

Ajuste de la ventilación mecánica guiado por curva presión-volumen de flujo lento en pacientes con síndrome de *distress* respiratorio agudo e injuria pulmonar aguda

Vinko Tomicic F, Jorge Molina B^e, Jerónimo Graf S^a, Mauricio Espinoza R, Miguel Antúnez R, Isabel Errázuriz C^b, Pablo Aguilera F^c, Francisco Izquierdo M^c, Tania López^d, Claudio Canals L.

Mechanical ventilatory parameters guided by the low flow pressure-volume curve in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome

Background: Mechanical ventilation may contribute to lung injury and then enhance systemic inflammation. Optimal ventilatory parameters such as tidal volume (V_T) and positive end expiratory pressure (PEEP) can be determined using different methods. Low flow pressure volume (P/V-LF) curve is a useful tool to assess the respiratory system mechanics and set ventilatory parameters. **Aim:** To set V_T and PEEP according P/V-LF curve analysis and evaluate its effects on gas exchange and hemodynamic parameters. **Materials and methods:** Twenty seven patients underwent P/V-LF within the first 72 hours of acute lung injury/acute respiratory distress syndrome (ALI/ARDS). P/V-LF curves were obtained from the ventilator and both lower and upper inflexion points determined. Gas exchange and hemodynamic parameters were measured before and after modifying ventilator settings guided by P/V-LF curves. **Results:** Ventilatory parameters set according P/V-LF curve, led to a rise of PEEP and reduction of V_T : 11.6 ± 2.8 to 14.1 ± 2.1 cm H₂O, and 9.7 ± 2.4 to 8.8 ± 2.2 mL/kg ($p < 0.01$). Arterial to inspired oxygen fraction ratio increased from 158.0 ± 66 to 188.5 ± 68.5 ($p < 0.01$), and oxygenation index was reduced, 13.7 ± 8.2 to 12.3 ± 7.2 ($p < 0.05$). Cardiac output and oxygen delivery index (IDO₂) were not modified. Demographic data, gas exchange improvement and respiratory system mechanics showed no significant difference between patients with extra-pulmonary and pulmonary ALI/ARDS. There was no evidence of significant adverse events related with this technique. **Conclusion:** P/V-LF curves information allowed us to adjust ventilatory parameters and optimize gas exchange without detrimental effects on oxygen delivery in mechanically ventilated ALI/ARDS patients (Rev Méd Chile 2007; 135: 307-16).

(Key words: Acute respiratory distress syndrome; Lung diseases; Ventilation)

Recibido el 29 de diciembre, 2005. Aceptado el 7 de septiembre, 2006.

Departamento de Paciente Crítico, Clínica Alemana de Santiago. Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. Santiago de Chile.

^aBecario de Medicina Intensiva Adultos

^bBecaria Medicina Interna

^cInterno de Medicina Universidad de los Andes

^dEnfermera

^eKinesiólogo

Conflictos de interés

Los ventiladores Siemens 300 con pantalla servo screen 390 y los sistemas de monitoreo hemodinámico utilizados en el proyecto son propiedad de la institución en la cual trabajamos. Declaramos no haber recibido ningún tipo de financiamiento a partir de las casas matrices ni de las empresas distribuidoras.

Correspondencia a: Dr. Vinko Tomicic Flores. Av. Vitacura 5951, Santiago. Teléfonos: 2101600-2101409. Fax: 2101068-2101411. E mail: vtomicic@alemana.cl - vinkotomicic@udd.cl

El síndrome de *distress* respiratorio agudo e injuria pulmonar aguda (SDRA/IPA) posee alta incidencia y mortalidad¹. La ventilación mecánica (VM) es uno de los pilares de su tratamiento, no obstante, la programación inapropiada de los parámetros ventilatorios puede inducir daño pulmonar o amplificar el previo²⁻⁶.

El daño pulmonar inducido por ventilación mecánica (VILI: del inglés *ventilator-induced lung injury*) se vincula principalmente con dos fenómenos: el primero, ocurre al final de la espiración y se relaciona con la aplicación de presión positiva espiratoria final (PEEP) insuficiente para evitar el colapso-reapertura alveolar cíclico y el segundo, se produce al final de la inspiración y se asocia con el uso de volumen corriente (V_T) elevado capaz de inducir sobredistensión alveolar^{2,3-7}.

La administración de la VM en el SDRA/IPA implica, entonces, ajustar dichos parámetros minuciosamente, meta que se puede conseguir a través de diversos métodos, entre ellos: respuesta gasométrica frente al ajuste de los parámetros de ventilación, medición de la distensibilidad estática con diferentes niveles de PEEP, aplicación de tablas que asocian la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) con la PEEP, evaluación de la mecánica toracopulmonar, etc⁸⁻¹³.

El método de referencia para analizar las características mecánicas del sistema respiratorio es la curva presión-volumen (P/V) realizada con la técnica de superjeringa (Figura 1). En los pacientes con SDRA, la rama inspiratoria de esta curva describe tres segmentos: inferior, zona de baja distensibilidad que corresponde a alvéolos colapsados u ocupados que requieren una presión de apertura umbral mayor; uno intermedio, donde la distensibilidad es mayor y se mantiene estable durante la insuflación (pendiente lineal) y otro superior de baja distensibilidad vinculado con sobredistensión. La intersección del segmento inferior con el intermedio determina el punto de inflexión inferior (PII) y la intersección del superior con el intermedio, el punto de inflexión superior (PIS). Las presiones correspondientes a estos puntos permitirían estimar la PEEP y el V_T «óptimos»¹³.

En un estudio multicéntrico descriptivo que incluyó 231 pacientes con SDRA, el nivel de PEEP aplicado al inicio de la VM fue de 8 ± 4 cm H₂O y 16% de ellos inició la VM sin PEEP, a pesar que la mediana de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) al ingreso fue 70%¹⁴. Esto denota la variabilidad que existe en la programación de la VM en la práctica clínica habitual. Este hecho nos motivó a monitorizar la mecánica del sistema

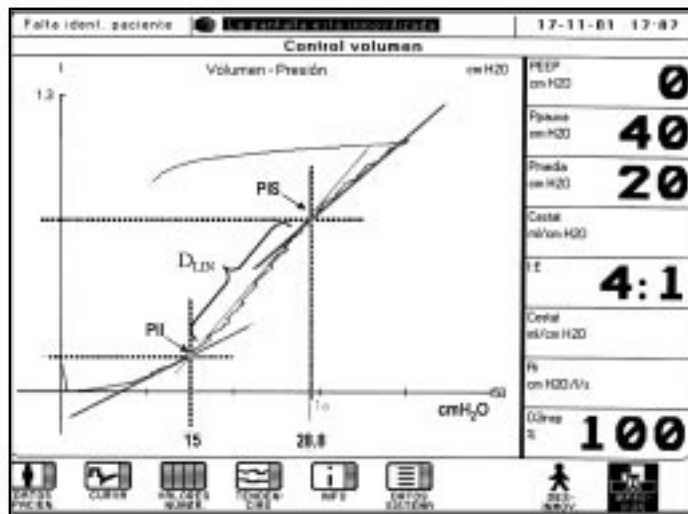


Figura 1. Análisis manual de la Curva P/V-FL.

PII: punto de inflexión inferior. PIS: punto de inflexión superior. D_{LIN} : Distensibilidad lineal (pendiente del segmento comprendido entre el PII y PIS).

respiratorio mediante la insuflación de un flujo lento para obtener la curva P/V (P/V-FL), técnica que es aplicable al lado del paciente y puede ser efectuada con cualquier ventilador capaz de generar este tipo de flujo¹⁵⁻¹⁷.

Nuestro objetivo fue evaluar el impacto del ajuste de la PEEP y V_T , según los valores del PII y PIS obtenidos a través del análisis de la curva P/V-FL, sobre el intercambio gaseoso y las variables hemodinámicas en pacientes con SDRA/IPA.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron en forma prospectiva pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de SDRA/IPA, definidos según el consenso Americano-Europeo¹⁸, que requirieron ventilación mecánica y monitorización con catéter de arteria pulmonar (CAP), admitidos en la unidad de cuidados intensivos de Clínica Alemana de Santiago entre marzo de 2001 y diciembre de 2004. Se excluyeron aquellos pacientes con: antecedentes de insuficiencia cardíaca capacidad funcional NYHA III-IV, edema pulmonar cardiogénico, enfermedad pulmonar previa, tiempo de inicio del SDRA/IPA mayor de 72 h, fuga aérea pleural persistente y embarazadas. Este proyecto fue aprobado por el Comité de Ética de Clínica Alemana.

Protocolo. Todos los pacientes se encontraban ventilados en modo controlado por presión (PC) bajo sedación con midazolam y morfina en infusión. Los parámetros basales de ventilación fueron seleccionados por el médico residente. Los pacientes fueron reanimados con fluidos y drogas vasoactivas hasta conseguir una presión arterial de oclusión pulmonar (PAoP) ≥ 12 mmHg, presión arterial media ≥ 70 mmHg e índice cardíaco $> 2,5$ L/min/m² por al menos 30 min. En estas condiciones, se procedió a realizar la curva P/V-FL y, luego del análisis, se modificó el nivel de PEEP y presión pico según los valores del PII y PIS, respectivamente. Los parámetros ventilatorios, de intercambio de gases y hemodinámicos fueron medidos antes (basal) y una hora después de la modificación.

Curva presión/volumen de flujo lento. Las mediciones de la mecánica pulmonar fueron realizadas en un ventilador Siemens Servo 300 con pantalla

Servo Screen 390 (Siemens-Elema, Solna, Suecia) que fue conectado a una impresora Hewlett Packard Deskjet 840 C. Para realizar la curva P/V-FL, se seleccionó la gráfica volumen-presión. La ejecución de la técnica y el análisis fueron realizados por dos de los investigadores (VT, JG).

Estandarización de la historia de volumen pulmonar. Antes de realizar la insuflación de flujo lento, los pacientes fueron relajados con vecuronio 0,2 mg/kg iv en bolo y, luego, se desconectó la pieza en Y del tubo orotraqueal, dejando este último a presión atmosférica por 5 a 10 s. Para homogenizar la mecánica tóraco-pulmonar, los pacientes recibieron un mínimo de 5 ciclos respiratorios en modo volumen control con un V_T de 10 mL/kg, frecuencia respiratoria de 18 ciclos por min, tiempo inspiratorio de 33%, PEEP cero (ZEEP) y FiO₂ 100%¹⁶.

Programación del ventilador. Para reducir al mínimo el artefacto ocasionado por la resistencia de la vía aérea, es necesario administrar un flujo inspiratorio lento (≤ 9 L/min); para ello, el ventilador se programa en modo controlado por volumen (flujo fijo) con una frecuencia respiratoria de 5 ciclos por min y tiempo inspiratorio de 80% (9,6 s). En cada paciente se incrementó el V_T hasta lograr una presión meseta cuasiestática ≥ 35 cm H₂O¹⁶. La curva se adquirió en la pantalla y fue impresa (Figura 1).

Análisis de la curva. La curva fue procesada manualmente trazando una recta sobre el segmento intermedio para definir las intersecciones de ésta con rectas efectuadas sobre los segmentos de baja distensibilidad superior (PIS) e inferior (PII). La presión del PII se determinó trazando sobre éste una línea perpendicular al eje de las abscisas y se procedió de la misma manera para la obtención de la presión del PIS (Figura 1).

Mediciones hemodinámicas. El monitoreo hemodinámico se realizó con catéter de arteria pulmonar 8,0 Fr (Abbott Critical Care Systems, Chicago, Illinois, USA). El gasto cardíaco (GC) se midió mediante tres inyecciones manuales sucesivas de 10 mL de solución salina a temperatura ambiente y se descartó la medición cuya diferencia fuese mayor a 10%. Para medir la PAoP, el punto cero fue

calibrado a nivel de la línea axilar media y se obtuvo en posición supina al final de la espiración, sin desconectar el ventilador ni retirar la PEEP.

Ajuste de la ventilación y registro de datos. Una vez obtenidos los valores del PII y PIS, la PEEP se programó con el valor del PII más 1 cmH₂O y la presión control se limitó para un valor \leq PIS. Los parámetros de ventilación programados con los datos de la curva P/V-FL se mantuvieron hasta la medición de los gases en sangre arterial. La frecuencia respiratoria y el tiempo inspiratorio se ajustaron para conseguir que tanto el flujo inspiratorio como espiratorio alcanzaran la línea de base (flujo cero) en la gráfica flujo versus tiempo¹⁹. La FiO₂ se modificó para mantener una saturación arterial por oximetría de pulso \geq 94%. Si los pacientes se encontraban recibiendo drogas vasoactivas, las dosis no fueron modificadas. Se registraron: frecuencia respiratoria, V_T espirado, PEEP, presión media de vía aérea, FiO₂, PaO₂, PaCO₂, GC, presión arterial media, presión media de arteria pulmonar y PAoP antes y una hora después del ajuste. Se calcularon, razón PaO₂/FiO₂, índice de oxigenación (Iox)²⁰, transporte de oxígeno y V_T espirado por kilogramo de peso corporal predicho¹⁰. El transporte de oxígeno fue indexado por superficie corporal (IDO₂).

Estadística. Los resultados se expresan como media \pm desviación estándar. Para comparar las variables de ventilación, intercambio de gases y hemodinámicas pre y post ajuste se utilizó la prueba de t de Student para muestras pareadas. Para comparar los SDR/PA pulmonares y extrapulmonares se utilizó la prueba de Mann-Whitney. Se consideró significativo un valor p <0,05. El análisis estadístico se hizo con el programa SPSS versión 12.0 para Windows.

RESULTADOS

Dieciocho hombres y 9 mujeres fueron estudiados. La media de la edad, puntaje APACHE II²¹ y LIS (*Lung Injury Score*)²² de ingreso fue de 51,2 \pm 21 años, 19,4 \pm 6,3 y 2,6 \pm 0,6 puntos, respectivamente. La mortalidad en UCI fue 22,2%. Se analizaron 27 curvas P/V-FL, obtenidas dentro de las primeras 72 h de VM. La media del flujo y el volumen administrado durante la confección de la curva fue de 8,6 \pm 1,9 L/min y de 1.375,6 \pm 296 ml. La media del PII y PIS del total de curvas fue de 13,2 \pm 3,4 y 28,4 \pm 5,5 cm H₂O. No hubo diferencias entre los pacientes con SDR pulmonar y extrapulmonar (Tabla 1).

El ajuste de la ventilación mecánica utilizando los valores del PII condujo a un incremento

Tabla 1. Características de los pacientes con SDR pulmonar y extrapulmonar

Características	SDRA pulmonar n =17	SDRA extrapulmonar n =10	p
Edad	48,3 \pm 22,4	56,1 \pm 18,9	0,39
Sexo (femenino/total)	4/17	5/10	
APACHE II	20,5 \pm 6,3	17,4 \pm 6,2	0,34
LIS	2,7 \pm 0,7	2,4 \pm 0,6	0,32
Días VM	16,7 \pm 10,9	19,8 \pm 21,1	0,66
PaO ₂ /FiO ₂ pre	143,0 \pm 62,3	183,5 \pm 66,4	0,14
PaO ₂ /FiO ₂ post	175,4 \pm 57,9	210,8 \pm 82,1	0,37
PII	13,5 \pm 3,7	12,8 \pm 3,1	0,76
PIS	28,8 \pm 6	27,8 \pm 4,8	0,48

LIS: Puntaje de injuria pulmonar (del inglés *Lung Injury Score*)

Días VM: Días de permanencia en ventilación mecánica

PaO₂/FiO₂ pre: Presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno basal

PaO₂/FiO₂ post: Presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno post ajuste

PII: Punto de inflexión inferior

PIS: Punto de inflexión superior

Tabla 2. Efectos de los ajustes sobre los parámetros de ventilación

Ventilación	Pre ajuste	Post ajuste	p
V_T (mL/kg)*	9,7±2,4	8,8±2,2	<0,01
PEEP (cm H ₂ O)	11,6±2,8	14,1±2,1	<0,01
Paw (cm H ₂ O)	17,4±2,9	19,3±2,6	<0,01
D_{EST} : (mL/cm H ₂ O)	42,6±12,8	42,4±13,2	ns
P. control (cm H ₂ O)	17,3±3,5	15,16±2,4	<0,01
V. minuto (L/min)	10,8±2,3	9,64±1,79	<0,01
FR	18,3±3,8	18,1±3,2	ns

V_T (mL/kg)*: Volumen corriente por kilo de peso corporal predicho

PEEP: Presión positiva espiratoria final

Paw: Presión media de vía aérea

D_{EST} : Distensibilidad estática

V. minuto: Volumen minuto

FR: Frecuencia respiratoria

Números expresados como media ± desviación estándar.

significativo del nivel de PEEP. La reducción del V_T inducida por el valor del PIS también alcanzó significado estadístico (Tabla 2). En gráficos de identidad se muestran los valores individuales de V_T y PEEP pre y post ajuste (Figuras 2 y 3).

Con los cambios ventilatorios se observó un aumento de la PaO_2/FiO_2 , mientras la gradiente alvéolo arterial de oxígeno (A-a) e índice de oxigenación se redujeron (Tabla 3). Los paráme-

tros hemodinámicos no se modificaron significativamente, excepto la PAoP (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los datos aquí presentados muestran que la curva P/V-FL, efectuada en pacientes con SDRA/IPA en etapa temprana (<72 h), aporta información valio-

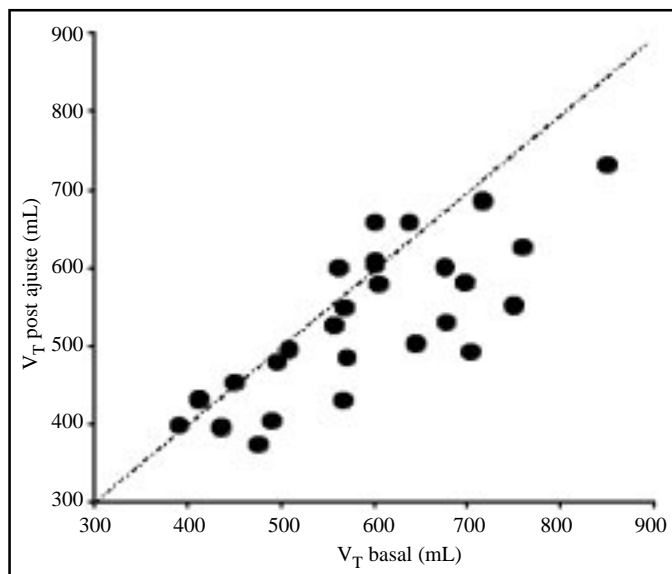


Figura 2. Gráfico de identidad que muestra el efecto del ajuste según curva P/V-FL sobre el V_T en cada paciente. La línea diagonal corresponde a la línea de identidad. Cada punto corresponde a un paciente.

Figura 3. Gráfico de identidad que muestra el efecto del ajuste según curva P/V-FL sobre la PEEP en cada paciente. La diagonal corresponde a la línea de identidad. Un punto puede corresponder a más de un paciente.

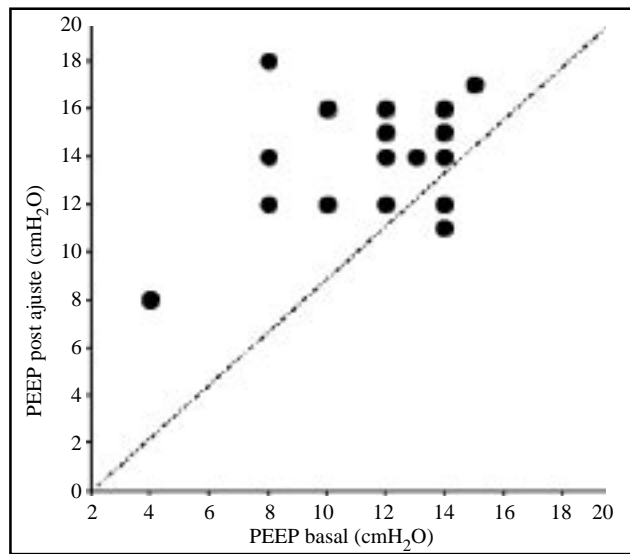


Tabla 3. Efectos de los ajustes de la ventilación sobre la gasometría

Gasometría	Pre ajuste	Post ajuste	p
PaO ₂ (mmHg)	91,1±28,2	102,4±30,2	<0,01
PaCO ₂ (mmHg)	38,8±6,8	39,9±7,7	0,28
FiO ₂ (%)	0,66±0,26	0,61±0,23	<0,05
PaO ₂ /FiO ₂	158,0±65,6	188,5±68,5	<0,01
I ox	13,7±8,2	12,3±7,2	<0,05
Diferencia A-a	302,5±168	252,3±145	<0,01

PaO₂: Presión arterial de oxígeno
 PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono
 FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno.
 PaO₂/FiO₂: Presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno.
 I ox: Índice de oxigenación
 Diferencia A-a: Diferencia alvéolo arterial de oxígeno
 Números expresados como media ± desviación estándar.

sa sobre la mecánica toracopulmonar. Los ajustes realizados, gracias a la identificación de los PII y PIS, condujeron a incrementar el nivel de PEEP y reducir la presión control (V_T), determinando una mejoría del intercambio de gases, sin producir efectos hemodinámicos deletéreos.

Las técnicas para adquirir la curva P/V pueden ser estáticas o cuasiestáticas. Entre las estáticas destacan la superjeringa y oclusión múltiple. La primera utiliza la insuflación paso a paso de 50 a 100 mL de oxígeno, mediante una jeringa de 1,5 a 3 l y mide la presión estática en cada intervalo. Este

método requiere de equipo adecuado y los valores de presión pueden verse modificados por la absorción del oxígeno y los cambios de temperatura. La oclusión múltiple utiliza el mismo principio, aprovechando la capacidad de los ventiladores para administrar un V_T conocido y medir la presión meseta correspondiente. Uno de sus principales problemas radica en que la administración secuencial de diferentes V_T puede modificar la historia de volumen pulmonar y alterar la forma de la curva¹³.

Los estudios con tomografía computada de tórax en SDRA, han revelado que de acuerdo a la

Tabla 4. Efectos de los ajustes de la ventilación sobre la hemodinámica

Hemodinamia	Pre ajuste	Post ajuste	p
GC (L/min)	8,1±1,7	7,6±2,2	0,15
PAM (mmHg)	84,9±11,9	86,3±13,6	0,71
PAPm (mmHg)	29,6±7,2	30,8±7,7	0,19
PAoP (mmHg)	15,4±4,2	16,8±5,3	<0,05
IDO ₂ (mL/min/m ²)	601,1±178,3	571,9±165,7	0,17

GC: Gasto cardíaco
 PAM: Presión arterial media
 PAPm: Presión media de arteria pulmonar
 PAoP: Presión arterial de oclusión pulmonar
 IDO₂: Transporte de oxígeno indexado
 Números expresados como media ± desviación estándar.

gradiente vertical impuesta por la fuerza de gravedad sobre el tejido pulmonar (dependencia), se pueden describir tres regiones anatomofuncionales: a) normalmente aireada, frecuentemente localizada en posición no-dependiente; b) pobremente aireada, caracterizada por opacificaciones tipo vidrio esmerilado localizada en posición media y c) no aireada o consolidada, distribuida en posición dependiente. No obstante, estas regiones pueden confluir en un mismo vecindario alveolar aspecto característico del SDRA, la heterogeneidad. En definitiva, estas alteraciones implican que existe una cantidad reducida de tejido pulmonar ventilable, concepto denominado «*baby lungs*»²³⁻²⁵.

En las zonas colapsadas, una cantidad variable de unidades alveolares puede llegar a ser reclutada durante la insuflación (reclutamiento tidal); sin embargo, al final de la espiración, éstas regresarán a su posición original de colapso. Este último puede ser contrarrestado con la administración de PEEP, lo que permite restablecer la capacidad funcional residual, reducir el cortocircuito intrapulmonar y mejorar la oxigenación^{8,26}.

Al momento de iniciar nuestro estudio, la evidencia respecto de la información obtenida desde la curva P/V apuntaba a que su análisis había contribuido a mejorar la comprensión de la fisiopatología del SDRA y optimizar el intercambio de gases en este tipo de pacientes. Nosotros utilizamos el método basados en que el PII describe un cambio brusco en la distensibilidad (pendiente) y refleja la apertura simultánea de unidades alveolares que poseen una presión

crítica de apertura umbral (TOP: del inglés *threshold opening pressures*) similar y que el PIS expresa el inicio de la sobredistensión alveolar^{27,28}.

En este contexto, el ajuste de la PEEP (PII + 1 cmH₂O) permitió mejorar el intercambio de gases en nuestros pacientes, sugiriendo la participación de nuevas unidades alveolares en el intercambio gaseoso (reclutamiento alveolar). Este efecto se puede respaldar por los siguientes hallazgos post ajuste: 1) mejoría significativa de la PaO₂/FiO₂ y 2) reducción de la diferencia A-a de oxígeno. Si bien esta última no es sinónimo de cortocircuito intrapulmonar, en nuestros pacientes el aumento de la PaO₂ se produjo a pesar de una disminución de la presión alveolar de oxígeno (reducción de la FiO₂).

El reclutamiento puede también asociarse con mejoría de la eficiencia en la eliminación de CO₂ por incremento en el área de intercambio de gases (transporte difusivo desde el alvéolo a los bronquiolos y desde los capilares a los alvéolos). En nuestra serie, el efecto de la disminución del volumen minuto, probablemente, fue contrarrestado por este fenómeno, de tal manera que el incremento de la PaCO₂ esperado no fue significativo. Tusman y cols demostraron que una maniobra de reclutamiento alveolar durante anestesia general seguida de la aplicación de PEEP produce una reducción del espacio muerto de la vía aérea medido por el método de Fowler²⁹.

Debe mencionarse que algunos mecanismos, por efectos sobre la presión venosa mixta de oxígeno (PvO₂), pueden explicar parte del aumen-

to de la PaO_2 en ausencia de reclutamiento. Entre ellos podemos citar, cambios del IDO_2 , extracción de oxígeno y desplazamientos de la curva de disociación oxígeno hemoglobina. En nuestros pacientes observamos caída del IDO_2 (~5%) y aumento de la PaO_2 (~12%), factores que pudieron influir de manera opuesta sobre la PvO_2 , lo que hace difícil atribuir a ésta los cambios de la PaO_2 observados. A su vez, la disminución del cortocircuito intrapulmonar puede ocurrir como resultado de una reducción del GC, sin embargo, en nuestros pacientes el cambio de este último fue lo suficientemente pequeño como para asumir que su efecto fue marginal. La suma de estos argumentos sugiere fuertemente que uno de los principales mecanismos que determinó el aumento de la PaO_2 fue el reclutamiento de unidades alveolares³⁰.

El ajuste de la presión control a valores \leq PIS muy probablemente limitó la sobredistensión considerando los siguientes hallazgos post ajuste: 1) que el incremento de la PEEP se acompañó de reducciones paralelas del V_T ; 2) la distensibilidad estática no disminuyó y 3) la $PaCO_2$ e I_{ox} no incrementaron^{8,29}.

Una de las limitaciones del uso del PII como parámetro de estimación de la PEEP se relaciona con la interpretación actual de la curva P/V, la cual enuncia que durante el resto de la insuflación se incorporan progresivamente nuevas unidades alveolares y, por tanto, la pendiente lineal no refleja sólo el incremento del radio alveolar de las unidades previamente abiertas, sino también la incorporación secuencial de nuevas unidades^{31,32}. En este contexto, si bien la PaO_2 mejoró, este incremento podría haber sido mayor si hubiésemos utilizado un punto más elevado de la rama inspiratoria de la curva mencionada. No obstante, el uso de niveles mayores de PEEP puede ir asociado a: 1) sobredistensión; 2) desplazamiento de sangre desde las zonas no-dependientes hacia las dependientes, con el consiguiente aumento del cortocircuito intrapulmonar y del espacio muerto alveolar y 3) aparición de efectos hemodinámicos indeseables^{2-4,7,33,8}. Una razón adicional para no usar mayores niveles de PEEP es que en algunos pacientes con SDRA se ha observado limitación del flujo espiratorio y, por lo tanto, sobredistensión cuando el PEEP supera excesivamente el PII.

Otra limitación de una técnica que evalúa la mecánica toracopulmonar, como la aquí emplea-

da, es la sobreestimación del PII en pacientes con SDRA extrapulmonar, debido al efecto de la presión intraabdominal sobre la pared torácica³⁴⁻³⁶. En nuestra serie, el PII entre los pacientes con SDRA pulmonar y extrapulmonar no fue diferente al igual que lo observado por Albaiceta et al; sin embargo, estos autores, utilizando balón esofágico separaron las características mecánicas del pulmón y pared del tórax observando que el PII y PIS transpulmonares en el SDRA extrapulmonar son significativamente inferiores respecto de los de origen pulmonar³⁷. Además, este grupo sugiere que el punto de máxima curvatura de la rama espiratoria de dicha curva, consigue mayor estabilidad alveolar y mejoría de la oxigenación a expensas de incrementos de la $PaCO_2$ y del volumen pulmonar hiperairado³⁸.

Si bien el uso de V_T bajo (6 mL/kg) demostró reducir la mortalidad frente a 12 mL/kg^{10,39,40}, este beneficio no se observó en los trabajos cuyo grupo control usó V_T intermedios⁴¹. En un análisis *post hoc*, Deans sugiere que la distensibilidad estática es un factor determinante en la relación entre V_T y mortalidad⁴². En nuestros pacientes la media del V_T post ajuste superó los 6 ml/kg, debido probablemente a que la distensibilidad estática basal no fue extremadamente baja. Debemos señalar, sin embargo, que la baja mortalidad observada en nuestra serie no puede ser atribuida exclusivamente a la modificación de los parámetros ventilatorios.

Cabe destacar que la optimización de la PaO_2 es un parámetro importante, pero no suficiente, ya que la meta principal es optimizar la entrega de oxígeno tisular⁸. En este contexto, estudiamos el efecto que podrían tener las modificaciones de la ventilación sobre la hemodinámica; no obstante, el GC y el IDO_2 no sufrieron cambios.

Aunque aún no existe una técnica ideal para seleccionar apropiadamente el nivel de la PEEP y V_T , en ausencia de trastornos tóraco-diafragmáticos, el análisis de la curva P/V-FL permite una aproximación razonable de las características mecánicas del pulmón. La aplicación de este método nos permitió optimizar el manejo de la ventilación y confirmar que la evaluación de la mecánica respiratoria y la utilización de niveles elevados de PEEP son seguros, si van precedidos por un período de estabilización hemodinámica que minimice los potenciales efectos deletéreos del aumento de la presión intratorácica.

REFERENCIAS

1. RUBENFELD GD. Epidemiology of acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31: S276-S284.
2. 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: 556-65.
3. DREYFUSS D, SOLER P, BASSET G, SAUMON G. High inflation pressure pulmonary oedema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159-64.
4. DREYFUSS D, SAUMON G. Ventilator-induced lung injury: Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 294-323.
5. RANIERI M, SUTER P, TORTORELLA C, DE TULLIO R, DAYER JM, BRIENZA A ET AL. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 1999; 282: 54-61.
6. SLUTSKY AS, TREMBLAY LN. Multiple system organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1721-25.
7. MEAD J, TAKISHIMA T, LEITH D. Stress distribution in the lung: A model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970; 28: 596-608.
8. KAVANAGH BP. Target in mechanical ventilation for ARDS. En: Slutsky AS, Brochard L, Eds. *Mechanical Ventilation. Update in intensive care and emergency medicine*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2004; 287-300.
9. SUTER PM, FAIRLEY HB, ISENBERG MD. Effects of tidal volume and positive end-expiratory pressure on compliance during mechanical ventilation. *Chest* 1978; 73: 158-62.
10. THE ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME NETWORK. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8.
11. MATAMIS D, LEMAIRE F, HARF A, BRUN-BUISSON C, ANSQUER JC, ATLAN G. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984; 86: 58-66.
12. BUGEDO G, BRUHN A, GIGOUX J, CASTILLO L, HERNÁNDEZ G. Análisis de la curva estática presión-volumen en pacientes con síndrome de distress respiratorio (SDRA) y soporte ventilatorio artificial. *P Crítico Chile* 1998; 14: 37-42.
13. MAGGIORE S, BROCHARD L. Pressure-volume curve in the critically ill. *Current Opinion in Critical Care* 2000; 6: 1-10.
14. ESTEBAN A, ANZUETO A, FRUTOS F, ALIA I, BROCHARD L, STEWART T ET AL. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. A 28-day international study. *JAMA* 2002; 287: 345-55.
15. SERVILLO G, SVANTESSON C, BEYDON L, ROUPIE E, BROCHARD L, LEMAIRE F ET AL. Pressure-volume curve in acute respiratory failure: Automated low flow inflation versus occlusion. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 1629-36.
16. LU Q, SILVIA R, VIEIRA R, RICHECOEUR J, PUYBASSET L, KALFON P ET AL. A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 275-82.
17. TOMICIC V, FIDANZA L, ESPINOZA M, GRAF J, CANALS C. Use of a sigmoidal equation to analyze the pressure-volume curve obtained by the low flow method. *Critical Care* 2005; 9 (Suppl 1): P104.
18. BERNARD GR, ARTIGAS A, BRIGHAM KR, CARLET J, FALKE K, HUDSON L ET AL. The American-European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcome and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
19. MARIK P, KRICKORIAN J. Pressure-controlled ventilation in ARDS: A practical approach. *Chest* 1997; 112: 1102-6.
20. HALLMAN M, MERRITT A, JARVENPAA AL. Exogenous human surfactant for treatment of severe respiratory distress syndrome: A randomized prospective trial. *J Pediatr* 1985; 106: 963-9.
21. KNAUS W, DRAPER E, WAGNER D, ZIMMERMAN J. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-29.
22. MURRAY JF, MATTHAY MA, LUCE JM, FLICK MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 720-3.
23. GATTINONI L, PESENTI A, AVALLI L, ROSSI F, BOMBINO M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 730-6.
24. PUYBASSET L, CLUZEL P, GUSMAN P, GRENIER P, PRETEUX F, ROUBY JJ. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. *Intensive Care Med* 2000; 26: 857-69.

25. GATTINONI L, PESENTI A. The concept of «baby lung». *Intensive Care Med* 2005; 31: 776-84.
26. ARTIGAS A, BERNARD G, CARLET J, DREYFUSS D, GATTINONI L, HUDSON L ET AL. The American-European consensus conference on ARDS, Part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1332-47.
27. MANCEBO J. Measurement and interpretation of lung mechanics in patients with acute respiratory failure. En: Vincent JL. *Year book of intensive care and emergency medicine*. Editorial Springer-Verlag. 2001; 411-17.
28. MANCEBO J, BAK E, FERNÁNDEZ RR, LUCANGELO U, SUBIRANA M, BLANCH L. Pressure-volume curves in ARDS patients: curve morphology predicts lung recruitment and overdistension (abstract). *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151(Pt. 2): A78.
29. TUSMAN G, BÖHM S, SUÁREZ-SIPMANN F, TURCHETTO E. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anesth* 2004; 51: 723-7.
30. MANCINI M, ZAVALA E, MANCEBO J, FERNÁNDEZ C, BARBERA JA, ROSSI A ET AL. Mechanisms of pulmonary gas exchange improvement during a protective ventilatory strategy in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1448-53.
31. GATTINONI L, CAIRONI P, PELOSI P, GOODMAN L. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1701-11.
32. JONSON B, RICHARD J-C, STRAUS C, MANCEBO J, LEMAIRE F, BROCHARD L. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury. Evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 1172-8.
33. KALLAS H, DOMINO K, GLENNY R. Pulmonary blood flow distribution with low levels of positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology* 1998; 88: 1291-9.
34. PELOSI P, D'ONOFRIO, CHIUMELLO D, PAOLO S, CHIARA G, CAPELOZZI VL ET AL. Pulmonary and extrapulmonary acute distress syndrome are different. *Eur Respir J* 2003; 22: 48s-56s.
35. GATTINONI L, PELOSI P, SUTER P, PEDOTO A, VERCESI P, LISSONI A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3-11.
36. RANIERI VM, TORTORELLA C, GRASSO S. Pressure-volume relationship in the injured lung. En: Marini JJ, Evans TW, Eds. *Acute Lung Injury. Update in intensive care and emergency medicine*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1998; 213-35.
37. ALBAICETA GM, TABOADA F, PARRA D, LUYANDO LH, CALVO J, MENENDEZ R ET AL. Tomographic study of inflection points of the pressure-volume curve in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1066-72.
38. ALBAICETA GM, LUYANDO LH, PARRA D, MENÉNDEZ R, CALVO J, RODRÍGUEZ-PEDREIRA P ET AL. Inspiratory vs expiratory pressure-volume curves to set end-expiratory pressure in acute lung injury. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1370-8.
39. AMATO MB, BARBAS CS, MEDEIROS DM, SCETTINO GD, 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: 1835-46.
40. AMATO MB, BARBAS CS, MEDEIROS DM, MAGALDI RB, SCETTINO G, LORENZI-FILHO G ET AL. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
41. EICHACKER P, GERSTENBERGER E, BANCKS S, CUI X, NATANSON CH. Meta-analysis of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1510-14.
42. DEANS KJ, MINNECI PC. Mechanical ventilation in ARDS: One size does not fit all. *Crit Care Med* 2005; 33: 1141-3.

Agradecimientos

A todos los colegas residentes y enfermeras de nuestra unidad por su disposición para facilitar el desarrollo del protocolo.