

¿Limitar la presión de distensión protege contra la lesión pulmonar adquirida por la ventilación mecánica (VALI)?

Alma Erika Hernández Plata,* José Antonio Castillo Alonso,* José David Salmerón González,* Claudia Nelly Cruz Enríquez,* Ma. Natalia Gómez González,* Raúl Soriano Orozco*

RESUMEN

El incremento en la presión de las vías respiratorias causa lesión de la membrana alveolar proponiendo el *barotrauma* como causa de lesión pulmonar adquirida por el ventilador (VALI), esta afección se presenta de forma frecuente, lo que conduce a entender mejor el papel desempeñado por los ajustes del ventilador mecánico, la fisiopatología pulmonar subyacente y su interacción. En la última década se ha dado relevancia al término presión de distensión (PD), que surge del cálculo del delta de presión ($\Delta P = Vt/CRS$). La PD representa los cambios dinámicos de la presión que se genera en la vía aérea en cada ciclo ventilatorio. Aunque se instalen medidas de protección pulmonar de manera inicial, existen diversas condiciones que modifican las propiedades elásticas, tales como reanimación hídrica y el balance positivo de líquidos, procesos infecciosos agregados, etc. Sin embargo, aun cuando se cumplan estas medidas de protección puede haber distensión pulmonar excesiva, por lo que la monitorización de la PD puede ser una herramienta útil para determinar de manera sistemática los cambios en la rigidez pulmonar, estableciendo intervenciones. En ausencia de ensayos que usen PD como objetivo al establecer el ventilador, se sugiere que se utilice como complemento y no como un sustituto de parámetros de protección pulmonar.

Palabras clave: Presión de distensión, ventilación protectora, VALI.

SUMMARY

The increase in airway pressure causes injury in the alveolar membrane by proposing barotrauma as the cause of ventilator-acquired Lung Injury (VALI), this condition occurs frequently, which leads to a better understanding of the roles played by the mechanical ventilator settings, underlying lung pathophysiology and their interaction. In the last decade, the term pressure of distension (PD) has emerged, arising from the calculation of the pressure delta ($\Delta P = Vt/CRS$). The PD represents the dynamic changes of the pressure that is generated in the airway in each ventilatory cycle. Although pulmonary protection measures are initially installed, there are several conditions that modify elastic properties, such as fluid resuscitation and positive fluid balance, aggregated infectious processes, etc. However, even if these protective measures are met, excessive pulmonary distension may occur, so PD monitoring may be a useful tool for systematically determining changes in pulmonary stiffness by establishing interventions. In the absence of assays using PD as a target when establishing the ventilator, it is suggested that it be used as a complement and not as a substitute for pulmonary protection parameters.

Key words: Driving pressure, safety limit, VALI.

RESUMO

O aumento da pressão das vias aéreas causa lesão da membrana alveolar, propõendo o barotrauma como causa de Lesão Pulmonar Adquirida pelo Ventilador (VALI), esta condição ocorre com frequência, o que leva a uma melhor compreensão dos papéis desempenhados pelos ajustes do ventilador mecânico, a fisiopatologia pulmonar subjacente e sua interação. Na última década, o termo pressão de distensão (PD) tem recebido relevância decorrente do cálculo do delta de pressão ($\Delta P = Vt/CRS$). A PD representa as mudanças dinâmicas da pressão gerada na via aérea em cada ciclo ventilatório. Embora as medidas de proteção pulmonar sejam instaladas inicialmente, existem várias condições que modificam as propriedades elásticas, tais como ressuscitação hídrica e balanço hídrico positivo, processos infecciosos agregados, etc. No entanto, mesmo que essas medidas de proteção sejam atendidas, pode haver distensão pulmonar excessiva, de modo que a monitorização da DP possa ser uma ferramenta útil para determinar sistematicamente as mudanças na rigidez pulmonar, estabelecendo intervenções. Na ausência de ensaios que utilizem a PD como objetivo no estabelecimento do ventilador, sugere-se que seja utilizado como complemento e não como substituto dos parâmetros de proteção pulmonar.

Palavras-chave: Pressão de distensão, ventilação protetora, VALI.

INTRODUCCIÓN

Desde hace muchos años, se ha requerido el uso de soporte ventilatorio en pacientes críticamente enfermos para mejora de sus condiciones; sin embargo, es bien conocido el daño que puede provocar la presión positiva continua, por lo que es importante hacer hincapié en los efectos adversos de la ventilación mecánica, los cuales pueden agruparse en dos categorías principales: la que se refiere a la presión transpulmonar incrementada/no fisiológica (siempre positiva), y la otra, a la variación excesiva/no fisiológica de la presión pleural, ya sea positiva o negativa.¹

Esas alteraciones nacen de una serie de investigaciones, de las cuales destaca la de Juan Fothergill, quien sugirió la limitación de la presión suministrada en la respiración artificial para prevenir la lesión pulmonar iatrogénica.¹

Pocos años después, en 1940, Macklin describió que el incremento en la presión de las vías respiratorias causa lesión de la membrana alveolar, proponiendo el *barotrauma* como causa de lesión pulmonar adquirida por el ventilador (VALI, por sus siglas en inglés).² En esos primeros años los objetivos terapéuticos iniciales eran mantener los gases sanguíneos normales y evitar la asincronía con ventilación mecánica (VM), limitando al mismo tiempo el uso de los relajantes musculares, que se consideraban deletéreos. Los valores de volumen corriente utilizados eran usualmente de 15 mL/kg. El *barotrauma* (principalmente neumotórax) se presentaba de forma frecuente. Lo anterior condujo a entender mejor los papeles desempeñados por los ajustes del ventilador mecánico, la fisiopatología pulmonar subjacente y su interacción.

En 1988, Dreyfuss y cols. describieron el papel de la presión de distensión pulmonar en comparación con la presión de las vías respiratorias. Aplicaron altas presiones de las vías respiratorias sin ocasionar daño pulmonar restringiendo el movimiento de la pared torácica. Por el contrario, el volutraumatismo fue ocasionado por presiones similares de las vías respiratorias en ausencia de restricción de la pared torácica.³ Con base en esto, se puede determinar que el *barotrauma* y el volutraumatismo se encuentran relacionados si consideramos que la fuerza que distiende el pulmón no es la presión de las vías respiratorias, sino la presión transpulmonar. Esta variable refleja más exactamente la tensión aplicada a las estructuras pulmonares.

* Unidad Médica de Alta Especialidad T1, IMSS. León, Guanajuato.

Recepción: 28/03/2018. Aceptación: 07/06/2018.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/medicinacritica>

Más adelante, en 1997, Slutsky Tremblay añadieron el aspecto biológico a la fisiopatología de VALI, describiendo una inflamación local causada por volutraumatismo y atelectrauma, lo que conducía a un aumento de la permeabilidad capilar y a la liberación de biomarcadores inflamatorios, culminando en lesiones de órganos distantes, adoptando el término de biotrauma.⁴

Los factores mecánicos que intervienen como volumen, presión, velocidad y flujo pueden considerarse partes de una sola entidad física: la potencia mecánica. La ecuación que describe la potencia se puede derivar fácilmente multiplicando la ecuación clásica del movimiento por el volumen corriente y la frecuencia respiratoria. De hecho, el coste energético por ciclo se calcula como el producto de la presión multiplicado por la frecuencia respiratoria que da el valor de potencia (energía/unidad de tiempo). La presión total resulta del trabajo elástico (elastancia), la resistencia a los tiempos de flujo y el mantenimiento del volumen pulmonar final inspiratorio (por el PEEP). Si cada uno de estos elementos se multiplica por el volumen tidal, se obtiene la energía por respiración y multiplicándola por la frecuencia respiratoria obtenemos la potencia mecánica.

El término VALI fue inicialmente utilizado para lesiones macroscópicas relacionadas con la presión incrementada de las vías aéreas, dando lugar a la presencia de neumotórax. A lo largo de los años, reveló el aspecto oculto de un aumento de la permeabilidad capilar, edema alveolar local y reacción inflamatoria a órganos distantes. Actualmente, la lesión pulmonar inducida por el ventilador es difícil de diferenciar del síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) una vez que la ventilación mecánica ha sido iniciada. A nivel microscópico, la histopatología del SDRA trajo más claridad para el entendimiento de la lesión inducida por la ventilación mecánica.

El epitelio alveolar y el endotelio capilar están separados por una fina membrana basal, constituyendo la barrera sangre-gas, esta barrera está conformada por la membrana basal, colágeno, elastina y proteoglicanos. El colágeno es inextensible y actúa como «límite de seguridad» en la capacidad pulmonar total (CPT). Los proteoglicanos estabilizan la red de elastina y colágeno, además proporcionan un comportamiento viscoelástico al parénquima pulmonar. La barrera sangre-gas tiene un grosor de 50-100 nm, pero puede soportar una presión transpulmonar hasta de 35 cmH₂O debido a la resistencia del colágeno, del tal manera que la lesión pulmonar inducida por el ventilador es el resultado de un trastorno mecánico de la barrera sangre-gas aumentando el volumen alveolar más allá del límite de seguridad proporcionado por el colágeno inextensible. El consiguiente aumento de la permeabilidad, edema y liberación de mediadores inflamatorios así como la mecánica pulmonar agravan los efectos de la interacción entre el ventilador mecánico y el pulmón.¹

El pulmón desde el punto de vista físico-matemático

Para poder comprender la génesis de la lesión pulmonar secundaria a la ventilación es necesario reafirmar conceptos básicos y ecuaciones fundamentales directamente relacionadas con el daño pulmonar y la presión de distensión (ΔP). El término «estrés» en ventilación mecánica se define como la fuerza igual y opuesta a la desarrollada en un material (llámese sólido, líquido o viscoso) cuando se expone a la fuerza externa, mientras que el término *strain* (tensión) es el cambio en longitud o volumen desde su valor basal.

La relación «estrés-strain» minimiza la diferencia entre el *barotrauma* y volutraumatismo y está determinado por las propiedades físicas. En materiales elásticos, el «estrés» es directamente proporcional al *strain* determinado por una constante de proporcionalidad llamada módulo de Young (Y).^{1,5}

$$\text{Estrés} = (Y) \times (\text{strain})$$

Luciano Gattinoni en 1990 describió el modelo *baby lung*, el cual se refiere a que el pulmón tiene una elastancia específica normal y una presión pleural de 17 cmH₂O determinando un nivel de estrés suficiente para inflar el pulmón a un *strain* de 1.3 predisponiendo a lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI, por sus siglas en inglés), independientemente de su volumen.⁶ Por otro lado, el modelo viscoelástico de la mecánica respiratoria está determinado por propiedades físicas de los materiales sólidos. Aquí, el «estrés» es proporcional al *strain*, como se puede ver en la siguiente fórmula:

$$\text{Stress} = Y \times \text{strain} + n' \times \text{strain rate}$$

Donde n' = viscosidad o fluido constante

El potencial de alto flujo inspiratorio para contribuir a VILI probablemente se relaciona con la concentración localmente intensificada de estrés, un problema influenciado por las propiedades de los tejidos viscoelásticos. La literatura experimental muestra consistentemente que para una presión de meseta dada o una *compliance* dada, la velocidad a la que se entregó el volumen (es decir, el flujo inspiratorio) desempeña un papel definido en la génesis de VILI. Aunque uno esperaría lógicamente que cualquier daño atribuido a un flujo inspiratorio alto se concentrara principalmente en la vía aérea, el alto flujo inspiratorio acentúa el daño al parénquima pulmonar porque el alojamiento viscoelástico no tiene tiempo suficiente para disipar las fuerzas dañinas cuando recibe el flujo rápidamente.

El pulmón se comporta más viscoso durante la deformación dinámica y más elástico durante la deformación

estática. En el pulmón viscoelástico durante la deformación dinámica el esfuerzo es proporcional a la deformación y la velocidad de deformación, mientras que durante la deformación estática se muestra un fenómeno de relajación de la tensión. Es decir, el esfuerzo es más alto durante la tensión dinámica que la deformación estática.

Así, la viscoelasticidad hace que la mecánica pulmonar sea tiempo dependiente, de modo que el «estrés» (presión pleural) es variable con la frecuencia respiratoria y de igual forma para el «strain dinámico». Al mismo tiempo, para el mismo volumen pulmonar inspiratorio final, la combinación de baja (deformación dinámica) y alta PEEP (deformación estática) generará menor estrés y lesión pulmonar que una combinación de alto volumen tidal (deformación dinámica) y baja PEEP (tensión estática).¹

Bellani, en el 2016, estudió pacientes con SDRA leve-moderada a modo de comparación; agregaron los tratamientos ventilatorios y los resultados de los pacientes incluidos en ensayos aleatorios filtrados mediante criterios de exclusión de una población más amplia de SDRA. Se observa en dichos estudios que, en comparación con el volumen corriente, parece que se ha prestado más atención a la presión meseta, que se ha mantenido por debajo de 30 cmH₂O después del ensayo ARDS Network. La frecuencia respiratoria (FR) no cambió notablemente, ya que se establece con el objetivo de mantener PaCO₂ dentro de los límites normales de 35-45 mmHg. Los valores de PEEP consistentemente promediaron 7-8 cmH₂O, con niveles hasta 15 cmH₂O aplicados sistemáticamente sólo en ensayos clínicos. Con esto concluyó que en el SDRA el estrés se rige por volumen tidal (Vt), PEEP y FR.⁷

En el SDRA el estrés se rige por volumen tidal, PEEP y frecuencia respiratoria

Mead et al. demostraron mediante un módulo matemático que en el SDRA el estrés está regido por las modificaciones en el volumen tidal (Vt), PEEP y frecuencia respiratoria (FR).⁸ Calcularon que una reducción de 10 veces el tamaño alveolar colapsado aumentará el estrés en los alvéolos normales cercanos 4.57 veces la presión transpulmonar (Ptp) generada, lo que significa que una Ptp de 30 cmH₂O se multiplicará por 4.57 dando 132 cmH₂O de estrés hacia los alvéolos normales, cercanos a los alvéolos colapsados, a esto se le llamó la heterogeneidad alveolar.

Por lo tanto, en la SDRA la viscoelasticidad y la heterogeneidad alveolar hacen que el estrés pulmonar sea variable según la PEEP aplicada y la frecuencia respiratoria así como la gravedad de la enfermedad.

Desde entonces, han surgido estrategias y modalidades para el uso de ventilación protectora en pacientes

con diagnóstico de SDRA. Tras la descripción del modelo de *baby lung* que reveló un pulmón fisiológicamente pequeño en pacientes con SDRA, varios estudios en la década de 1990 probaron la hipótesis de que la limitación del Vt o las presiones de las vías respiratorias durante la ventilación mecánica podrían mejorar el resultado de estos pacientes.⁹

En el año 1995, Amato y cols.¹⁰ publicaron su primer trabajo en relación con la ventilación protectora, haciendo hincapié en que el objetivo es disminuir la distensibilidad del parénquima, que en inglés se denominó *cyclic parenchymal stretch*, fenómeno dado por la sobredistensión y reapertura de los alveolos colapsados que lleva al retardo en la recuperación de los pacientes con SDRA, posiblemente secundario a la mayor liberación de mediadores inflamatorios. Poco después, el gran estudio multicéntrico ARDSnet mostró una disminución de la mortalidad en casi 25% en más de 800 pacientes con SDRA al utilizar 6 mL/kg en lugar de 12 mL/kg, peso ideal o predicho (IBW) confirmando que la limitación del Vt es una estrategia fundamental para mejorar la supervivencia de los pacientes con SDRA.¹¹ Otras estrategias incluyen la ventilación con alta presión positiva al final de la inspiración (PEEP) y conservar presión de meseta menor de 30 cmH₂O. El uso de Vt bajo demostró ser efectivo en disminuir la mortalidad y los días en la ventilación mecánica (VM), mientras que el valor de la presión positiva al final de la inspiración (PEEP) no ha demostrado asociación con la mortalidad. La ventilación en decúbito prono es otra de las estrategias que actualmente ha demostrado ser eficaz.⁹

Actualmente, en el año 2015 Amato y cols. publicaron un nuevo artículo: *Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome*. En el estudio se describió por primera vez una reducción de la mortalidad utilizando una estrategia basada en el mantenimiento de bajas presiones inspiratorias de distensión (menores de 20 cmH₂O) con bajo Vt y altos niveles de PEEP.¹² La hipótesis de este trabajo se basa en que el Vt ajustado al peso como única variable no es un buen predictor de resultados favorables, en su lugar se podría utilizar la variación del Vt en relación con la distensibilidad del sistema respiratorio (CRS) y usar esta relación para generar un índice, el cual sería útil para calcular el «tamaño» ideal del pulmón a ventilar. Este índice que denominaron *driving pressure* (ΔP), en español presión de conducción o presión de distensión pulmonar, surge del cálculo del delta de presión ($\Delta P = Vt/CRS$), que es la diferencia entre la presión alveolar al final de la inspiración (presión meseta) y la PEEP. Para facilitar esta medición se simplificó en determinarlo mediante la diferencia entre presión meseta y PEEP ($\Delta P = P_{plateau}-PEEP$), esta medición se realiza en pacientes que no presentan esfuerzo respiratorio durante ventilación mecánica controlada; la ΔP es una variable derivada y su valor depende del volumen

corriente y de la elastancia de la pared torácica. En ausencia de hipertensión abdominal, la ΔP se acerca bastante a la presión transpulmonar y en ausencia de respiración espontánea del paciente siempre será superior a ésta. Así, la ΔP tiene relación directa con el volumen corriente y la presión transpulmonar.

Por lo tanto, la presión de distensión representa el Vt corregido para la CRS del paciente y la utilización de la presión como límite de seguridad puede ser una mejor manera de ajustar el Vt para disminuir la distensibilidad dinámica durante la ventilación mecánica.¹ A pesar de que ningún estudio ha probado prospectivamente la relación entre la ΔP y el Vt, en otros se ha observado dicha relación como lo muestra la *Figura 1*.

En otro estudio, Chiumello et al.¹³ realizaron un análisis retrospectivo de 150 pacientes sedados y relajados con SDRA, en quienes se aplicó una PEEP de 5 y 15 cmH_2O , respectivamente, con Vt constante.

En ambos niveles de PEEP similar, el grupo con ΔP más alto tenía un estrés pulmonar y elastancia significativamente mayor en comparación con el grupo de presión de conducción. Más importante aún, la presión de conducción de las vías respiratorias se relacionó significativamente con el estrés pulmonar (presión transpulmonar); la presión de distensión superior a 15 cmH_2O y la presión transpulmonar superior a 11.7 cmH_2O , ambas medidas con una PEEP de 15 cmH_2O se asociaron con niveles más altos de estrés como se muestra en la *Figura 2*.

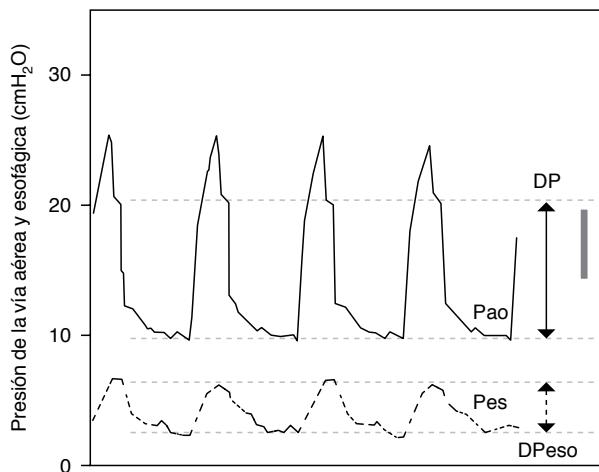


Figura 1: Presiones de la vía aérea (P_{ao}) y esofágica (P_{eso}) en un paciente con neumonía y SDRA bajo ventilación control por volumen con Vt 6 mL/kg IBW (izquierda) y Vt 12 mL/kg IBW (derecha) y PEEP similar. La presión de conducción transpulmonar (que se muestra como barras grises) es la diferencia entre la presión de conducción de las vías respiratorias (DP, flechas sólidas) y la presión esofágica de conducción (DP_{eso} , flechas punteadas). Ambos DP de la vía aérea y DP transpulmonar aumentan cuando se utiliza una mayor Vt. (Tomado de Bugedo y cols. *Critical Care*, 2017).

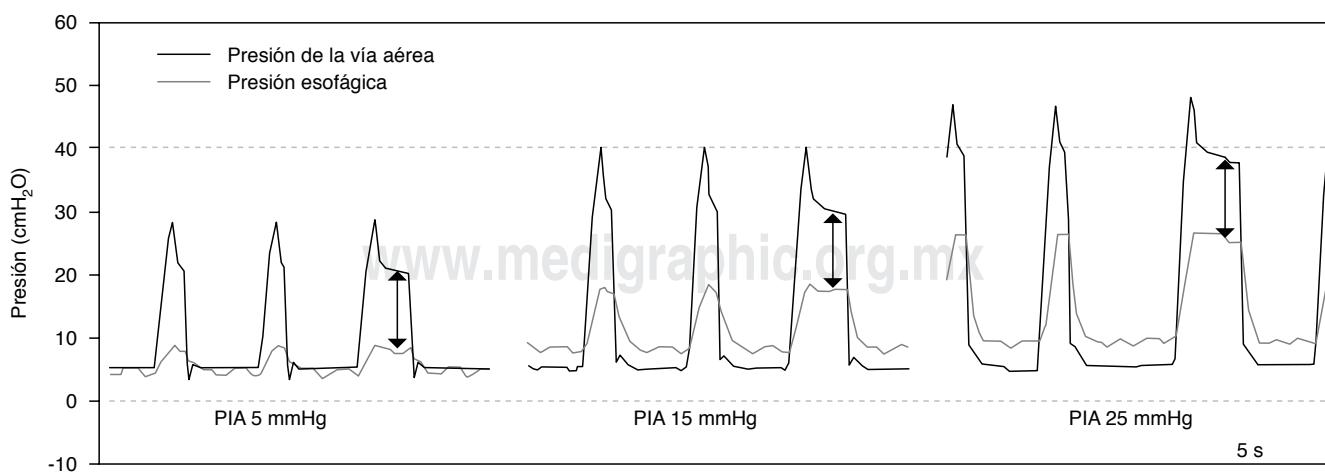
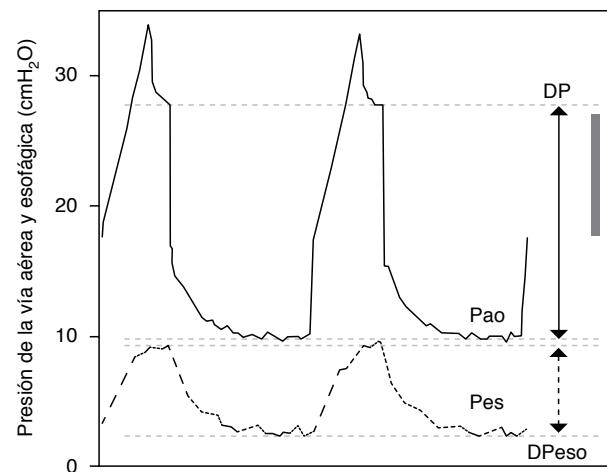


Figura 2: Presión de vía aérea (línea negra) y esofágica (línea gris) en un modelo experimental de hipertensión abdominal secundaria a neumoperitoneo en cerdos. Durante la ventilación controlada por volumen (Vt 10 mL/kg y PEEP 5 cmH_2O), el aumento de la presión intraabdominal (PIA) de 5 (izquierda) a 15 (media) y 25 cmH_2O (derecha), aumento de la presión transpulmonar (flechas) se mantuvo constante. (Tomado de Bugedo y cols. *Critical Care*, 2017).

Estrategias para disminuir la presión de distensión durante la ventilación mecánica

a) Presión de distensión durante la respiración espontánea

La respiración espontánea durante el SDRA puede aumentar la ventilación pulmonar además de prevenir la atrofia del diafragma y mejorar la hemodinamia. Sin embargo, el esfuerzo inspiratorio puede conducir a lesión pulmonar asociada a la VM debido al alto estrés y tensión pulmonar que éste genera y el reclutamiento alveolar en regiones dependientes del pulmón.

En la ventilación mecánica asistida la presión de las vías respiratorias suele ser menor que durante la ventilación mecánica controlada y tiene efectos en la presión transpulmonar dinámica, la cual puede tener valores más elevados por un esfuerzo inspiratorio intenso. Ésta refleja no sólo las propiedades elásticas, sino también las resistivas (debido a la resistencia de las vías respiratorias) del sistema respiratorio; y la resistencia varía significativamente, lo que dificulta evaluar en qué medida la presión transpulmonar dinámica refleja los cambios en la presión de distensión.

Georgopoulos et al. informaron los resultados de un estudio comparando la ΔP durante la ventilación asistida y controlada en una cohorte mixta de pacientes intubados con una modalidad ventilatoria que mide continuamente el CRS, permitiendo así el cálculo de la presión de distensión. Los autores observaron que los pacientes críticos que tenían respiraciones espontáneas controlaban la presión de distensión mediante el V_t de acuerdo con la *compliance* del sistema respiratorio individual. Por lo tanto, la ΔP fue similar durante la ventilación por control y la ventilación mecánica asistida, y en su mayoría se mantuvo por debajo de 15 cmH₂O, mientras que el V_t no lo fue. Curiosamente, los autores sugirieron la presión de distensión como un posible objetivo de mecanismo de retroalimentación con el objetivo de limitar la lesión pulmonar.¹⁴

Existen diferentes estrategias para limitar la ΔP , entre ellas el ajuste de PEEP que modifica significativamente la ΔP , ya que afecta la cantidad de pulmón aireado y la *compliance* (CRS), otra de las estrategias es la posición prono, que ha demostrado de forma determinante que cuando se aplica en etapas tempranas mejora la supervivencia en pacientes con SDRA. Los cambios mecánicos tanto en el pulmón como en la pared torácica contribuyen a una distribución más uniforme del gas.

b) Posición prono

En posición prono se demostró que cuando se aplica una PEEP elevada, se puede reducir la *compliance* dinámica y el fenómeno de reclutamiento/desreclutamiento alveolar y así disminuir ligeramente la ΔP , lo que

conduce a la idea de que los cambios en la ΔP en prono mejoran la supervivencia.^{15,16}

c) Bloqueo neuromuscular

La relajación muscular en la fase temprana de la enfermedad ha demostrado que mejora los resultados de los pacientes. El mecanismo para explicar esta evidencia es que existe menor presión transpulmonar durante la parálisis muscular junto con la mejora de la interacción paciente-ventilador, esto se refleja por cambios en ΔP , por lo tanto, la sedación y parálisis siguen siendo un instrumento fundamental para aumentar la eficiencia en la protección en una fase muy temprana de la enfermedad.¹⁷

Ventilación ultraprotectora con eliminación de CO₂

Existe el riesgo de sufrir hiperinsuflación pulmonar aunque se proteja con volúmenes tidales de 6 mL/kg. Bein et al. mostraron que con el uso de una estrategia de ventilación ultraprotectora en la cual se proporciona volumen tidal bajo hasta de 3 mL/kg y control estricto de concentraciones de CO₂ mediante una membrana extracorpórea (ECCO₂R) se puede reducir la presión de distensión en comparación con el V_t estándar de 6 mL/kg, pero el beneficio clínico determinado por el éxito del destete ventilatorio parecía limitarse a un subgrupo de pacientes con PaO₂/FiO₂ inferior a 150 mmHg.¹⁸

No obstante, para lograr esa reducción de V_t pertinente era necesario utilizar un alto flujo de sangre (1.3 L/min) en la ECCO₂R, situación que limitó la aplicación clínica de la estrategia. Recientemente, la viabilidad y la seguridad de nuevos dispositivos permitieron proporcionar un bajo flujo ECCO₂R para mejorar la ventilación ultraprotectora. En un estudio piloto de 15 pacientes con SDRA la reducción en V_t a 4 mL/kg y bajo flujo EC-CO₂R demostró reducir significativamente V_t y ΔP sin hipercapnia ni otros efectos secundarios. Dado que EC-CO₂R puede no estar disponible para todos los pacientes con SDRA, la identificación de pacientes que podrían beneficiarse más de una estrategia de ventilación ultraprotectora es una prioridad en la investigación.¹⁹

Oxigenación a través de una membrana extracorpórea, ECMO

Esta opción actualmente se utiliza cada vez más como un tratamiento de rescate para los pacientes con hipoxemia refractaria. A pesar de los estudios observacionales que indican que los volúmenes tidales inferiores a 4 mL/kg y presión meseta menor de 19-22 mmHg durante la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se asocian a una mejor supervivencia, ésta es a menudo difícilmente alcanzable si se utiliza una PEEP alta.²⁰ Serpa

Neto et al. realizaron un análisis de los datos de pacientes individuales para investigar si los diferentes ajustes del ventilador durante la ECMO puede afectar el resultado de los pacientes y reportaron que el inicio de la ECMO estaba asociado a un menor volumen tidal, presión meseta y *compliance*, mejorando así la ΔP , los efectos de estas variables y el ajuste de la PEEP en la mortalidad fueron totalmente mediados por cambios en ΔP , sugiriendo un posible beneficio de dicho parámetro en este contexto.²¹

¿Cuál es la evidencia clínica actual?

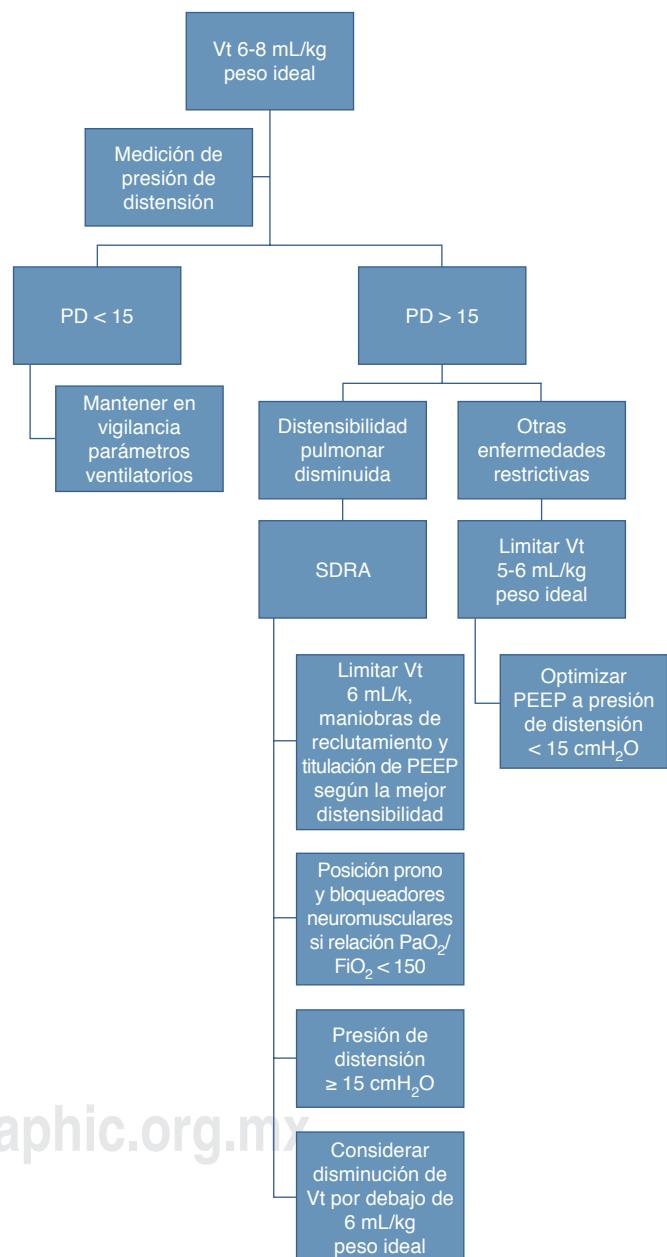
La importancia del estudio y del concepto de presión de distensión nació a partir de 2002 con estudios originales en pacientes con SDRA, donde se asoció a mejores resultados al observar este parámetro como parte de los *bundles* de protección pulmonar. Más tarde, Amato et al., mediante un estudio multicéntrico, correlacionaron mayor supervivencia con esta variable física más que con alguna otra. Asimismo, otros autores han concluido que las estrategias de ventilación que utilicemos para la disminución de presión de distensión y elastancia están asociadas con mejores resultados y por lo tanto mejor sobrevida. Sin embargo, su contraparte en un estudio secundario del ACURASYS y PROSEVA revelaron la limitación del papel pronóstico de la presión de distensión, cuando la presión meseta, Vt y la PEEP fueron estrictamente controlados y establecidos de acuerdo con el ensayo ARMA. Más recientemente, Villar et al. demostraron en 800 pacientes con SDRA moderado a severo sometidos a ventilación de protección pulmonar que la presión meseta fue ligeramente mejor que la presión de distensión en la predicción de muerte hospitalaria.²²

Parte de la controversia de este parámetro y su asociación a los resultados clínicos y fisiológicos se debe a la falta de estudios que evalúen la presión de distensión como un objetivo primordial durante el ajuste ventilatorio en pacientes con SDRA, además los valores corte aún no se han definido y validado en ensayos clínicos. En el mayor estudio observacional en casi 2,400 pacientes con SDRA, la presión de distensión de más de 14 cmH₂O se asoció con mayor riesgo de mortalidad hospitalaria en pacientes con SDRA moderado y severo; sin embargo, esto es aún punto de controversia. Lo que sí concluye la mayoría de los autores es que tener alta presión de distensibilidad se asocia a mayor mortalidad. Sin embargo, los límites de seguridad no han sido identificados y los puntos de corte sugeridos varían de 14 a 18 cmH₂O.²³

En ausencia de estudios prospectivos que usen presión de distensión como objetivo al establecer el ventilador, sugerimos que la presión de conducción se emplee como complemento y no como un sustituto de parámetros de protección pulmonar. En consecuencia, debemos mantener un objetivo de Vt de 6 a 8 mL/kg y posteriormente controlar una variable más de seguri-

dad, según la presión de distensión, como se muestra en la Figura 3.

Aunque no hay evidencia suficiente para sugerir un valor de corte específico para la presión de distensión, se propone 15 cmH₂O no como un objetivo, sino como un límite de seguridad. Probablemente la mayoría de los pacientes sin SDRA presentará una presión de distensión por debajo de 10 cmH₂O, lo que refleja una nor-



Vt = volumen tidal, PD = presión de distensión.

Figura 3: Organigrama sugerido para ajustar los parámetros ventilatorios de acuerdo con la presión de distensión en pacientes que requieren ventilación mecánica invasiva. El límite de 15 cmH₂O es sólo especulativo, ya que no se ha identificado ningún límite seguro para la presión de conducción.

mal o casi normal distensibilidad del sistema respiratorio. Por el contrario, pacientes con SDRA moderado a grave u otras enfermedades restrictivas (edema pulmonar, derrame pleural, fibrosis, etc.) tendrán una presión de distensión mayor de 10 cmH₂O.²⁴

CONCLUSIONES

La presión de distensión representa los cambios dinámicos de la presión que se genera en la vía aérea en cada ciclo ventilatorio, por lo cual nos es posible conocer el grado de rigidez del parénquima pulmonar en el paciente con SDRA y de esta manera poder identificar y modificar los factores que contribuyen a esta condición.

Aunque se instalen medidas de protección pulmonar de manera inicial, existen diversas condiciones que modifican las propiedades elásticas, tales como reanimación hídrica y el balance positivo de líquidos, procesos infecciosos agregados, hipertensión o síndrome compartimental abdominal; sin embargo, aun cuando se cumplan estas medidas de protección puede existir distensión excesiva a nivel pulmonar, por lo que la monitorización de la presión de distensión puede ser una herramienta útil para determinar de manera sistemática los cambios en la rigidez pulmonar y establecer intervenciones terapéuticas.

La presión de distensión no es un sustituto de las medidas de protección pulmonar, pero puede erigirse como un parámetro útil para monitorizar el comportamiento cinético pulmonar ante dichas medidas, factores anatómicos y cambios fisiopatológicos en el paciente con SDRA.

BIBLIOGRAFÍA

- Rahaman U. Mathematics of ventilator-induced lung injury. *Indian J Crit Care Med.* 2017;21(8):521-524.
- Macklin MT, Macklin CC. Malignant interstitial emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions: interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experiment. *Medicine.* 1944;23:281-358.
- Dreyfuss D, Soler P, Bassett G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1988;137(5):1159-1164.
- Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced injury: from barotrauma to biotrauma. *Proc Assoc Am Physicians.* 1998;110(6):482-488.
- Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis.* 1974;110(5):556-565.
- Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med.* 2005;31(6):776-784.
- Bellani G, Grasselli G, Teggia-Droghi M, Mauri T, Coppadoro A, Brochard L, et al. Do spontaneous and mechanical breathing have similar effects on average transpulmonary and alveolar pressure? A clinical crossover study. *Crit Care.* 2016;20(1):142.
- Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol.* 1970;28(5):596-608.
- Grieco DL, Chen L, Dres M, Brochard L. Should we use driving pressure to set tidal volume? *Curr Opin Crit Care.* 2017;23(1):38-44.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Schettino Gde P, Lorenzi Filho G, Kairalla RA, et al. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995;152(6 Pt 1):1835-1846.
- Grasso S, Stripoli T, De Michele M, Bruno F, Moschetta M, Angelelli G, et al. ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(8):761-767.
- Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372(8):747-755.
- Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care.* 2016;20:276.
- Georgopoulos D, Xirouchaki N, Tzanakis N, Younes M. Driving pressure during assisted mechanical ventilation: Is it controlled by patient brain? *Respir Physiol Neurobiol.* 2016;228:69-75.
- Guérin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368(23):2159-2168.
- Guérin C, Baboi L, Richard JC. Mechanisms of the effects of prone positioning in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2014;40(11):1634-1642.
- Papazian L, Forel JM, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2010;363(12):1107-1116.
- Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, Müller T, Staudinger T, Brederlau J, et al. Lower tidal volume strategy (≈ 3 ml/kg) combined with extracorporeal CO₂ removal versus 'conventional' protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS: the prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Med.* 2013;39(5):847-856.
- Fanelli V, Ranieri MV, Mancebo J, Moerer O, Quintel M, Morley S, et al. Feasibility and safety of low-flow extracorporeal carbon dioxide removal to facilitate ultra-protective ventilation in patients with moderate acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2016;20:36.
- Marhong JD, Munshi L, Detsky M, Telesnicki T, Fan E. Mechanical ventilation during extracorporeal life support (ECLS): a systematic review. *Intensive Care Med.* 2015;41(6):994-1003.
- Serpa Neto A, Schmidt M, Azevedo LC, Bein T, Brochard L, Beutel G, et al. Associations between ventilator settings during extracorporeal membrane oxygenation for refractory hypoxemia and outcome in patients with acute respiratory distress syndrome: a pooled individual patient data analysis : Mechanical ventilation during ECMO. *Intensive Care Med.* 2016;42(11):1672-1684.
- Willar J, Martín-Rodríguez C, Domínguez-Berrot AM, Fernández L, Ferrando C, Soler JA, et al. A quantile analysis of plateau and driving pressures: effects on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome receiving lung-protective ventilation. *Crit Care Med.* 2017;45(5):843-850.
- Bugedo G, Retamal J, Bruhn A. Driving pressure: a marker of severity, a safety limit, or a goal for mechanical ventilation? *Crit Care.* 2017;21(1):199.
- Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med.* 2016;4(4):272-280.

Patrocinio: El autor declara no haber tenido patrocinios de ninguna índole.

Conflictos de intereses: El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Alma Erika Hernández Plata
Av. López Mateos Poniente Núm. 1813,
Obregón, 37340, León, Gto.
Teléfono: 01 477 129 9046
E-mail: kika_1980@hotmail.com