $\text{H}_2\text{O}$ , se recomienda disminuir el volumen corriente hasta 5 ml / Kg y permitir incremento progresivo en la  $\text{PaCO}_2$  arterial (hipercapnia permisiva) para disminuir el barotrauma y la lesión pulmonar inducida por el ventilador. (*Nivel de evidencia II, recomendación grado B*) (Estudio de Amato y Gentilello). Cabe anotar que en situaciones en que la elasticidad de la pared torácica está disminuida, se puede permitir presiones de meseta por encima de 35 cmts. de  $\text{H}_2\text{O}$ . Disminuir el WR (trabajo respiratorio) (*Nivel de evidencia IV, recomendación grado C*).

**OBJETIVOS TERAPÉUTICOS** (*Nivel de evidencia IV, recomendación grado C*) (REF# 32,38,39).

- a.  $\text{PaCO}_2 = 30$  a  $35$  mmHg (salvo en casos especificados vistos con anterioridad y si son retenedores crónicos de  $\text{CO}_2$ ).
- b.  $\text{FR} < 25$  / min. ( 20 a 25 en ICC.)
  - a.  $\text{Qs} / \text{Qt} < 15\%$ . En sepsis hasta el 25%.
  - b.  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 > 280$ . En sepsis hasta 250.
  - c.  $\text{FiO}_2 < 0.4$ . En sepsis hasta 0.5.

**EVITAR BAROTRAUMA Y OTRAS COMPLICACIONES** (*Nivel de evidencia IV, recomendación grado C*) (REFs. 32,38,39):

- a. Corregir estados hipovolémicos hasta normovolemia.
- b. En PPI utilizar volumen entregado de 5 a 10 ml. / Kg la meta es limitar el plateau a menor o igual a 35 cm. de  $\text{H}_2\text{O}$  (en lo posible).
- c. Utilizar IMV menor de 8 / min. (en lo posible).
- d. Reclutamiento alveolar.
- e. Evitar presión inspiratoria mayor de 40 cm de  $\text{H}_2\text{O}$  (en lo posible).
- f. Monitoreo permanente:
  - 1. Gases arteriales y venosos.
  - 2. Considerar catéter de arteria pulmonar si PEEP > 15 cm. de  $\text{H}_2\text{O}$  y si hay inestabilidad hemodinámica y/o renal.
- g. Destete temprano: Cuando aplique un ventilador piense en retirarlo cuanto antes.

**3.4.1.1 MANEJO CON BASE EN VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE (PSV)**

Pacientes con falla respiratoria en general puede iniciarse manejo con soporte ventilatorio bajo máscara especialmente en pacientes con asma o EPOC; indicaciones de intubación inmediata:

- Falla respiratoria acompañada de fatiga muscular y acidosis respiratoria ( $\text{PaCO}_2 > 45$  y  $\text{PH} < 7.30$ ).
- Falla respiratoria hipercápica de origen neurológico (debilitamiento del impulso del centro respiratorio).
- Defectos mecánicos de la pared del tórax.
- SDRA.
- Politraumatismos.
- Pacientes con reanimación difícil.
- Politransfundidos.

## **Falla Respiratoria Aguda**

- TEC severo.
- Sepsis no controlada.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Alteraciones severas de la conciencia de diversa etiología.

La recomendación del manejo de la falla respiratoria aguda con base en PSV está sustentada por series de caso, consenso de expertos y bases fisiopatológicas sólidas (*Nivel de evidencia III.3 y IV, recomendación grado C*); no hay hasta el momento evidencia derivada de experimentos clínicos controlados o estudios observacionales tipo cohorte sobre efecto benéfico en barotrauma, días de ventilador o mortalidad. Los clínicos deben escoger un modo ventilatorio que haya demostrado estar en capacidad de dar un soporte de oxigenación y ventilación en los pacientes y que tenga experiencia con el tipo y su uso en el soporte.

### **OBJETIVOS TERAPÉUTICOS**

**La PSV tiene como objetivos terapéuticos:**

- Disminuir la carga del músculo respiratorio.
- Disminuir la demanda de energía.
- Aumentar el suplemento de energía del músculo respiratorio.

La PSV disminuye el WR porque a su vez disminuye las demandas de energía en los pacientes con distensibilidad disminuida y una resistencia incrementada. La PSV mejora la respiración espontánea ya que disminuye el W impuesto por los equipos.

Ayuda a disminuir la carga del músculo a un nivel apropiado, disminuyendo la fuerza y la duración de la contracción muscular (Índice Tensión/Tiempo).

El nivel de PSV puede ser escogido parcial o totalmente, descargando el W del músculo respiratorio.

Durante un alivio parcial la PSV se incrementa hasta que el W del paciente disminuya a un rango tolerable. (0.3 a 0.6 J/l).

**Título de PSV:** Una definición de descarga de la respiración de un músculo es: PSV su nivel es para lograr un WR de 15 a 18 cm. de H<sub>2</sub>O con un WR entre 0.3 a 0.6 J/l (0.52+ o - 0.12). Esto usualmente se acompaña con una FR menor o igual a 25.<sup>(59-60)</sup>

El incremento del WR durante la respiración espontánea en un paciente intubado, es la suma del W resistivo impuesto por el sistema respiratorio, el W elástico y el W resistivo y fisiológico. Un abordaje para aplicar la PSV es el reducir el W resistivo impuesto por el aparato que es disminuido casi a cero.

Nivel para extubación con PSV: nivel de 5 a 15 (nivel requerido para sobrellevar el W impuesto por el aparato a O.), una buena FR, no-utilización de músculos accesorios<sup>(58)</sup>.

La PSV nunca debe disminuirse a cero o por debajo del nivel requerido para disminuir el W impuesto por el ventilador.

Extubar un paciente adulto con PSV de 10 cm de H<sub>2</sub>O es razonable<sup>(58)</sup>.

#### **PAUTAS INICIALES ( PSV ) CON MÁSCARA**

PSV 15 + 0 - 5 cm. de H<sub>2</sub>O.

PEEP de 5 a 8 cm. de H<sub>2</sub>O.

#### **EVALUAR WR.**

FR: 25 a 30 / min.<sup>(58-59)</sup>

Vol. Corriente: 8 a 10 ml./ Kg.<sup>(59)</sup>

No utilización de músculos accesorios (especialmente esternocleidomastoideo).<sup>(59-61-62-63)</sup>

#### **EVALUAR OXIGENACIÓN**

PaO<sub>2</sub> (Sat. <sup>3</sup> 90%) Incrementando la PEEP hasta máximo 10 cm. de H<sub>2</sub>O.

Qs / Qt ≤ 20% en pacientes no sépticos.

≤ 25% en pacientes sépticos.<sup>(63)</sup>

#### **EVALUAR EN 1 HORA.**

Si no hay mejoría INTUBAR.

#### **PACIENTES CON FATIGA RESPIRATORIA CRÓNICA**

En pacientes que requieren intubación, es prudente utilizar una descarga total por espacio de 24 horas.

Utilizar inicialmente PSV necesaria para lograr un volumen corriente de 8 a 10 cc / Kg. y FR menor o igual a 25 / min.

- Evaluar WR y oxigenación, si continúa fatiga respiratoria adicionar SIMV para mantener una FR menor de 25 en el paciente. (promedio SIMV: 8 a 12 / min).
- Disminuir la PSV progresivamente manteniendo un WR dentro de límites normales (descarga parcial).

### **3.4.2 Retiro del soporte ventilatorio**

No hay un modo óptimo de destete de la ventilación mecánica que haya probado ser mejor que otro en todas las situaciones específicas

## ***Falla Respiratoria Aguda***

en el manejo del paciente con falla respiratoria aguda. A continuación recomendamos un modo específico de destete del ventilador con base en SIMV y soporte de *presión* (*Nivel de evidencia IV, recomendación grado C*).

- a. Si se utiliza SIMV y PSV se sugiere disminuir progresivamente el IMV en 2 / min. cada hora valorando respuestas cardiovasculares y respiratorias.
- b. Una vez logrado un IMV igual a 2 / min. entonces pasar a modo de CPAP dejando una PSV que solo permita disminuir las resistencias del tubo y circuitos (PSV de 5 a 10) evaluar de nuevo las respuestas valorando la función cardiovascular y respiratoria.
- c. La presión de soporte deseable inicial es aquella que permite mantener un volumen corriente de 8 a 10 cc/ Kg. Puede ser necesario que la presión de soporte sea utilizada con valores altos. El destete se logra reduciendo los niveles de PVS.
- d. En el comienzo de la ventilación mecánica debe hacerse el reposo de los músculos respiratorios y de la actividad diafragmática. Una vez los músculos han estado en reposo 24 Hs., reducciones en el soporte son consideradas.
- e. La reducción de la PSV se hace en 2 cm. de H<sub>2</sub>O, verificando que el volumen corriente se mantenga en rangos establecidos.
- f. Para considerar la extubación los músculos inspiratorios deben ser capaces de generar una presión inspiratoria negativa menor de 25 cm. de H<sub>2</sub>O en varias valoraciones, el nivel de PEEP debe encontrarse en menos de 8 cm de H<sub>2</sub>O y la FiO<sub>2</sub> de 40%.
- g. El éxito de la extubación se condiciona a la estabilidad cardiovascular, respiratoria, control del estado ácido- base y resolución de la injuria pulmonar.

*Falla Respiratoria Aguda*

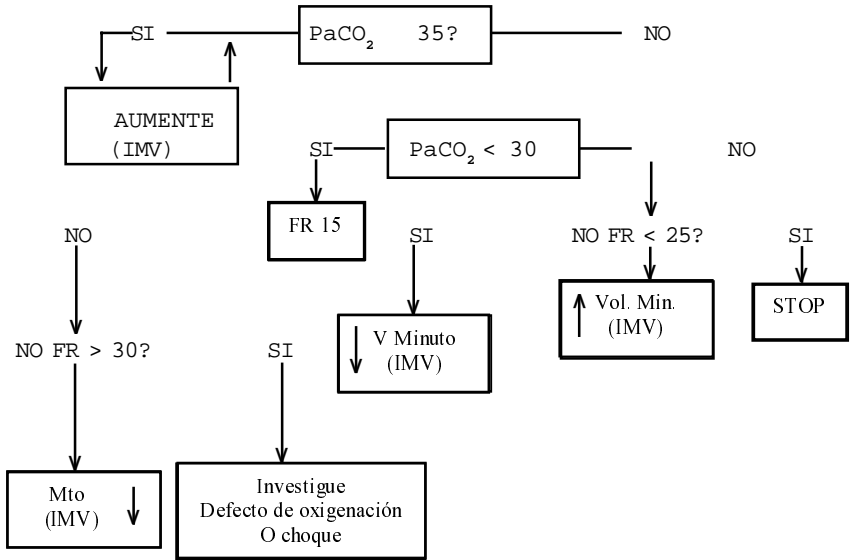
**MANEJO DE LA VENTILACION<sup>(39)</sup>**

**OBJETIVO:**

$PaCO_2 = 30 - 35$   
 $F.R. < 25-30$

**METODO:**

Modificación del volumen minuto.  
 Aumento o disminución del IMV.



Notas: 1. Para el V minuto se requiere intubación traqueal.

Intubar cuando:

1. -  $FR > 30$
2.  $PaCO_2 > 35$  y  $FR > 30$ .
3.  $PaCO_2 > 45$  y  $PH < 7.30$ .
4. Trate de utilizar siempre I.M.V.

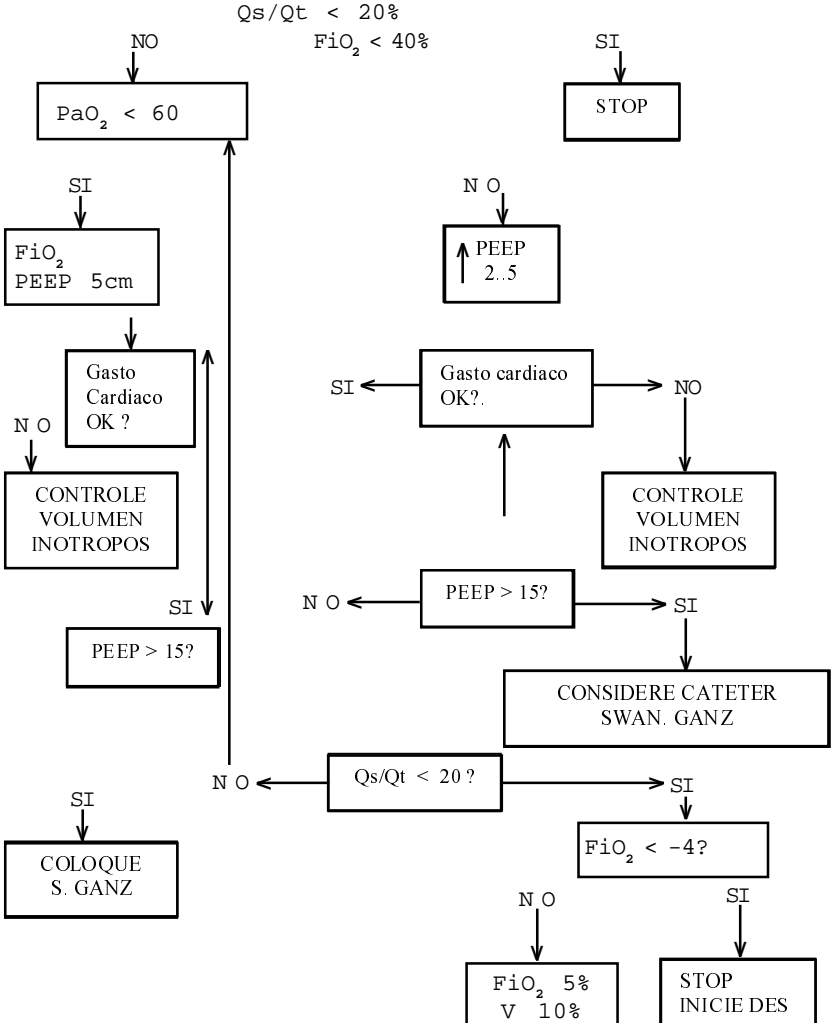
MANEJO DE OXIGENACION<sup>(39)</sup>

OBJETIVOS:

$Q_s/Q_t < 20\%$   
 $FiO_2 < 40\%$

METODOS:

PEEP



**DESTETE DEL PEEP<sup>(39)</sup>.**

**CONDICIONES BASICAS**

$Q_s / Q_t < 20\%$   
 $FiO_2 < 0.4$   
 $PaO_2 > 60$  mm. de Hg.  
 $IMV = 1$   
 $FR < 25 / \text{min.}$

↓ PEEP 2 cmts ESPERE 2 A 3 Hs.

NO

↑ PEEP 2 cm.

$Q_s / Q_t < 20$   
 $PaO_2 > 60$   
 $FR < 25$

SI

SI PEEP < 8 ? NO

EXTUBE.

SI

↓ PEEP 2 cm.  
ESPERE 2 Hs.  
PEEP 2 cm.

SI

Suspenda PEEP.  
Dé O<sub>2</sub> a necesidad.

$Q_s / Q_t < 20$   
 $PaO_2 > 60$   
 $FR < 25$

NO

PARE

PEEP < 2 cm.

Investigue causa del fracaso.

TRATELA.

NO

## ***Falla Respiratoria Aguda***

### DESTETE DEL SOPORTE VENTILATORIO<sup>(39)</sup>

#### **OBJETIVOS :**

1.  $FiO_2 < 0.4$ .
2. IMV = 1
3. PEEP menor 8
4. PSV = 10 + ó - 2
5. Extubación.

#### **REQUISITOS :**

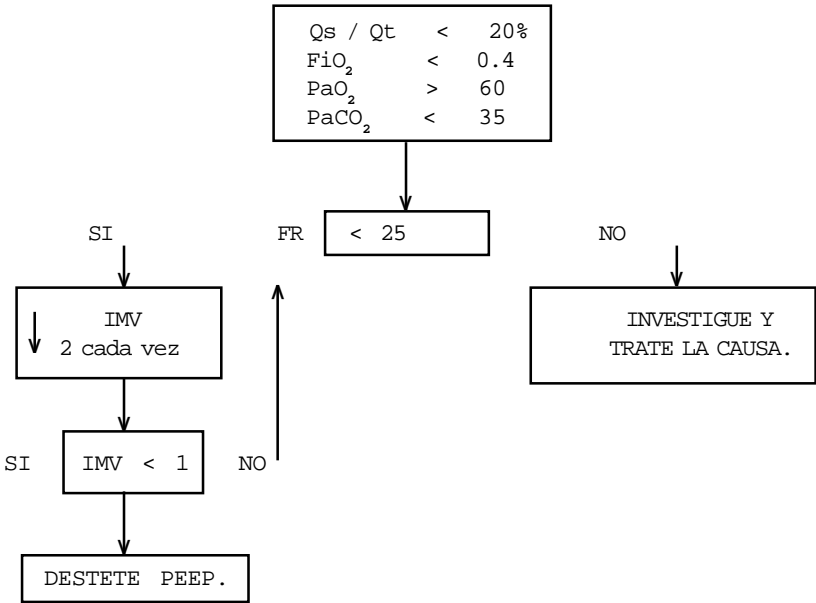
1. Estabilidad hemodinámica por 12 a 24 Hs.
2. Estabilidad respiratoria por 6 a 8 Hs.
3. Conciencia normal.
4. Ausencia de ICC, Edema Pulmonar.
5. Ausencia de atelectasia y neumotórax.
6. Ausencia de broncoespasmo.

#### **SECUENCIA :**

1. Disminución del  $FiO_2$  hasta 0.4.
2. Disminución del IMV hasta 1.
3. Disminución del PEEP a menos de 8.
4. Disminución de la PSV hasta 10 + ó - 2.
5. Extubación.

DESTETE DEL IMV<sup>(39)</sup>.

CONDICIONES BASICAS DEL INICIO:



## **4.SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA (SDRA)**

### **4.1. INTRODUCCIÓN**

El SDRA es un complejo sindromático descrito primero por Ashbaugh y Petty, quienes a finales de los años 60, describieron un grupo de 12 pacientes que padecieron esta enfermedad.

Este término se refiere a una forma muy grave de falla respiratoria de diferentes etiologías y de alta mortalidad; generalmente asociada a la sepsis y al síndrome de disfunción orgánica múltiple.

El SDRA se caracteriza por una agresiva reacción inflamatoria a nivel pulmonar.

La definición clínica generalmente incluye:

- Hipoxemia arterial severa. (P/F < 200)
- Radiografía pulmonar con edema e infiltrados bilaterales (no falla cardiaca).
- Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- Presencia de diferentes factores de riesgo.

### **4.2 CARACTERÍSTICAS**

#### **4.2.1 Características fisiopatológicas**

Desde el punto de vista fisiopatológico, El SDRA es un fenómeno de edema pulmonar causado por una alteración de la permeabilidad capilar pulmonar, la definición fisiopatológica es:

1. Evidencia patológica tanto macro como microscópica de aumento del agua extravascular pulmonar.
2. Demostración de alto contenido protéico en líquido del edema.
3. Este edema ocurre en ausencia de elevación de presión de llenado del ventrículo izquierdo, esto excluye la presión hidrostática como factor primario causal del edema.

Hay un cambio en las propiedades de la membrana alvéolo capilar cuya consecuencia básica es la salida de líquido rico en proteínas hacia los espacios intersticiales y/o alveolares del pulmón.<sup>(32)</sup>

#### **4.2.2 Características patológicas**

En el desarrollo del SDRA sigue un proceso secuencial pasando por tres fases.

#### **4.2.2.1 Una fase aguda o exudativa**

Esto se presenta durante los primeros días y puede abarcar incluso hasta casi el final de la primera semana (primeros 6 días). Durante ella es clásico observar un engrosamiento alveolar e interlobular causado por líquido de edema, este líquido contiene leucocitos, glóbulos rojos y fibrina. El hallazgo más notable durante ésta fase es la presencia de depósitos de un material proteináceo que tiñe color rosa con el colorante de hematoxilina<sup>a</sup>-eosina: Este material se conoce como membrana hialina eosinofílica, que en un momento llevó a algunos a denominar esta entidad con el nombre de síndrome de la membrana hialina del adulto para diferenciarlo del homólogo del niño que también exhibe depósitos proteináceos similares. El hallazgo más significativo durante esta fase es a nivel endotelial, mientras que el epitelio alveolar se mantiene intacto. En el endotelio se aprecia una pérdida de la firmeza de las uniones intercelulares, fenómeno que se acompaña de edema pulmonar. A su vez el edema pulmonar se distribuye preferentemente en las zonas peribroncovasculares. En etapas más avanzadas de esta fase se observa un daño estructural endotelial más definido.

#### **4.2.2.2 Subaguda o proliferativa**

Dura de 4 a 10 días. Durante esta fase se disminuye la severidad y extensión del edema con disminución de la incidencia de membrana hialina.

La mayoría de los alvéolos están tapizados por neumocitos Tipo 2 producto del proceso de regeneración. Aparece fibrosis intersticial moderada que para algunos se inicia fundamentalmente en la región de los conductos alveolares, distribución ésta que puede ser una característica definitiva del síndrome.

#### **4.2.2.3 Crónica o fibrótica**

Dura más de 8 días. El hallazgo prominente es la fibrosis pulmonar que con frecuencia oblitera los espacios alveolares y bronquiolares, esta fase se asocia con la disminución del número de capilares.

Esta fibrosis ocurre en un tiempo de 14 a 21 días y puede llevar a la destrucción completa o casi completa de la arquitectura pulmonar.

Un hallazgo denominado por Ashbaugh: fibrosis pulmonar aguda en el SDRA, no constituye una fase diferente a las descritas, sino más bien es un aceleramiento del proceso fibrótico característico de las fases 2 y 3 que se presenta muy precozmente dentro del cuadro de SDRA. Su cuadro histológico es el de una fibrosis masiva que aparece dentro de la primera semana del síndrome y se acompaña de sintomatología sistémica. <sup>(31)-(32) -(33)</sup>

### **4.2.3 Características epidemiológicas**

El SDRA es una entidad que en la gran mayoría de las veces aparece un determinado tiempo después de un evento precipitante:

1. Shock: hemorrágico o séptico.
2. Trauma: embolismo graso, Tromboembolismo pulmonar.
3. Infección: bacteriana, viral, TBC.
4. Gases tóxicos.
5. Aspiración: contenido gástrico.
6. Drogas: heroína, dextran y otros.
7. Metabólico: uremia, diabetes.
8. Otros: pancreatitis, by - pass, CID.<sup>(32)-(33)-(34)-(35)-(36)</sup>

El periodo de latencia entre el evento precipitante y el desarrollo del SDRA es casi de 72 horas.

Montgomery demostró que cuando el SDRA se desarrolla más de 72 hs. después del evento inicial, éste casi se asocia constantemente con una sepsis.

Este mismo autor señala que cuando los signos de sepsis preceden a los del SDRA, el foco más comúnmente encontrado es abdominal, pero cuando ocurre primeramente la sintomatología del SDRA que aquella del síndrome séptico el foco más probable es pulmonar.

#### **4.2.3.1 Factores de riesgo asociados en el SDRA**

Podemos determinar los siguientes:

##### **Definitivos:**

- Sepsis: cuando la definición incluye la aparición del llamado síndrome séptico, definido como un cuadro clínico de respuesta sistémica a la infección, la incidencia del SDRA es del 38 %.<sup>(36)</sup>
- Sin embargo cuando se analizan las bacteremias (hemocultivos positivos) sin signos de respuesta sistémica a la infección la incidencia de SDRA es solo de 4 %.
- Broncoaspiración: de los pacientes que broncoaspiran entre el 31 y el 36% desarrollan SDRA.
- Contusión pulmonar.
- Ahogamiento.
- Fracturas de huesos largos: especialmente las del fémur, se asocian al SDRA entre el 42 y 44%, dependiendo de su presentación en forma aislada o en conjunto con otros factores de riesgo.
- Inhalación de tóxicos.

**Factores probables de riesgo:**

- Pancreatitis.
- Neumonía difusa.
- Politransfusión.

**4.3 MECANISMOS DE LESIÓN PULMONAR EN EL SDRÁ**

Se supone que los eventos traumáticos y / o sépticos activan el complemento y producen incremento en los niveles circulantes de C5a, esto desencadena la serie de eventos conocidos como acoplamiento estímulo respuesta y cuyos resultados iniciales son la adherencia de los polimorfonucleares al endotelio y su activación. Como consecuencia de esta activación se produce una liberación de sustancias citotóxicas tales como el TNF, la IL1, metabolitos del ácido araquidónico, radicales libres, proteasas, que en últimas originan la lesión tisular del huésped.

Por otro lado, la liberación de gran cantidad de partículas tanto bacterianas como tisulares inducen deficiencias absolutas o relativas de opsoninas, con lo que se activa la fagocitosis no opsónica con la liberación resultante de LTB4 y LTC4, que contribuyen grandemente a la lesión pulmonar.

**Consecuencias del SDRÁ sobre la fisiología respiratoria normal:**

Los cambios producidos por el SDRÁ sobre la fisiología pulmonar involucran primordialmente una disminución en la capacidad funcional residual (CRF), un aumento en la resistencia de la vía aérea y vascular pulmonar y una alteración del intercambio gaseoso con elevación del shunt intrapulmonar e hipoxemia. Estos cambios en su conjunto producen un mayor requerimiento de presión para mantener el volumen alveolar.

**Consecuencias del SDRÁ sobre la fisiología normal:**

1. Disminución de la CRF.
2. Aumento en la resistencia en la vía aérea.
3. Aumento en la resistencia vascular pulmonar.
4. Alteración del intercambio gaseoso, debido a un desacople de la V / Q.
5. Shunt intrapulmonar elevado.
6. Hipoxemia.

## **4.4 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SDRA**

De estudio efectuado en el Hospital San Juan de Dios de Santa Fé de Bogotá en la UCI y realizado por Gomez y Col. se describen los siguientes conceptos con relación a la sintomatología clínica del SDRA:

- A. Uno de los primeros signos de alerta sobre esta entidad es el aumento de FR por encima de 20 por minuto.
- B. El aleteo nasal es uno de los signos clínicos más frecuentemente encontrados.
- C. La presencia de tiraje indica una mayor severidad del compromiso pulmonar independientemente de que este sea universal o no.
- D. La cianosis es un signo tardío y su presencia testimonia una P<sub>O2</sub> menor de 48 mmHg.<sup>(32)</sup>

Según Taylor los signos clínicos se dividen en 4 fases:

### **4.4.1 Fase 1 o fase de lesión aguda**

Los únicos signos clínicos evidentes son la taquipnea y la taquicardia. Gasimétricamente hay una alcalosis respiratoria; la auscultación pulmonar y la placa de tórax son normales.

### **4.4.2 Fase 2 o periodo de latencia**

Es el periodo post-lesión y varía entre 6 y 48 hs.

Durante este a pesar de que haya estabilidad clínica del paciente persiste la polipnea y la taquicardia asociados ahora a un incremento discreto del trabajo respiratorio.

El examen físico muestra anomalías menores lo mismo que la placa de tórax. En esta última aparecen signos de edema intersticial de predominio peribroncovascular.

### **4.4.3 Fase 3 o fase de falla respiratoria**

Los signos clínicos descritos se acentúan y aparece la hipoxemia. La radiografía muestra infiltrados difusos bilaterales y la auscultación pulmonar evidencia estertores crepitantes.

### **4.4.4 Fase 4 o fase de anomalías severas**

Todos los signos de insuficiencia respiratoria se hacen máximos; la hipoxemia es severa y la cianosis intensa. Los cambios radiológicos son los de un pulmón blanco.

## 4.5 ELEMENTOS DIAGNÓSTICOS DEL SDRA

### 4.5.1 Criterios generales

Desde el punto de vista clínico todavía se acepta la triada de: hipoxemia refractaria a la administración de  $O_2$ , infiltrados difusos pulmonares y disminución de la distensibilidad pulmonar.

A. Bersten, W. J. Sibbald <sup>(36)-(40)</sup> determinan  $PaO_2$  menor o igual a 65 mmHg. respirando 40% de  $O_2$ . Infiltrados difusos bilaterales en los Rx. que son compatibles con edema pulmonar y una presión capilar menor de 18 mmHg.

Con relación a la presión capilar baja se tomó como base una presión capilar menor de 18mmHg. Estudio prospectivo realizado por Pepe en Washigton , mientras que en Denver el límite superior de la presión en cuña es de 12mmHg.

Como puede derivarse, los criterios clínicos diagnósticos son aún inespecíficos, hecho este que ha motivado a la inclusión de los llamados factores de riesgo dentro de la definición del SDRA.

Por lo tanto los criterios clásicos para el diagnóstico del SDRA incluyen:

1. Presencia de uno o más factores de riesgo.
2. Hipoxemia refractaria.
3. Infiltrados pulmonares intersticiales o alveolares bilaterales y difusos en ausencia de un factor hidrostático primario como causa de los mismos.
4. Disminución de la CFR y de la distensibilidad pulmonar reducida.

### 4.5.2 Criterios gasimétricos

La característica es la hipoxemia relativa o absoluta, originada en una alteración ventilación - perfusión ( $V / Q$ ) que se hace menor de 1.

En términos absolutos definimos hipoxemia como una  $PaO_2 < 60$  mmHg. Su definición relativa más aceptada en el SDRA es la de una  $PaO_2 < 75$  mmHg. cuando se administra al paciente una  $FiO_2 > 50\%$ . Este criterio definitorio de hipoxemia relativa en el SDRA, usualmente excluye los edemas pulmonares de etiología cardiaca.

Esta hipoxemia que no se debe a una alteración en la ventilación no se acompaña a una elevación de la  $PaCO_2$ . Por el contrario la polipnea secundaria generalmente produce una hiperventilación cuyo resultado es la reducción de la  $PaCO_2$  con una consecuente alcalosis respiratoria. En etapas avanzadas hay fatiga muscular. Esto produce un cuadro de hipoventilación alveolar con hipoxemia e hipercapnia.

Un hallazgo constante es el aumento del shunt intrapulmonar, la relación  $PaO_2 / FiO_2$  disminuye su valor normal, llegando a niveles de 200 o menos. <sup>(32)</sup>

### **4.5.3 Criterios hemodinámicos**

El hallazgo hemodinámico más constante del SDRA consiste en: elevación de la presión en la arteria pulmonar (PAP), con un aumento paralelo de la resistencia vascular pulmonar, en ausencia de la elevación de la presión en cuña.

En grados avanzados puede verse comprometido el miocardio originándose un patrón hemodinámico, con aumento de la resistencia vascular sistémica y aumento de las presiones de llenado.

### **4.5.4 Criterios de perfusión**

En el SDRA por sepsis, se altera notablemente la relación entre el aporte de  $O_2$  a los tejidos y el consumo por los mismos. El resultado de éste fenómeno es el establecimiento de un estado casi dependiente entre consumo y aporte.

## **4.6 GRADO DE SEVERIDAD DEL COMPROMISO PULMONAR**

La severidad del compromiso pulmonar, puede determinarse según las anomalías en las pruebas gasimétricas, radiológicas y el LIS (Lung Injury Score o Escala de Injuría Pulmonar).

### **4.6.1 Gasimétricamente**

Se tiene el índice "cortocircuito intrapulmonar calculado" (QS/QT) que se tiene como patrón de referencia.

En el SDRA un QS/QT de 15 o mayor es un indicador de un compromiso significativo; un índice alterno de menor complejidad y utilidad es la relación  $PaO_2/FiO_2$ . Un valor menor de 300 nos indica un compromiso pulmonar, pero si la cifra es menor de 200 sugiere un compromiso muy severo.

### **4.6.2 Radiológicamente**

Las placas torácicas son un buen indicador del grado de compromiso pulmonar. Infiltrados bilaterales intersticiales y / o alveolares sugiere una enfermedad plenamente desarrollada.

### **4.6.3 El Índice de Lesión Pulmonar (LIS)**

Descrito por Murray y Matthay pretende cuantificar el grado de compromiso. El score toma 3 ó 4 parámetros empleados en la evaluación pulmonar de pacientes críticos, dá un puntaje cada vez mayor, según el grado de anomalía de estos parámetros del patrón control. El puntaje final está constituido por la sumatoria de puntos dividida por el número de parámetros evaluados. Si el puntaje es mayor de 2.5 es un diagnóstico de SDRA. Severo.

**ESCALA DE INJURIA PULMONAR**

**I. Puntaje de la placa de tórax:**

- No infiltrados.	0
- Infiltrados en 1 cuadrante.	1
- Infiltrados en 2 cuadrantes.	2
- Infiltrados en 3 cuadrantes.	3
- Infiltrados en 4 cuadrantes.	4

**II. Puntaje de oxigenación:**

$PaO_2 / FiO_2 > 285$	0
de 225 a 284	1
de 175 a 224	2
de 100 a 174	3
< 100	4

**III. Puntaje de PEEP ( con ventilador ):**

Menos de 5	0
de 6 a 8	1
de 9 a 11	2
de 12 a 14	3
Más de 15	4

**IV. Puntaje de distensibilidad:**

Distensibilidad más de 80	0
de 60 a 79	1
de 40 a 59	2
de 20 a 39	3
menos de 19	4

**Procedimiento:** Suma el puntaje en cada uno de los 4 Puntos y divide el total por 4.

**Interpretación:** 0.1 a 2.5 Lesión pulmonar leve a moderada.  
Igual o > 2.5 Lesión Severa es decir SDRA.

## **4.7 TERAPÉUTICA DEL SDRA**

El manejo terapéutico para pacientes con SDRA es paliativo. El principio terapéutico es de máxima eficiencia con el mínimo riesgo. Los principios generales de manejo involucran el soporte de funciones respiratorias, cardiovascular, perfusión, metabólica, antibióticos etc. Las infecciones se tratan con antibióticos y drenaje si es necesario.

### **4.7.1 Manejo respiratorio**

Definición de objetivos terapéuticos.

El trabajo respiratorio debe ser mantenido bajo un adecuado intercambio de gases, sin causar lesión por estiramiento, dentro de un rango que no comprometa la función respiratoria o cause fatiga. Los autores en general aceptan como objetivo terapéutico FR. menor de 25 /min. como indicador del grado de tolerancia a un aumento del trabajo respiratorio. **En resumen**, los objetivos terapéuticos respiratorios se definen como (*nivel de evidencia IV, recomendación C*): Qs/Qt menor de 26%.

FR. menor de 25 /min.

FiO<sub>2</sub> menor o igual a 0.4.

Ausencia de síntomas de insuficiencia respiratoria.<sup>(32)</sup>

PaO<sub>2</sub> 70 a 85 mm de Hg.

#### **4.7.1.1 Orientación fisiopatológica del manejo respiratorio**

Implica que en el manejo de los pacientes se deben implementar técnicas tendientes a corregir las anomalías con relación al trabajo respiratorio incrementado. En la actualidad el enfoque terapéutico generalizado es aquel que propende por el incremento de la presión transeptelial a través de un aumento de la presión alveolar. El incremento de la presión alveolar se maneja mejorando la CFR por medio de la PEEP, la ventilación mecánica debe disminuir el trabajo respiratorio para evitar la fatiga muscular.

#### **4.7.1.2 Normas en el manejo respiratorio del SDRA<sup>(37)</sup> (*Nivel de evidencia IV, recomendación C*):**

1. Los clínicos deben escoger un modo ventilatorio que haya demostrado estar en capacidad de dar un soporte de oxigenación y ventilación adecuados, en los pacientes con SDRA. El clínico debe tener experiencia en el uso de este modo respiratorio.
2. Mantener como objetivo una SaO<sub>2</sub> mayor o igual al 90%.

3. Cuando se encuentra una presión de meseta mayor o igual a 35 cm. de H<sub>2</sub>O el volumen corriente puede ser modificado disminuyéndolo hasta tan bajo como 5 cc / Kg. En condiciones clínicas asociadas con disminución de la elasticidad de la pared torácica, la presión de meseta puede ser mayor de 35 mm de Hg.
4. La PEEP es útil en el soporte de la oxigenación. El nivel de PEEP sin embargo, debe ser minimizado ya que este también puede estar asociado con efectos deletéreos. El PEEP requerido debe ser establecido en base a gasometría y revaluado en forma regular.
5. Existe (*nivel de evidencia II*) que demuestra toxicidad de oxígeno con fracciones de oxígeno elevadas. Se recomienda en lo posible utilizar niveles de FiO<sub>2</sub> menor de 50% (*recomendación grado B*). La presión de meseta alta también es deletérea (*nivel de evidencia II*). Se recomienda no pasar de 35 mm de Hg. (*recomendación grado B*). Se acepta una saturación de O<sub>2</sub> de 90% como razonable.
6. En situaciones donde la oxigenación no es posible a pesar del soporte ventilatorio adecuado, se recomienda sedar y relajar al paciente, como medida terapéutica alterna.
7. Otros factores en el aporte de O<sub>2</sub>, gasto cardiaco y Hb. deben ser considerados.

#### 4.7.1.3 Reducción y prevención de elementos iatrogénicos:<sup>(32)</sup>

##### - Uso de O<sub>2</sub>:

Es necesario disminuir la exposición al O<sub>2</sub> para minimizar la toxicidad del mismo. La posición actual más aceptada es la que ubica la FiO<sub>2</sub> de 50% como máxima concentración de O<sub>2</sub> permisible para el manejo respiratorio del paciente con lesión pulmonar aguda, prefiriendo mantener una FiO<sub>2</sub> de 25 a 35% (concentración ideal).

##### - Uso de presiones:

Las consecuencias deletéreas más importantes del incremento de presión alta en la vía aérea son:

. Disminución del retorno venoso.

. Barotrauma: la incidencia reportada es muy variable; oscila entre el 0.5 y el 38%, siendo más predominante entre el 10 y el 20%. El riesgo se incrementa cuando la presión plateau es mayor de 35 cm. de H<sub>2</sub>O.

. La presión inspiratoria total mayor de 50 cm. H<sub>2</sub>O incrementa la incidencia de Barotrauma.

## **Falla Respiratoria Aguda**

**Resumen** (nivel de evidencia III., recomendación grado C):

- a. Evitar en lo posible el uso de presiones inspiratorias altas.
- b. Disminuir al máximo la presión media en la vía aérea.
- c. Evitar y corregir la fatiga muscular y el trabajo respiratorio incrementado.
- d. Corrección inmediata de la hipovolemia.
- e. Uso cuidadoso de la PEEP con objetivos determinados.

**Prevención de infección respiratoria secundaria** (nivel de evidencia IV, recomendación C):

Evitar contaminación de equipos de terapia respiratoria.

- a. Utilizar técnicas asépticas de aspiración traqueal.
- b. Cambio frecuente de los reservorios de succión cada 8 a 12 hs.
- c. Lavado de cavidad oral varias veces al día.
- d. Fowler.
- e. Medición de residuo gástrico.

**Prevención del trauma traqueal.**

Mantener presión del manguito neumotaponador en el tubo traqueal, menor de 25 mmHg (nivel de evidencia IV, recomendación C).

### **4.7.2 Monitoreo durante el SDRA<sup>(32)</sup>**

#### **4.7.2.1 Monitoreo clínico**

- Evaluación clínica general y por sistemas.
- Examen cardiaco palpatorio y auscultatorio.
- Buscar pulmonar palpable que se asocia a hiperquinesia del ventrículo derecho.
- Incremento del segundo ruido pulmonar.
- Determinar la presencia de atelectasias y neumotórax.

#### **4.7.2.2 Gases sanguíneos**

Hacer cálculo del QS/QT: Es la cuantificación más precisa disponible sobre grado de compromiso pulmonar.

#### **4.7.2.3 Radiografía de tórax**

Realizar diariamente en pacientes con ventilación mecánica. Es básica como diagnóstico y seguimiento.

#### 4.7.2.4 Otras técnicas de monitoreo respiratorio

- a. Medir volumen corriente.
- b. Medir volumen minuto.
- c. Medir  $FiO_2$ .
- d. Medición transcutánea de  $O_2$ .
- e. Medición de  $PCO_2$  espirado.
- f. Determinar distensibilidad pulmonar.

#### 4.7.2.5 Monitoreo cardiovascular

Colocación de catéter venoso central: medida invasiva mínima a emplear en estos pacientes y sirve para toma de gases venosos y presión de llenado (*nivel de evidencia IV, recomendación C*).

Uso de catéter de Swan-ganz especialmente cuando hay PEEP mayor de 15 cm de  $H_2O$ , cuando hay signos persistentes de hipoperfusión (*nivel de evidencia IV, recomendación C*).

#### 4.7.2.6 Monitoreo renal

Efectuarlo dos veces por semana:

Valores séricos de creatinina, nitrógeno uréico, FeNA.

## 4.8 OBJETIVOS EN EL MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

### SDRA

#### 4.8.1 Diagnóstico

El diagnóstico de SDRA se hace en función de:

- a. Antecedentes y / o factores de riesgo.
- b. Si el puntaje del índice de lesión pulmonar es de 1.8 y persiste así por más de tres días.

#### 4.8.2 Objetivos de manejo (*nivel de evidencia IV, recomendación C*):

Se buscará mantener la función respiratoria con el " pulmón abierto " para lo cual se cuenta con tres elementos básicos: terapia respiratoria, presión positiva y PEEP.

Mantenimiento de la oxigenación: esta función depende del grado de apertura alveolar, la cual se estima según el método estandar de cortocircuito intrapulmonar (QS/QT) consideramos que:

QS/QT menor o igual a 10% es normal, que corresponde a una  $PaO_2/FiO_2$  mayor o igual a 280.

QS/QT de 10 a 15% es anormal "leve", con  $PaO_2/FiO_2$  220 a 300.

## **Falla Respiratoria Aguda**

Para el cálculo del QS/QT se utilizará preferiblemente sangre venosa mixta de la arteria pulmonar. Si no se dispone de estos catéteres podrá utilizarse sangre de un catéter ubicado radiológicamente en la aurícula derecha.

### **4.8.2.1 Son objetivos terapéuticos los siguientes<sup>(38)</sup>**

QS/QT menor o igual a 20% en pacientes no sépticos.

QS/QT menor o igual a 25% en pacientes sépticos.

- a. Iniciar con O<sub>2</sub> al 50% con un sistema de máscara con Venturi, si corrige la oxigenación, continuar así. Si no corrige en la siguiente hora, hacer lo siguiente:
  - Colocar una máscara de PEEP en la forma de CPAP, iniciando con 5 cm. de H<sub>2</sub>O.
  - Evaluar en la siguiente hora.
  - Si no corrige el QS/QT entonces: evaluar y si empeora, pasar a intubación endotraqueal.
  - Si se dispone de oximetría de pulso, guiarse con ello buscando una saturación de 92%, que es equivalente a una PaO<sub>2</sub> mayor o igual a 60 mm de Hg.
  
- b. Prevenir el cierre alveolar para lo cual se debe:
  - Mantener un PEEP de por lo menos 5 cm de H<sub>2</sub>O.
  - Volumen corriente de 8 a 10 cm. / KG
  - Mantener PCO<sub>2</sub> entre 30 y 40 mm de Hg, para lo cual puede recurrirse a FR más altas sin aumentar el volumen corriente.
  
- c. Hacer reclutamiento global dirigido a la zona pulmonar atelectasiada mediante cambios de posición e involucra elevar la presión en la vía aérea hasta niveles de 25 cmts. de H<sub>2</sub>O sostenida por 15 segundos. Esto requiere un suspiro de 1,5 el volumen corriente y un PEEP 2cm de H<sub>2</sub>O mayor al previo por un período de 30 a 60 min.

### **Mantenimiento de la ventilación alveolar.**

La eficacia de la ventilación alveolar será valorada en función de la PaCO<sub>2</sub> con la que se buscará mantener entre 35 a 45 mm de Hg. En casos de PaCO<sub>2</sub> mayor de 45 mm de Hg. Considerar la intubación endotraqueal.

## 4.9 OTRAS MEDIDAS DE TRATAMIENTO

### **CORTICOIDES:** <sup>(44)</sup>

No está justificado su empleo en el momento (Bernard Gr). excepto tal vez en casos de SDRAs tardíos (*Nivel de evidencia II, recomendación grado D*). En casos de cuadros de fibrosis pulmonar aguda (descrito por Ashbaugh) y siempre precedido de biopsia pulmonar para descartar infección, se ha utilizado con éxito la metilprednisolona a dosis de 125 mg cada seis horas (*nivel de evidencia III.3, recomendación grado C*).

### **PROSTAGLANDINA E1** <sup>(41)-(42)-(43)</sup>

No se ha demostrado que mejore la evolución del cuadro de SDRAs, a pesar de los efectos hemodinámicos benéficos (se ha reportado disminución de las presiones en arteria pulmonar, incremento del contenido arterial de O<sub>2</sub> y del Gasto Cardíaco). En estos momentos es prematuro justificar su uso de manera rutinaria. (*Recomendación grado C, nivel de evidencia II*).

### **ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS:**

Estudios no controlados han sugerido algún beneficio con el Ibuprofeno. En estos momentos no se recomienda su uso de manera rutinaria. (*Recomendación grado D, nivel de evidencia III.3*).

### **PENTOXIFILINA:** <sup>(43)</sup>

No se ha utilizado en experimentos clínicos, mostrando ventajas teóricas en pequeños estudios. En estos momentos no se recomienda su uso de manera rutinaria (*Recomendación grado D, nivel de evidencia III.3*).

### **ANTIOXIDANTES:** <sup>(44)</sup>

Existen pequeñas publicaciones que sugieren beneficio muy marginal sobre variables fisiológicas, sin que se haya demostrado impacto sobre variables de interés práctico en la clínica. No recomendamos su uso rutinario (*nivel de evidencia III.3, recomendación grado D*).

### **SURFACTANTE PULMONAR:** <sup>(44)</sup>

En experimentos clínicos controlados, se ha demostrado su utilidad en niños con membrana hialina, mejorando mortalidad y eventos adversos asociados a la ventilación mecánica (incidencia de neumotórax (*Nivel de evidencia I, recomendación grado A*). Recientes reportes en el adulto han arrojado resultados conflictivos, por lo que no se recomienda su uso hasta el momento (*nivel de evidencia III.3, recomendación grado D*).

## BIBLIOGRAFÍA

1. SMITH L.H., THIER S.O.: Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad. 1983.
2. WEST J.B.: Fisiología Respiratoria. Buenos Aires Edit. Panamericana. 1977.
3. LEVITZKY M.G. Pulmonary Physiology 4th de. Mc. Graw-Hill-Inc. 1995.
4. TOBIN M J., GRAAFF W.: Monitoring of lung. Mechanics and work of breathing principles and practice of mechanical ventilation. 1994; 990.
5. RAHNH., OTIS AB., CHADWICK L.E., FENN WO.: The pressure volumen diagram of the thorax and lung. Am. J. Physiology. 1946; 146: 161-178.
6. BARTEL LP., BAZIK JR., POWNER DJ.: Compression volume during mechanical ventilation: Comparision of ventilators and tubing circuits. Crit. Care Med. 1985; 13: 251-254.
7. SHARP JT., HENRY JP., SWENNY SK., MEADOWS WR.: Effects of mass loading the respiratory system in man. J. Appl. Physiol. 1964; 19: 959-966.
8. MANKIKIAN B., LEMAIRE F., BENITO S., BRUN-BUISSON C.: A new device for measurement of pulmonary pressure-volume curves in patients on mechanical ventilation. Crit. Care Med. 1983; 10-11: 897-901.
9. INGRAM RH., O'CAIN CF., FRIDYWW.: Simultaneous quasi-static lung pressure volume curves and "closing volume" measurements. J. Appl. Physiol. 1974; 36: 135-141.
10. MATAMIS D., Lemaire F., Harf A. Brun-Buisson C.: Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. Chest 1984; 86: 58-66.
11. HOLZAPPEL L., ROBERT D., PERRIN F., BLANC PL., PALMIER B., GUERIN C. : Static pressure- volume curves and effect of positive end expiratory pressure on gas exchange in adult respiratory distress syndrome. Crit. Care Med. 1983; 11: 591-597.
12. BENITO S., LEMAIRE F.: Pulmonary pressure-volume relationship in acute respiratory distress syndrome in adults: role of positive end expiratory pressure. J. Crit. Care 1990; 5: 27-34.
13. GATTINONI L., PESNTIA., AVALLI L.: Pressure- volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure: Computed tomographic scan study. Am. Rev. Respir. Dis. 1987; 136: 730-736.
14. PARKER JC., HERNANDEZ LA., PEEVY KJ.: Mechanisms of ventilator- induced lung- injury. Crit. Care Med. 1993; 21: 131-143.
15. DREYFUSS D., SOLER P., BASSET G., SAUMON G.: High inflation presure pulmonary edema: Respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end-expiratory pressure. Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 137: 1159-1164.

16. ARGIRAS EP, BLAKELY CR., DUNNIL MS., OTREMSKI S., SYKES MK.: High PEEP decreases hyaline membrane formation in surfactant deficient lungs . Br. J. Anaest. 1987; 59:1278-1285.
17. MUSCEDERE JG., MULLER JBM., GAN K., BRYAN AC., SLUTZKY AJ.: Tidal volume at low airway pressure can cause pulmonary barotrauma. Am. Rev. Respir. Dis. 1992; 145: 454.
18. BERGER R., BURKI N.K.: The effectes of posture on total respiratory compliance. Am. Rev. Respir. Dis. 1982; 125: 262-263.
19. TOBIN MJ.: State of art: Respiratory monitoring in the Intensive Care Unit. Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 132: 1625-1642.
20. ROSSIA., GOTTFRIED SB., HIGGS BD., ZOCCHIL., GRASSINO A., MILIC Emili J.: Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with respiratory failure. J. Appl. Physiol. 1985; 58: 1849-1858.
21. BANNER MJ. Respiratory muscle function and the work of breathing. Critical care, Joseph M. Civetta 3<sup>rd</sup> ed 1997. 209-219.
22. KREIT JW, ROGERS R: The work of breathing. Textbook of critical care. Shoemaker-A-G-H 1995 643-649.
23. SASSOON CSIT, MAHUTTE CK, TE TT, SIMMONS DH, LIGH RW. Work of breathing and airway occlusion pressure during asist-mode mechanical ventilation. Chest 1988;93:517-76.
24. OTIS AB. The work of breathing . Physiol Rev 1954;34:449-58.
25. PETIT JM, MIL-EMILIG, DELHEZ L. Role of the diaphragm in breathing in conscious normal man: an electromyographic study. J Appl Physiol 1960 ;15:1001-1006.
26. MILIC-EMILI G; PETIT JM. Mechanical efficiency of breathing . J Appl Physiol 1960 ,15 359-62.
27. KREIT JW., ROGERS R.: Approach to the patient with acute respiratory failure. Textbook of Critical Care Shoemaker A. G. H. 1995; 680- 687.
28. MARINI JJ, RODRIGUEZ RM, LAMB V: The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. Am. Rev. Respir. Dis. 1986; 134: 902.
29. MARINI JJ, SMITH TC, LAMB VJ: External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation. Am. Rev. Respir. Dis. 1988;138:1169.
30. ROUSSOS C., MACKLEN PT.: The respiratory muscles. N. Engl. Med. 1982; 307: 786 797.

*Falla Respiratoria Aguda*

31. THOMAS A., DAVID J., PREZANT: Respiratory failure. Principles and practical of mechanical ventilation. M. J. TOBIN. 1994; 156- 158.
32. GOMEZ A y col. Síndrome de dificultad respiratoria aguda. Consenso H. San J. De Dios de santa Fé de Bogotá.
33. MEYRICK B.: Pathology of the Adult Respiratory Distress Syndrome. Critical Care Clinics, 405-428. 1986.
34. PEPE P.: The clinical entity of adult respiratory distress syndrome. Crit. Care Clinic. 379. 1986.
35. KIRBY R., R Taylor: SDR Cuidado Intensivo Temas Actuales. 534-536. 1992
36. BERSTEN A., SIBBALD WJ.: Acute lung injury in septic shock. Crit. Care Clin. 49-54 . 1989.
37. SLUTSKY A.S. ACCP Conferencia de consenso de ventilación mecánica. Chest 1993.
38. GOMEZ Alonso colaboradores Consenso Respiratorio Hospital San Juan de Dios de Sta. Fe de Bogotá.
39. GOMEZ A, colaboradores Insuficiencia de la función respiratoria Hospital San Juan de Dios de Sta. Fe de Bogotá.
40. BERSTEN A., SIBBALD WJ.: Acute lung injury in septic shock. Criteria for Diagnosis of Ards Used In Recent Clinical Trials. Care Clin. 52 . 1989.
41. APPEL. P. and SHOEMAKER W.: Hemodynamic and oxygenation transport effects of prostaglandin E1 in patients with adult respiratory distress syndrome. Crit. Care Clin. 12 ( 6 ) ; 528-529. 1984
42. BONC RC., SLOTMAN G., MAUNDER R., SILVERMAN H., HYRES, TM. KERSTEIN, URSPRUNG JJ.: And the prostaglandin et study group- randomized double-blind multicenter study of prostaglandin E1 in patients with the adult respiratory distress syndrome. Chest 1989; 96: 114.
43. MAKDELL GL.: ARDS neutrofilis and pentoxiphylline. Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 138: 1103.
44. ROGGERS E. , Jacobs and ROGGER C BONE. Therapeutic implications of acute lung injure critical care clinics 619-622. 1986.
45. SPRAY SB., ZUIDEMA GD., CAMERON JL.: Aspiration pneumonia. Am. J. Surg.;131: 701-703. 1976.
46. SHLADES DM., LEDERMAN MM., CHMIELEWSKI R. et al.: Sputum elastin fibers and the diagnosis of necrotizing pneumonia. Chest 85: 763-766. 1984.
47. BEEGER R., ARANGO L.: Etiologic diagnosis of bacterial nosocomial pneumonia in seriously ill patients . Crit. Care Med. 13: 833-866. 1985.

48. SALATA RA., LEDERMAN MM., SHLADES DM. et al.: Diagnosing of nosocomial pneumonia in intubated intensive care unit patient. *Am. Rev. Resp. Dis.* 135: 426-432. 1987.
49. MEDURI GU., CHASTRE J.: The standardization of bronchoscopic techniques for ventilator- associated pneumonia. *Chest* 102: 557- 564. 1992.
50. JOHANSON WG., PIERCE AK., SANFORD JP. et al.: Nosocomial respiratory infections with Gram negative bacilli: The significance of colonization of the respiratory tract. *Ann. Intern Med.* 77: 701-706. 1972.
51. BARTLETT JG., ALEXANDER J., MAQHEW J. et al.: Should fiberoptic bronchoscopy aspirates be cultured? *Am. Rev. Resp. Dis.* 114: 73-78. 1976.
52. JAMES J., GRIFFIN: Nuevos criterios para el diagnóstico de la neumonía nosocomial. *Clínicas Médicas de NorteAmérica* 1126. 1994.
53. TORRES A., JIMENEZ PUIG DE LA BELLACOSA J. et al.: Diagnostic value of non fluoroscopic percutaneous lung needle aspiration in patients with pneumonia. *Chest* 98: 840- 844. 1990.
54. FOSSICK BE. JR., PARKER RH., COHEN MH. et al. : Fiberoptic bronchoscopy and culture of bacteria from the lower respiratory tract. *Chest* 72: 5-9. 1977.
55. TIMSITJF, MISSET B., FRANCOUAL S. et al. :Is protected specimen brush a reproducible method to diagnose ICU acquired pneumonia? *Chest* 104: 104-108. 1993.
56. GEORGE L. DAVID, Nosocomia pneumonia hospital epidemiology and infection control *Clen Mayhall William Wihinz* 175-177 1996.
57. JEAN CHASTRE FAGOV, At diagnosis and treatment of nosocomia pneumonia in patient intensive care units *clinical infection diseases* S226-236 1995.
58. BANNER MJ. Respiratory muscle function and work of breathing. *Critical Care. J. CIVETTA.* 1997; 209-223. Barbara Mayrich: Pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Crit. Care Clin.* 405-428. 1986.
59. BROCHARD L.: Pressure Support Ventilation. Principles and practice of mechanical ventilation. *TOBIN M.* 1994; 253.
60. MACINTYRE N.R. Respiratory function during Pressure Support Ventilation. 677 – 683. *Chest* May 1986.
61. LAURENT BROCAHRD Et al inspiratory pressure support prevent diafragmatic during wearing from mechanical ventilation 513-521 *am.rev. resp.dis.* 1989.
62. ROUSSOS C.: Function and fatigue of respiratory muscles. 126- S. *Chest.* 88. 2. August 1985.
63. BANNER M.: Decreasing imposed work of the breathing apparatus to zero using pressure – support ventilation. 1333 – 1338 September 1993.