

# Clínica Quirúrgica

**Tema 1.9. Monitorización respiratoria: volúmenes respiratorios, compliancia y resistencia, capnografía, presiones, monitorización de los gases anestésicos, monitorización neuromuscular**



**Fernando Luis Hernández de la Fuente**  
**José Manuel Rabanal Llevot**

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



# MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA: VOLÚMENES RESPIRATORIOS, COMPLIANCIA Y RESISTENCIA, CAPNOGRAFÍA, PRESIONES, MONITORIZACIÓN DE LOS GASES ANESTÉSICOS, MONITORIZACIÓN NEUROMUSCULAR

Es ampliamente conocido que la anestesia general disminuye la presión arterial de oxígeno, por lo que debe ser suplementada al menos con una concentración de 0,35 de fracción de oxígeno para mantener las cifras normales, a esto se añade la progresiva aparición de atelectasias alveolares que aún disminuyen más dicha presión arterial de oxígeno, por lo que desde los inicios de la anestesia se describen lo que hoy en día conocemos como mecanismos de reclutamiento alveolar.

La anestesia facilita las atelectasias sobretodo yuxtadiafragmáticas que pueden generar complicaciones respiratorias tanto en el intraoperatorio como en las primeras 24 horas del postoperatorio, incluso en pulmones sanos, agravado en los casos de pacientes con patología respiratoria subyacente. Los procesos de hipoxemia postoperatoria son muy frecuentes (7% en las 3 primeras horas con satO<sub>2</sub> inferior a 90%, 3% con satO<sub>2</sub> inferior al 85%). En ciertas cirugías como el pontaje coronario dicha desaturación se considera que afecta a la totalidad de los pacientes, aumentando los riesgos cardiovasculares, prolongando la estancia hospitalaria y la mortalidad postoperatoria. Las nuevas técnicas ventilatorias dirigidas a controlar estos fenómenos hipóxicos y atelectásicos deberían resultar en una reducción de dichas complicaciones.

## EFFECTOS DE LA ANESTESIA SOBRE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

El conjunto de ventilación mecánica-anestesia general genera reducción de la actividad y número de macrófagos, inhibición del aclaramiento mucociliar, aumento de la permeabilidad alveolo-capilar, incremento de la actividad de la NO-sintetasa y aumento de la sensibilidad de la vasculatura pulmonar a los mediadores neurohumorales, a ello se añade la inhibición de surfactante. Además la anestesia per se reduce la capacidad residual funcional y la distensibilidad del sistema respiratorio. Todos estos cambios se producen desde la inducción anestésica.

La ventilación pulmonar es el proceso funcional por el que el gas es transportado desde el entorno del sujeto hasta los alveolos pulmonares y viceversa. Este proceso puede ser activo o pasivo según que el modo ventilatorio sea espontáneo, cuando se realiza por la actividad de los músculos respiratorios del individuo, o mecánico cuando el proceso de ventilación se realiza por la acción de un mecanismo externo. El nivel de ventilación está regulado desde el centro respiratorio en función de las necesidades metabólicas, del estado gaseoso y el equilibrio ácido-base de la sangre y de las condiciones mecánicas del conjunto pulmón-caja torácica. El objetivo de la ventilación pulmonar es transportar el oxígeno hasta el espacio alveolar para que se produzca el intercambio con el espacio capilar pulmonar y evacuar el CO<sub>2</sub> producido a nivel metabólico. El pulmón tiene unas propiedades mecánicas que se caracterizan p La capacidad vital espiratoria es el volumen de gas exhalado después de una inspiración máxima y la inspiratoria es el volumen que puede ser inspirado después de una espiración máxima. La capacidad vital es la suma de la capacidad inspiratoria (Inspiratory capacity) y del volumen de reserva espiratoria (Expiratory reserve volume).

El volúmen circulante (Tidal volume; TV) es el volumen de gas que se moviliza durante un ciclo respiratorio normal. El volumen de reserva inspiratoria (Inspiratory reserve volume) es el volumen de gas que puede ser inspirado después de una inspiración normal. El volumen de reserva espiratoria es el volumen de gas que puede ser espirado después de una espiración normal.

La capacidad inspiratoria es el volumen que puede ser inspirado después de una espiración normal, es decir desde capacidad residual funcional (Functional residual capacity; FRC).

La capacidad residual funcional es el volumen de gas que queda en el pulmón después de una espiración normal. El volumen residual es el volumen de gas que queda después de una espiración máxima. Capacidad de cierre (Closing capacity; CC) es el volumen pulmonar por debajo del cual aparece el fenómeno de cierre de la vía aérea (Airway closure) durante la maniobra de una espiración máxima lenta. Volumen de cierre (Closing volume; CV) es la capacidad de cierre menos la capacidad residual funcional. La maniobra de espiración forzada cuantifica los volúmenes pulmonares por encima de la capacidad residual funcional. Además, permite cuantificar algunos índices dinámicos.

El más empleado en clínica es el volumen espiratorio forzado en un segundo (Forced expiratory volume 1 sec; FEV1). Es el volumen de gas espirado durante el primer segundo de una maniobra forzada desde una inspiración máxima. Durante el inicio de la espiración forzada las vías aéreas empiezan a ser comprimidas y el flujo alcanza su máximo (Flujo espiratorio máximo; Peak expiratory flow rate; PEF). Es una fase dependiente de la fuerza espiratoria. Cuando se ha espirado entre un 20 a 30% de la capacidad vital, las vías aéreas mayores están comprimidas y por tanto hay una limitación al flujo. Esta fase es sólo ligeramente dependiente de la fuerza y refleja la resistencia intratorácica al flujo especialmente de las vías aéreas pequeñas no comprimidas y es dependiente de las características elásticas del pulmón y de la magnitud de la capacidad vital. La relación entre el volumen espiratorio en el primer segundo y la capacidad vital (FEV1/VC o índice de Tyffenaar) refleja el grado de obstrucción pero si la capacidad vital está reducida este índice puede subestimar la limitación al flujo.

El volumen inspiratorio forzado en un segundo (Forced inspiratory volume; FIV1) es el volumen de gas inspirado en el primer segundo de una inspiración forzada después de una espiración máxima. Durante esta maniobra la presión intratorácica es subatmosférica y por tanto las vías aéreas se distienden. El FIV1 es dependiente de la fuerza. En el estrechamiento de las vías aéreas extratorácicas el flujo inspiratorio está limitado ya que debido a la presión subatmosférica por detrás de la obstrucción las vías aéreas se colapsan.

La relación FIV1/VC es un índice de obstrucción inspiratoria. La ventilación voluntaria máxima (Maximal breathing capacity; MBC) es el volumen de gas máximo que puede ser espirado durante un minuto a una frecuencia de 30 x' durante 20 s. Los volúmenes gaseosos de la caja torácica se clasifican desde un punto de vista funcional. Volúmen de gas torácico: es el volumen de gas pulmonar + el volumen de gas extrapulmonar intratorácico. Volúmen de gas pulmonar:

1. Volúmen alveolar funcional (VA). Es el volumen de gas que llega al espacio alveolar y que participa en el intercambio gaseoso.
2. Volúmen alveolar de espacio muerto. Es el volumen de gas que llega al espacio alveolar pero que no participa en el intercambio gaseoso (espacio muerto funcional).

- 3. Volumen de gas de las vías aéreas.** Es el volumen de gas que compone el espacio muerto anatómico. El procedimiento clínico de cuantificar el espacio muerto (VD) es por el método de Bohr. Se basa en el hecho de que todo el CO<sub>2</sub> espirado proviene de zonas alveolares que participan en el intercambio gaseoso. El espacio muerto se cuantifica como la fracción del volumen circulante que va o proviene de zonas que no participan en el intercambio de gases, es decir la fracción VD/VT. La ecuación de Bohr es como sigue:  $VD/VT = F_{ACO_2} - F_{ECO_2} / F_{ACO_2}$  donde F<sub>ACO<sub>2</sub></sub> es la fracción de CO<sub>2</sub> en el espacio alveolar y FE 1.

## A. Transporte de gas entre el aire y los tejidos

El transporte de gas desde la atmósfera hasta los tejidos y viceversa está regulado por dos procesos activos –ventilación y circulación– encadenados en serie por un proceso pasivo de difusión a través de la membrana alveolo-capilar y de los tejidos. Por otro lado, la cantidad de gas transportado depende de las necesidades metabólicas y de la capacidad de transporte del gas por la sangre, que depende fundamentalmente de la cantidad de hemoglobina y del gasto cardíaco. El nivel de tensión parcial del gas depende de todos los procesos mencionados.

*Gradientes de oxígeno:*

- A.1. Gradiente entre el exterior y el espacio alveolar.** Este gradiente depende de la presión parcial de oxígeno en el exterior, del nivel de ventilación alveolar y, por tanto, del espacio muerto y del cociente respiratorio. El cálculo simplificado de la presión alveolar de oxígeno se calcula indirectamente por la ecuación del gas alveolar ideal:  $PAO_2 = PIO_2 - PACO_2/R$  donde PAO<sub>2</sub> es la presión alveolar de oxígeno; PIO<sub>2</sub> es la presión de oxígeno en el gas inspirado; PACO<sub>2</sub> es la presión alveolar de CO<sub>2</sub> y R es el cociente respiratorio (VCO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>). Este gradiente estará aumentado en cualquier proceso que produzca hipoventilación y/o aumento del espacio muerto.
- A.2. Gradiente entre el alveolo y la sangre en las venas pulmonares.** Este gradiente en circunstancias normales es debido a una pequeña cantidad de cortocircuito pulmonar (shunt anatómico) y a diferencias regionales en la relación ventilación/perfusión. Este gradiente (diferencia alveolo-arterial; D(A-a)O<sub>2</sub>) se calcula por la diferencia entre la PAO<sub>2</sub> obtenida por la ecuación del gas alveolar y la presión arterial de oxígeno en una arteria sistémica (PaO<sub>2</sub>). Este gradiente puede estar aumentado fundamentalmente por aumento en el cortocircuito pulmonar (shunt funcional o anatómico), alteraciones en la relación ventilación/perfusión, aumento de la resistencia al proceso de difusión y disminución de la presión venosa mixta de oxígeno (PvO<sub>2</sub>) por disminución del gasto cardíaco o aumento del metabolismo tisular.
- A.3. Gradiente arterio-venoso sistémico.** Este gradiente es debido al consumo de oxígeno por parte de los tejidos y varía según los órganos o tejidos. Se calcula por la diferencia entre la PaO<sub>2</sub> y la PvO<sub>2</sub>. Este gradiente es un índice del nivel de extracción de oxígeno tisular y puede aumentar por el estado metabólico, perfusión de los órganos y tejidos y alteraciones en el transporte de oxígeno de la hemoglobina.



## B. Diagrama O<sub>2</sub>-CO<sub>2</sub>

Los transportes de oxígeno y CO<sub>2</sub> están muy relacionados. Esta relación se expresa cuantitativamente por el diagrama de Rahn, Fenn y Farhi. En este diagrama la tensión de oxígeno se expresa en abscisas y la de CO<sub>2</sub> en ordenadas (las unidades son las mismas en ambos ejes).

**B.1. Efectos de la ventilación.** El cociente respiratorio (R) se expresa como  $n\text{CO}_2/n\text{O}_2$ . Si en el gas inspirado no hay CO<sub>2</sub> los valores de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> en el alveolo siguen aproximadamente la ecuación 1. Cuando el cociente respiratorio es igual a 1 ( $n\text{CO} = n\text{O}$ ) cualquier cambio en la PAO<sub>2</sub> produce un cambio de igual magnitud pero opuesto en la PACO<sub>2</sub>; la pendiente, en esta situación, es de 45°. Si  $R = \infty$ , es decir no hay transporte de oxígeno, la pendiente es casi paralela al eje de la presión de CO<sub>2</sub>. En el lado opuesto, cuando no hay transporte de CO<sub>2</sub> ( $R = 0$ ), la pendiente es casi paralela al eje de la presión de O<sub>2</sub>. Entre medio de estas dos situaciones hipotéticas hay una gran gama de líneas rectas que parten del punto "I", que es la presión del gas inspirado (en el caso de aire atmosférico a nivel del mar equivale a una PIO<sub>2</sub> de 150 mmHg y una PICO<sub>2</sub> de 0). Cualquier línea de R representa un cociente respiratorio constante. Desplazándose por la línea de  $R = 0.8$  (el valor fisiológico más habitual) el punto representado por "A" representa el de los valores de PAO<sub>2</sub> y PACO<sub>2</sub> a nivel alveolar con un valor normal de PAO<sub>2</sub> = 100 mmHg y de PACO<sub>2</sub> = 40 mmHg. Este punto puede estar desplazado dependiendo del nivel de ventilación alveolar. Si hay una hipoventilación alveolar la PACO<sub>2</sub> aumenta, disminuyendo la PAO<sub>2</sub> en relación a la pendiente del valor de R, y si hay una hiperventilación el cambio es el opuesto. El punto "E" representa los valores de presiones para el gas espirado. La distancia entre "A" y "E" depende de la ventilación del espacio muerto, cuanto mayor es la distancia, mayor es el espacio muerto. Hay que considerar que el valor de R es bastante constante y depende del metabolismo.

**B.2. Efectos de la sangre.** En la sangre además de las tensiones de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub> hay que tener en cuenta las concentraciones de ambos gases que dependen en gran medida de sus curvas de combinación con la hemoglobina. A su vez, la combinación del O<sub>2</sub> con la hemoglobina está influida por el CO<sub>2</sub>, además de la temperatura, pH y concentración de difosfoglicerato, y por otro lado el transporte de CO<sub>2</sub> depende de la combinación del O<sub>2</sub> con la hemoglobina. En el diagrama se expresan las curvas de combinación con la hemoglobina en función de sus relaciones mutuas. De esta forma, para cada tensión de cada gas puede obtenerse en el diagrama su concentración molar en la sangre. En el diagrama se señalan el punto venoso mixto ("v") y arterial ("a") en una situación normal. El punto arterial se localiza casi en el mismo punto que el alveolar ("A" en el diagrama A), ya que la diferencia entre ambos puntos es debida a la diferencia alveoloarterial que en situación normal es mínima.

**B.3. Cocientes respiratorios en la fase gas (alveolo) y la fase sangre.** En la fase gas la relación entre concentración y tensión de un gas es lineal. Sin embargo, en la sangre la relación entre concentración y tensión de un gas no es lineal, ya que es función de las curvas de combinación del O<sub>2</sub> y del CO<sub>2</sub> con la hemoglobina y sus interrelaciones, tal como se ha comentado en el apartado anterior. Las líneas para cada valor de R para la fase hemática parten de forma no rectilínea del punto más interno, que es la PvO<sub>2</sub>, haciendo un abanico de valores de R. Las intersecciones numéricas de valores de R para la fase gas y la fase hemática indican aquellas unidades alveolares (alveolo y capilar alveolar) con el mismo valor de R para el gas y la sangre. Este valor de R es una medida de la relación ventilación/perfusión para aquella unidad. La curva que une los puntos de intersección indica unidades alveolares con diferentes valores de  $R_{\text{gas}} = R_{\text{sangre}}$ , y por tanto diferentes valores de relación ventilación/perfusión (V/Q). Esta es la denominada curva de ventilación/perfusión.

- B.4. Curva de ventilación/perfusión.** El punto venoso mixto ("v") representa aquellas unidades alveolares que son perfundidas pero no ventiladas (shunt intrapulmonar;  $V/Q = 0$ ); mientras que el punto más externo, que es el gas inspirado ("I"), representa aquellas unidades alveolares que son ventiladas pero no perfundidas (espacio muerto;  $V/Q = \infty$ ). Si todas las unidades alveolares de un pulmón tuvieran la misma relación ventilación/perfusión se localizarían en un punto de la curva con un  $R_{gas} = R_{sangre}$ . Como lo, normal es que haya diferencias de ventilación/perfusión entre las unidades alveolares, cada una de ellas se localiza en un punto a lo largo de la curva de  $V/Q$ , dependiendo de si están más bien ventiladas que perfundidas o a la inversa. El punto externo "I" está determinado por la tensión de oxígeno del gas inspirado, que depende de la presión barométrica y la concentración del gas inspirado. El punto interno "v" depende del metabolismo tisular. La forma de la curva  $V/Q$  está determinada por las características de la sangre (proteínas, hemoglobina, fosfatos orgánicos, pH y temperatura); todo ello hace modificar las curvas de combinación de la hemoglobina y por tanto la relación entre concentración y tensión de los gases. La posición de una unidad alveolar en la curva depende únicamente de la relación ventilación/perfusión y no de la magnitud del gas transportado. En condiciones estables de reposo, sin alteraciones en la difusión, para cada unidad alveolar la  $R_{sangre}$  llega a igualar la  $R_{gas}$  al final del capilar. La composición del gas alveolar ideal ("iA") puede ser calculada con la ecuación 1. Debido a que en el rango de tensiones normales de oxígeno, la línea de  $R$  en sangre es muy plana (ver diagrama C), se sustituye la  $PaCO_2$  por  $PACO_2$ . Es decir para un mismo valor de  $R$  un cambio en la tensión de oxígeno apenas modifica la de  $CO_2$ . Las unidades alveolares con un valor de  $R$  más alto, y por tanto con una relación  $V/Q$  también más alta, tienen una  $PAO_2$  más alta y una  $PaCO_2$  más baja que el gas alveolar ideal; por tanto, el gas alveolar mezclado ("A") tiene un valor entre "iA" e "I", y es una buena medida de la ventilación del espacio muerto alveolar. En el sentido contrario, las unidades alveolares con un valor de  $R$  bajo, y por tanto una relación  $V/Q$  baja, las verdaderas tensiones arteriales de oxígeno se apartan del punto "iA" en dirección al punto "v" a lo largo de la línea de  $R_{sangre}$  correspondiente. La distancia entre "iA" y "a" es una buena medida de la cantidad de mezcla venosa o shunt funcional.
- B.5. Diferencias regionales de la relación ventilación/perfusión.** El efecto de la gravedad tiene una gran influencia sobre la ventilación alveolar debido a las características mecánicas de los pulmones y las vías aéreas, especialmente con la elasticidad pulmonar y la resistencia de las vías aéreas. En general, la ventilación alveolar es menor en los vértices que en las bases pulmonares. Por otro lado, las bases están mejor perfundidas que los vértices debido al efecto gravitatorio. De todas maneras el gradiente vertical de la perfusión es mayor que el de la ventilación. Todo ello hace que la relación ventilación/perfusión aumenta desde las bases hasta los vértices de una forma no rectilínea. Aproximadamente en el vértice la relación ventilación/perfusión es de 3, mientras que en la base es mucho menor. Como consecuencia también hay diferencias regionales en las tensiones de oxígeno y  $CO_2$ , tal como se ha comentado en el diagrama  $O_2-CO_2$ . Estas diferencias regionales son normales.

## MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN DE VÍAS AÉREAS, COMPLIANCE Y RESISTENCIA

Conocemos que desde el punto de vista fisiológico, a la inflación del pulmón se oponen fuerzas elásticas y restrictivas. La resistencia existe sólo en condiciones dinámicas, es decir, en presencia de flujo aéreo; en cambio, la resistencia elástica existe tanto en condiciones estáticas (sin flujo aéreo) como dinámicas. Normalmente los músculos respiratorios superan estas resistencias fácilmente, por lo que el trabajo respiratorio es mínimo y sostenible infinitamente<sup>5</sup>.

El pulmón y el tórax tienen fuerzas de retroceso iguales, pero con sentido opuesto, que están en equilibrio y determinan el volumen pulmonar cuando los músculos respiratorios están relajados. Entonces el trabajo respiratorio va a estar influenciado por las características dinámicas y estáticas del sistema respiratorio. Durante la ventilación mecánica las propiedades del sistema respiratorio (*compliance* o distensibilidad, resistencia e inercia) se integran en una ecuación de movimiento de fluidos adaptado a las tres dimensiones del sistema respiratorio.

$$P_{apl} = 1/Crs V + Rrs V' + IrsV''$$

En esta ecuación  $P_{apl}$  es la presión aplicada para vencer la presión de retroceso elástico y la caída de la presión resistiva,  $1/Crs$  es la elastancia del sistema,  $V$  es volumen circulante,  $V'$  es el flujo de gas,  $Irs$  es la inercia del sistema respiratorio y  $V''$  o flujo convectivo es la aceleración de las moléculas de gas y el tejido pulmonar y de la pared torácica.

### Presiones en la vía aérea

Mientras el ventilador mecánico infla los pulmones, la presión en la vía aérea<sup>6,7</sup> aumenta hasta un valor máximo. Este incremento de presión puede ser medido a través de los sensores del respirador o de un manómetro externo conectado proximal a la vía aérea del paciente. La obtención de estos valores a través de un registro gráfico de presión en el tiempo permite obtener una mayor exactitud en la medición debido a que evita la inercia de la aguja. El transductor utilizado puede ser el mismo que se usa para medir presiones en la arteria pulmonar, aunque no es necesario llenarlo con líquido.

#### Presión pico o dinámica

Es la presión máxima generada en la vía aérea; se mide al final de una inspiración y depende del volumen circulante (VT) y del flujo inspiratorio prefijados, pero también puede modificarse, sobre todo por la impedancia torácica y la resistencia del tubo endotraqueal y eventualmente por el esfuerzo muscular que realice el paciente. El aumento de la resistencia de la vía aérea, por ejemplo, por broncoespasmo, la oclusión del tubo endotraqueal por secreciones, los flujos inspiratorios y los volúmenes corrientes altos y las alteraciones de la distensibilidad incrementan su valor; en cambio, la presencia de fugas puede disminuirla.

#### Presión estática

Representa la presión necesaria para superar el retroceso elástico pulmonar. Se genera por la distribución del aire dentro del pulmón, hasta una situación de equilibrio; su valor se aproxima al de la presión alveolar pico. Se mide al final de una pausa inspiratoria de unos 2-3 segundos de duración, durante la cual el flujo es 0. El primer punto de flujo 0 corresponde al punto de PZ o presión dinámicoestática; luego la presión decae hasta alcanzar un valor de equilibrio (*plateau*). La velocidad con la que se alcanza este equilibrio depende de la homogeneidad del parénquima pulmonar. Su valor se modifica ante cambios en la distensibilidad o *compliance* pulmonar o torácica y en capacidad residual funcional.

Como la medición se realiza con flujo 0 no se altera por la presencia de secreciones, broncoespasmo u otras formas de alteración de la resistencia de la vía aérea. Por lo tanto, el valor de presión *plateau* indica la presión de retroceso elástico del sistema respiratorio.

Auto-presión espiratoria al final de la espiración o presión espiratoria al final de la espiración intrínseca

Es una estimación de la presión alveolar al final de la espiración<sup>8</sup> que se pone de manifiesto en condiciones de flujo 0. Se mide realizando una oclusión sobre la válvula espiratoria del circuito inmediatamente antes del comienzo de un nuevo ciclo respiratorio. La persistencia de flujo espiratorio en este momento indica que la presión alveolar no ha llegado a 0 cmH<sub>2</sub>O o al nivel de PEEP extrínseca prefijado debido a un corto tiempo espiratorio o al cierre precoz de la vía aérea (por fenómenos de colapso dinámico). Esto significa que el tiempo espiratorio no es suficiente para que la exhalación sea completa o que por desplazamiento del punto de igual presión existe un atrapamiento de aire dentro del pulmón que puede conducir a la hiperinsuflación. En la [tabla 1](#) se recogen las causas más frecuentes de generación de auto-PEEP. La presencia de presión espiratoria al final de la espiración intrínseca (PEEPi) tiene consecuencias clínicas que pueden ser relevantes, como son el aumento del trabajo respiratorio, la hipotensión, la interpretación errónea de parámetros hemodinámicos (por ejemplo, la presión capilar pulmonar) o los fenómenos de barotrauma.

<p>El volumen corriente es excesivo          La frecuencia respiratoria es elevada          Relación I/E muy corta          Impedancia del circuito muy elevada          Obstrucción de la vía aérea</p>
--

**Tabla 1.** Causas que pueden generar auto-presión espiratoria al final de la espiración.

La PEEPi no necesariamente implica hiperinsuflación o atrapamiento aéreo. Existen tres formas diferentes:

1. Sin sobredistensión pulmonar.
2. Hiperinsuflación dinámica sin limitación del flujo aéreo.
3. Hiperinsuflación con limitación del flujo aéreo.

En el primer caso el volumen pulmonar puede ser normal o estar disminuido; existe una espiración activa que influye sobre la presión alveolar al final de la espiración y genera un gradiente entre los alvéolos y la presión atmosférica sin sobredistensión pulmonar.

En la hiperinsuflación dinámica sin limitación del flujo aéreo, la PEEPi se produce en condiciones de altos requerimientos ventilatorios. Ocurre cuando la frecuencia respiratoria o el volumen corriente son relativamente altos y el tiempo espiratorio es relativamente corto para las propiedades del sistema respiratorio (resistencia y *compliance*). El tiempo espiratorio no es suficiente para que durante una deflación pasiva se alcance el volumen de relajación.

En el caso de la hiperinsuflación dinámica con limitación del flujo aéreo la obstrucción al flujo ocurre durante una deflación pasiva si la presión pleural se vuelve más positiva que la presión en la pequeña vía aérea (colapso dinámico). En estos pacientes también puede



haber atrapamiento aéreo por incremento del esfuerzo espiratorio, ya que en estas circunstancias se incrementa la presión alveolar sin mejorar el flujo espiratorio.

La valoración del atrapamiento aéreo puede realizarse de diversas formas:

1. Curvas de volumen y flujo: en las curvas de volumen/tiempo y volumen/presión se observa que la inspiración empieza antes de que el volumen espiratorio haya llegado a la situación basal. En las curvas flujo/tiempo y flujo/volumen vemos que la inspiración comienza antes de que el flujo espiratorio llegue a 0.
2. La constante de tiempo es el producto de la *compliance* por la resistencia espiratoria y mide el tiempo de vaciamiento pulmonar. Si cae por debajo de unos límites prediseñados, el vaciamiento pulmonar no será completo.
3. PEEPi: medida mediante una pausa espiratoria prolongada, aunque no es sencillo valorar adecuadamente los resultados:
  - a) Se debe mantener al paciente sedado y adaptado al respirador. La medición exige que el paciente no interfiera con la respiración del aparato.
  - b) Tras una inspiración, producir una pausa espiratoria prolongada, de 2 a 3 segundos, hasta que se establezca la línea base.

La PEEPi puede tratarse mediante:

1. En pacientes con tiempo espiratorio corto, se puede alargar el mismo, ajustar el tiempo espiratorio a la frecuencia respiratoria, el flujo inspiratorio y la relación I/E.
2. En el caso de colapso dinámico de la vía aérea, el aumento de la PEEP externa hasta aproximadamente el 80% de la PEEPi puede mejorar el atrapamiento al mantener la vía aérea abierta.

## **Compliance o distensibilidad**

Por distensibilidad o *compliance* ( $C_{rs}$ )<sup>9</sup> se entiende la relación que existe entre el cambio de volumen de gas intrapulmonar y el incremento de presión ( $\Delta P$ ) necesario para producir este cambio de volumen ( $\Delta V$ ), de modo que  $D = \Delta V/P$  y se expresa en ml/cm H<sub>2</sub>O.

Puesto que el sistema respiratorio está formado por dos estructuras colocadas en serie, el pulmón propiamente dicho (L) y la caja torácica (W), las variaciones de uno u otro componente producen cambios de la *compliance* total del sistema. Debido a que cada una de estas estructuras tiene una presión relevante (presión de las vías aéreas para el sistema respiratorio, presión transpulmonar para el parénquima pulmonar y presión pleural para la caja torácica), la distensibilidad de todo el sistema respiratorio estará dada por la relación entre el incremento de volumen y el cambio de presión en las vías aéreas, la distensibilidad pulmonar y la distensibilidad de la pared torácica.

La inversa matemática de la distensibilidad es la elastancia, es decir, el cambio de presión requerido para cambiar el volumen pulmonar. Aunque estos términos se pueden utilizar indistintamente, en la práctica clínica se utiliza más la *compliance*. Para la medición de la distensibilidad toracopulmonar en pacientes intubados y ventilados mecánicamente se han recomendado algunos criterios de normalización. En esta situación se obtiene la distensibilidad a partir del cociente entre el volumen circulante administrado por el ventilador (VT) y la diferencia de presión (P) entre el final de la pausa inspiratoria (P *plateau*) y el final de la espiración (PEEP), así:

$$C_{rs} = VT/P_{plateau} - PEEP$$

Se denomina *compliance* estática del sistema respiratorio; es la más utilizada y se refiere al volumen de inflación o corriente. En la práctica clínica es una medición sencilla que se puede realizar con muchos respiradores. Normalmente el valor de la Crs es 100 ml/cmH<sub>2</sub>O, disminuye a 75 ml/cmH<sub>2</sub>O en los pacientes acostados y a 50 ml/cmH<sub>2</sub>O o menos en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Esta forma de cálculo de la Crs, tomada por muchos respiradores, puede subestimar la *compliance* hasta en un 50% en los pacientes con SDRA.

Frente a esta definición, la *compliance* dinámica no valora solamente la resultante del pulmón y de la caja torácica, sino también la resistencia de la vía aérea, pudiéndose medir en modalidades de presión y de volumen. Suele ser de un 10 a un 20% menor que la estática.

$$C_d = V_T / P_{\text{pico}} - \text{PEEP}$$

Otra forma de estudiar la distensibilidad es la denominada *compliance* específica, que relaciona la *compliance* con el volumen al que ésta se mide. Algunos autores prefieren esta medición para poder comparar pacientes ventilados con volúmenes diferentes.

$$C_{\text{esp}} = C / \text{CRF (capacidad residual funcional)}.$$

La medición de la distensibilidad puede verse afectada tanto por la magnitud del volumen circulante y la duración de la pausa inspiratoria como por la magnitud de la PEEP externa empleada. Por otro lado, esta medición es metodológicamente correcta siempre y cuando la presión de retroceso elástico del pulmón menos la PEEP sea igual a cero al final de la espiración, es decir, que no exista PEEP intrínseca.

De la relación del cálculo de la *compliance* pulmonar con la definición de la *compliance* estática del total del sistema respiratorio (Cst, SR) surge la siguiente ecuación:

$$C_{\text{st, SR}} = \Delta V / (P_{\text{plat}} - \text{PEEP total}).$$

Esta ecuación presenta algunas diferencias que mejoran su exactitud. El  $\Delta V$  es el cambio del volumen pulmonar (menos el gas comprimido en las tubuladuras del respirador) durante la inflación pulmonar menos el volumen pulmonar al final de la espiración. La presión *plateau* (Pplat) es el valor de la presión con la vía aérea abierta después de una pausa de 2 a 3 segundos de oclusión de la vía aérea en ausencia de fugas, y la PEEP total es la suma de la PEEP extrínseca y la PEEP intrínseca del sistema. Un defecto frecuente del cálculo de la *compliance* estática efectiva del sistema respiratorio es que no se recogen los cambios de *compliance* que se observan con diferentes volúmenes corrientes.

Suter et al<sup>10</sup> mostraron que la *compliance* del sistema respiratorio varía sustancialmente con diferentes volúmenes de inflación, es decir, que la relación presión/volumen en los pacientes ventilados no es lineal; la *compliance* del sistema respiratorio es baja con volúmenes corrientes bajos, aumenta con volúmenes intermedios y disminuye con niveles altos de inflación pulmonar (altos valores de PEEP o grandes volúmenes corrientes). Este comportamiento se constata principalmente en pacientes afectados de SDRA.

Una de las técnicas usadas para la medición de la distensibilidad toracopulmonar es la curva de presión-volumen (P/V) mediante el empleo del método de la superjeringa. Esta técnica requiere la parálisis del paciente y la desconexión del respirador, y por lo tanto no es adecuada para la monitorización continua. De todos modos, los valores de la distensibilidad medidos con la técnica de la superjeringa muestran una excelente correlación con los valores de distensibilidad medidos de forma convencional en pacientes ventilados mecánicamente.

En las curvas de P/V<sup>11</sup> trazadas con la superjeringa ([fig.7](#)) un aspecto muy importante es la presencia de la inflexión inicial. Esta inflexión, que aparece al comienzo de la insufla-

ción y a volúmenes pulmonares reducidos, es típica de los edemas pulmonares y representar el inicio de los fenómenos de apertura de regiones alveolares colapsadas. En el SDRA<sup>12,13</sup> la curva de P/V presenta una forma de S itálica formada por tres segmentos: una porción inicial curvilínea, una porción lineal y una inflexión o aplanamiento final. El punto de inflexión inferior corresponde a la intersección entre la distensibilidad de comienzo y la zona lineal de la insuflación, y representa la presión necesaria para iniciar la apertura del parénquima pulmonar previamente colapsado. La zona lineal corresponde a la apertura masiva de la mayoría de alvéolos con el volumen insuflado. El punto de inflexión superior, cuando la curva es llevada a un volumen próximo a la capacidad pulmonar total, representa la aparición de sobredistensión alveolar, el fin del reclutamiento o bien la coexistencia de ambos fenómenos.

En pacientes sometidos a ventilación mecánica, en los que no se pueda practicar una curva de P/V, es posible monitorizar la distensibilidad a partir de los parámetros de VT y las presiones obtenidas en el ventilador y observar los eventuales cambios de distensibilidad en función de las variaciones de la PEEP y del volumen corriente.

Los grandes avances tecnológicos logrados, especialmente en el campo de la informática y de la electrónica, han permitido que la mayor parte de los respiradores mecánicos de última generación posibiliten la monitorización a demanda del usuario de ciertos parámetros, entre ellos la distensibilidad y la resistencia del sistema respiratorio, la presión de oclusión (P<sub>0,1</sub>)<sup>14</sup> y la PEEPi. La información correspondiente se puede registrar numéricamente, o si no gráficamente en una pantalla en forma de ondas de flujo y presión de las vías aéreas, y en ocasiones también de volumen circulante. El resultado final es la posibilidad de evaluar el estado y la evolución de la enfermedad pulmonar subyacente y facilitar la correcta instauración de los parámetros de la ventilación artificial.

La monitorización continua de las curvas de P en las vías aéreas (Paw) frente al tiempo (que es factible sólo cuando se ventila con flujo inspiratorio constante) permiten analizar ciertos patrones que son importantes desde el punto de vista clínico.

Esencialmente se distinguen tres tipos:

1. Pendiente de ascenso de Paw de tipo lineal, que reflejaría una ventilación en la parte rectilínea y más distensible de la curva de P/V.
2. Ascenso de Paw con concavidad hacia el eje de ordenadas (presión), es decir, un ascenso lento de Paw inicial y después un ascenso brusco, lo cual reflejaría una ventilación en la parte aplanada y menos distensible de la curva P/V y por lo tanto indicaría sobredistensión.
3. Un ascenso de Paw con concavidad hacia el eje de abscisas (tiempo), es decir primero un ascenso marcado de Paw con poco volumen insuflado y posteriormente un ascenso menor de Paw con mayor volumen; este último caso reflejaría fenómenos de reclutamiento y presencia de inflexión inicial en las curvas de P/V.

De esta forma, es posible evaluar de modo no invasivo los efectos del volumen circulante y de la PEEP, especialmente el reclutamiento y la sobredistensión sobre el parénquima pulmonar.

El descenso de la *compliance* puede ser debido:

1. Pacientes críticos: la *compliance* de la pared varía con el dolor, la cirugía, distensión abdominal, sedación, contracción de músculos respiratorios y relajación muscular.
2. Enfermedades restrictivas, al aumentar las fuerzas de retracción elásticas de los pulmones o de la caja torácica ([tabla 2](#)).

<p><b>Pulmonares:</b></p> <p><b>Aumento de la tensión superficial:</b></p> <p>Enfermedades de las membranas hialinas</p> <p>SDRA</p> <p><b>Ocupación alveolar:</b></p> <p>Edema de pulmón</p> <p>Neumonía</p> <p><b>Alteración de la estructura:</b></p> <p>Edema intersticial</p> <p>Neumonitis</p> <p>Fibrosis</p> <p><b>Disminución del volumen disponible para la ventilación:</b></p> <p>Atelectasias</p> <p>SDRA</p> <p>Derrame pleural-neumotórax</p> <p><b>Torácicas:</b></p> <p>Distensión abdominal</p> <p>Malformaciones</p> <p>Enfermedades neuromusculares</p>
---

SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

**Tabla 2.** Patologías restrictivas que generan disminución de la *compliance*.

Por tanto, su medición puede ser útil:

- a) Caracterizar el tipo de alteración pulmonar (obstructiva o restrictiva).
- b) Cuantificar la evolución clínica del paciente y los cambios inducidos por el tratamiento ventilatorio.
- c) Determinación de los puntos de inflexión al estudiar la curva P/V y su implicación clínica<sup>15-21</sup>.
- d) Indicar la posibilidad de extubación. *Compliance* por debajo de 25 ml/cmH<sub>2</sub>O.

## Resistencia

Por resistencia ( $R$ )<sup>22</sup> entendemos la relación entre diferencia de presión ( $P$ ) y un flujo ( $F$ ) determinado, o sea  $R = P/F$ , que se expresa en  $\text{cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$ . También depende del volumen pulmonar y, en general, podemos decir que a medida que aumenta el volumen pulmonar disminuye la resistencia de las vías aéreas y que a medida que aumenta el flujo la resistencia de las vías aéreas también aumenta.

La  $R$  presenta un componente que refleja la resistencia de la vía aérea principal y un componente que no puede ser considerado resistencia en el sentido estricto de la palabra, porque ocurre cuando el flujo aéreo es nulo y que corresponde al estrés de adaptación del tejido respiratorio debido al comportamiento viscoelástico y a la heterogeneidad de las constantes de tiempo alveolares.

La técnica de la oclusión rápida de las vías aéreas fue descrita por Von Neergaard y Wirz en 1927 y durante la insuflación a volumen constante permite el estudio de la resistencia de las vías aéreas y la resistencia de los tejidos pulmonares y de la pared torácica.

En los pacientes intubados y ventilados mecánicamente la resistencia total del sistema respiratorio ( $R_{\text{máx}}$ ) se calcula como presión pico - presión *plateau*/flujo; la  $R_{\text{máx}}$  incluye la resistencia de las vías aéreas propiamente dichas ( $R_{\text{aw}}$ ), la resistencia del tubo endotraqueal y los equipos de medición y la resistencia del tejido pulmonar y de la caja torácica. Si calculamos la resistencia en función de la presión en el instante de oclusión de la válvula con flujo cero, obtenemos la denominada  $R_{\text{mín}}$ , que refleja la  $R_{\text{aw}}$  más la resistencia del tubo endotraqueal y los equipos de medición. Para obtener la  $R_{\text{aw}}$  hay que medir las  $P_{\text{aw}}$  en el extremo distal del tubo endotraqueal, al nivel de la carina, ya que de este modo queda eliminada la contribución del tubo endotraqueal a la  $R_{\text{mín}}$ . Los valores normales de  $R_{\text{mín}}$  en sujetos sanos son de alrededor de  $2,5 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$ . La diferencia entre  $R_{\text{máx}}$  y  $R_{\text{mín}}$ , llamada  $\Delta\text{RS}$ , expresa las desigualdades o la falta de homogeneidad de las constantes de tiempo intrapulmonares y de la pared torácica (los llamados fenómenos de *pendeluft*) y las propiedades viscoelásticas o plastoelásticas del parénquima pulmonar, es decir, la resistencia del tejido pulmonar.

Los ventiladores artificiales actuales son microprocesadores y pueden proporcionar patrones de flujo inspiratorio constante y pausas teleinspiratorias de flujo cero, lo que permite monitorizar de forma no invasiva toda la información sobre las propiedades resistivas del sistema respiratorio en los pacientes intubados y ventilados mecánicamente. Además, no es necesario desconectar al paciente del ventilador, lo que añade seguridad a la técnica.

Los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) intubados y ventilados mecánicamente presentan un marcado aumento de las resistencias del sistema respiratorio, tanto aquellos con edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico como los que presentan una broncopatía crónica obstructiva. En los primeros las  $R_{\text{máx}}$  suelen oscilar entre 12 y  $15 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$ , mientras que en los segundos pueden alcanzar más de  $20 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$ . En cuanto a las  $R_{\text{aw}}$ , éstas suelen ser de unos  $8 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$  en los pacientes con edema pulmonar y de unos  $15 \text{ cmH}_2\text{O}/\text{L}/\text{s}$  en los pacientes con bronquitis crónica. Estos hallazgos son importantes y podrían tener interés terapéutico en el sentido de evaluar la eficacia de medicamentos broncodilatadores sobre el sistema respiratorio, como se ha visto en trabajos posteriores.

En estos estudios la  $\Delta\text{RS}$  es elevada tanto en los pacientes con SDRA agudo como en los bronquíticos crónicos, lo que se interpreta como una expresión de las desigualdades de las constantes de tiempo intrapulmonares en estos enfermos. El mecanismo por el cual la resistencia al flujo está aumentada en el SDRA no está completamente aclarado. La presencia de fluidos en la vía aérea, la reducción del volumen pulmonar o el incremento del



tono bronquial debido a reflejos neurogénicos y mediadores inflamatorios podrían estar entre las posibles causas.

### Curvas de función respiratoria

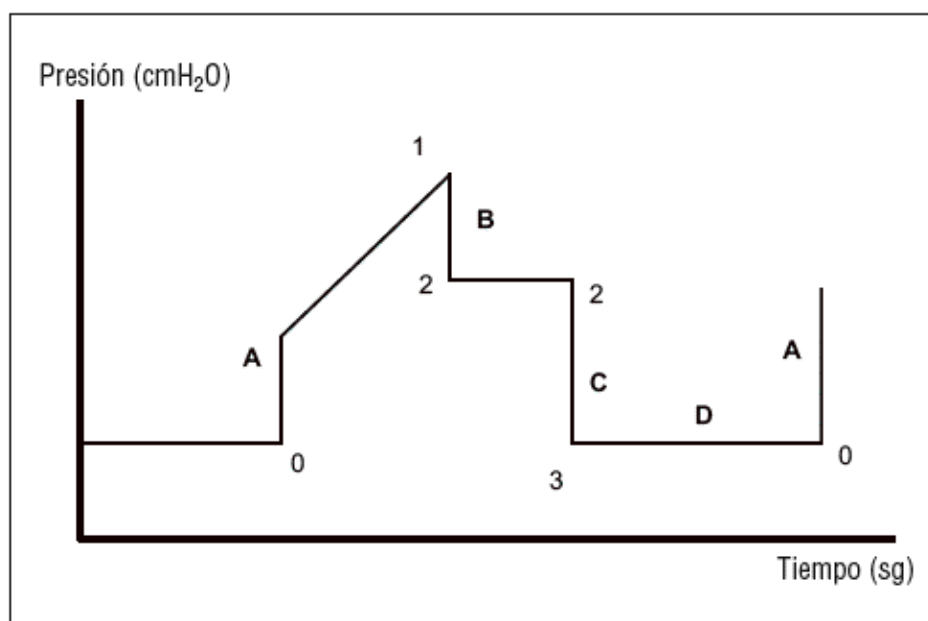
Las curvas de función respiratoria<sup>2,3</sup> son la representación gráfica de los cambios que presenta una variable fisiológica determinada durante un ciclo respiratorio. Estos cambios pueden mostrarse respecto al tiempo o de una variable respecto a la otra. Pueden ser útiles:

1. Para analizar la fisiopatología de un proceso determinado.
2. Para detectar cambios en el estado clínico.
3. Optimizar una estrategia ventilatoria.
4. Valorar la respuesta a un determinado tratamiento o cambio de modo ventilatorio.
5. Evitar complicaciones e iatrogenia.
6. Evaluar el curso del *weaning*.
7. Establecer un pronóstico en la evolución del paciente.

### Curvas de presión-tiempo

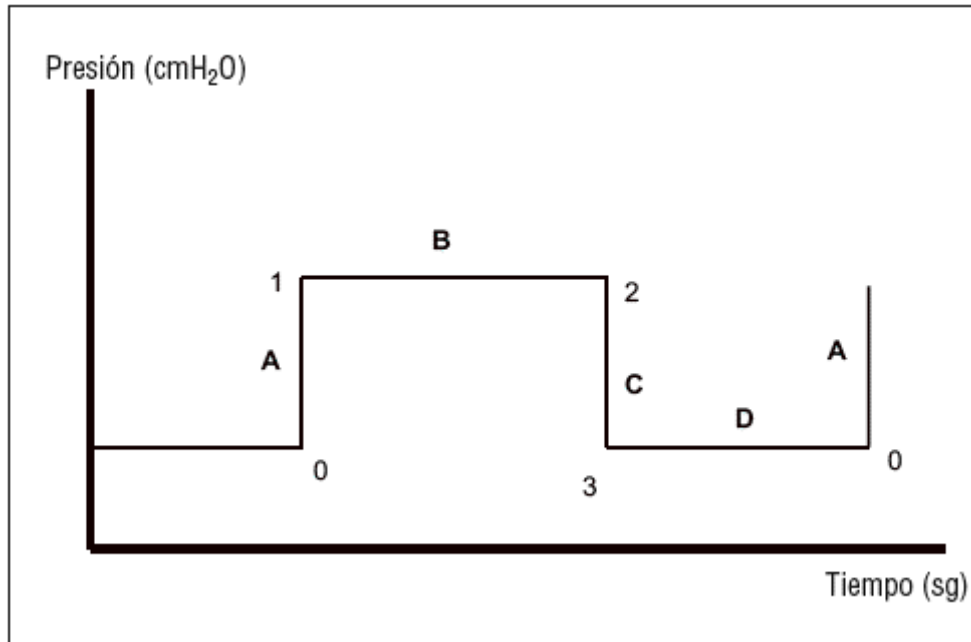
Representan la modificación de la presión en la vía aérea medida en el circuito del respirador, durante el ciclo respiratorio. La presión se representa en el eje de ordenadas y el tiempo en abscisas. La morfología de la curva es distinta en las modalidades cicladas a volumen de las cicladas por presión.

En las modalidades cicladas por volumen ([fig. 1](#)), con flujo inspiratorio constante, la curva presenta 4 tramos. Los puntos descritos corresponden a la presión inspiratoria pico (punto 1), presión meseta o final de la pausa inspiratoria (punto 2) y punto 3, o también punto 0 (nivel de presión espiratoria al final de la espiración [PEEP]).



**Figura 1.** Curva de presión- tiempo en las modalidades controladas por volumen. Tramo A: ascenso de la presión inspiratoria. De los puntos 0 al 1; tramo B: descenso de la presión durante la pausa inspiratoria. De los puntos 1 a 2; tramo C: descenso de la presión durante la inspiración. Puntos 2 al 3; tramo D: presión espiratoria. Puntos 3 al 0.

En las modalidades cicladas por presión ([fig. 2](#)), con flujo inspiratorio decreciente, presenta los mismos tramos, si bien el tramo B no es descendente sino horizontal. Por tanto, la presión pico es igual a la presión meseta.

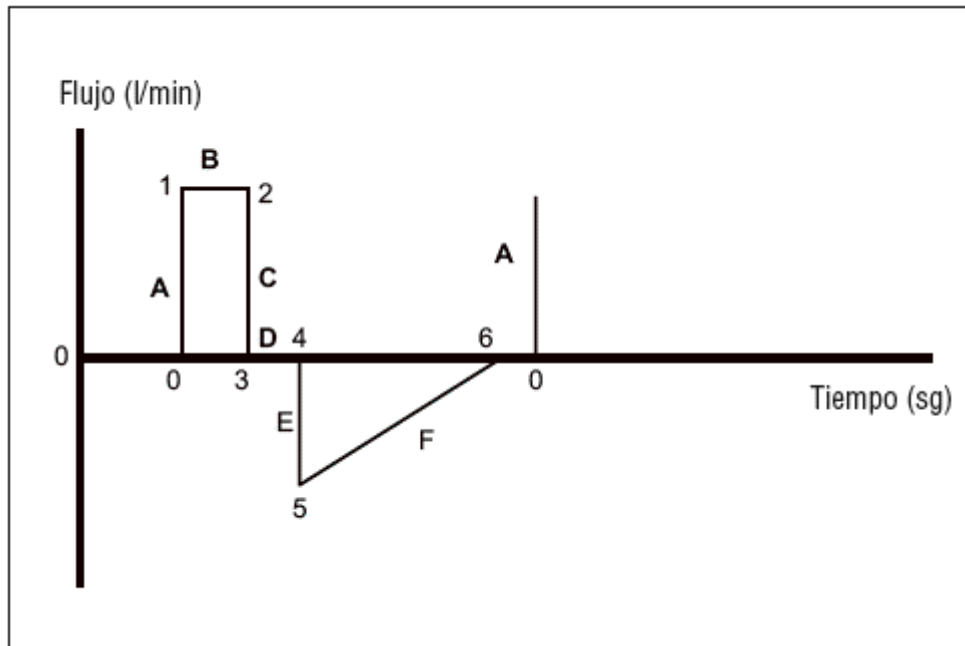


**Figura 2.** Curvas de presión/tiempo en las modalidades controladas por presión.

En los cálculos de *compliance* estática se debe prolongar de manera artificial 2 a 3 segundos la pausa inspiratoria para encontrar el verdadero valor de la presión meseta (en ambas modalidades). En la curva se reflejará un descenso de la presión hasta su valor real.

Las curvas de presión tiempo son útiles para:

1. Distinguir, en las modalidades cicladas por volumen, la existencia de una resistencia aumentada de la vía aérea. En este caso, la diferencia entre la presión pico y meseta se amplía, por aumento de la presión pico, manteniéndose la meseta constante. Esto se traduce en una mayor pendiente del tramo B de la curva.
2. Intuir la presencia de fugas. Observaremos la imposibilidad de conseguir una presión meseta estable, una presión pico mantenida o mantener una PEEP durante una pausa espiratoria.
3. Sospechar la presencia de auto-PEEP ([fig. 3](#)). Se produce un ascenso en la curva de presión durante la maniobra de oclusión espiratoria.



**Figura 3.** Presencia de auto presión espiratoria al final de la espiración.

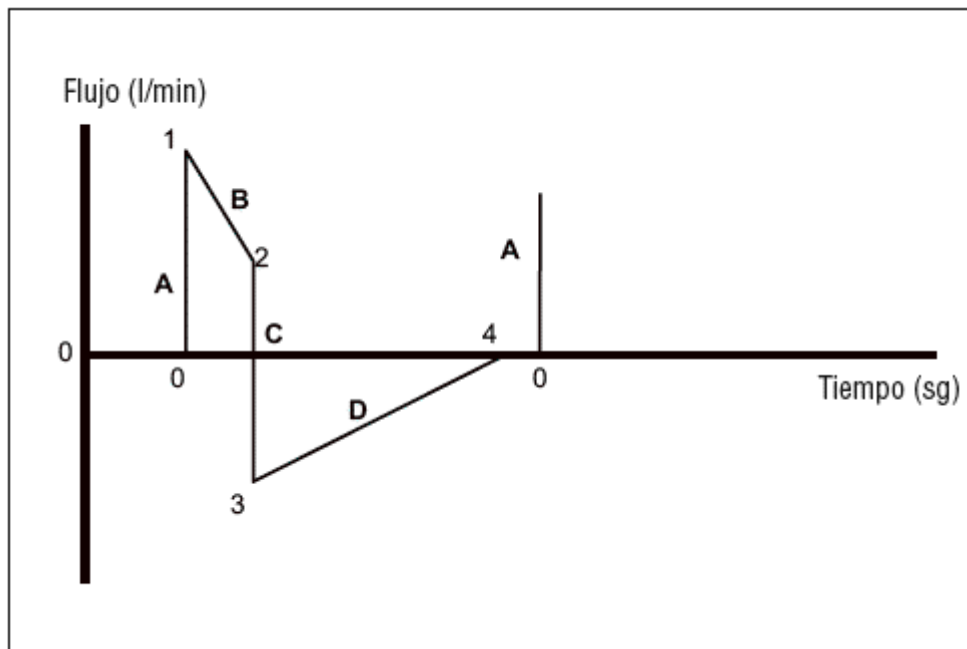
### Curvas de flujo-tiempo

Expresan los cambios en el flujo medido en el circuito del respirador. El flujo se representa en el eje de ordenadas y el tiempo en el de abscisas. Las curvas de flujo son distintas en las modalidades cicladas a volumen (flujo constante) de las cicladas a presión (flujo decreciente). Esta diferencia se limita a la parte inspiratoria de la curva, ya que la espiración, siempre pasiva, depende de las características mecánicas del aparato respiratorio del paciente. En las modalidades cicladas por volumen la curva flujo/ tiempo ([fig. 4](#)) presenta 6 tramos, mientras que en las modalidades cicladas a presión los tramos son distintos ([fig. 5](#)). Las curvas de flujo/tiempo son útiles para:

1. Detectar atrapamiento aéreo, al no llegar el flujo espiratorio a 0 antes del siguiente ciclo (tramo F en volumen o D en presión).
2. Valorar la respuesta al tratamiento sobre ese atrapamiento.

**Figura 4.** Curvas de flujo/tiempo en las modalidades controladas por volumen:

- tramo A: de los puntos 0 al 1; ascenso inicial hasta el flujo inspiratorio máximo (algunos aparatos pueden modificar este ascenso mediante retraso inspiratorio, rampa, etc.);
- tramo B: punto 1 al 2. Flujo constante durante la inspiración;
- tramo C: punto 2 al 3. Cese de flujo inspiratorio al final de la inspiración;
- tramo D: punto 3 al 4. Pausa inspiratoria a flujo 0;
- tramo E: punto 4 al 5. Inicio de la espiración hasta flujo espiratorio máximo;
- tramo F: punto 5 al 6. Flujo espiratorio decreciente hasta llegar a 0.

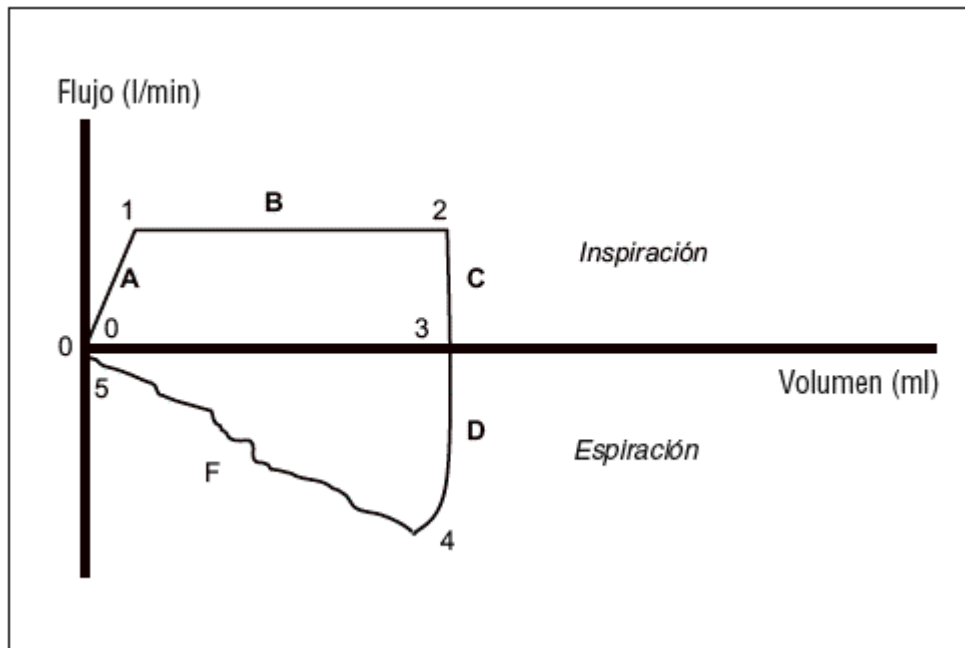


**Figura 5.** Curvas de flujo/tiempo en las modalidades controladas por presión.

- Tramo A: puntos 0 a 1. Similar al tramo A de volumen;
- Tramo B: puntos 1 al 2. Flujo decreciente durante la inspiración;
- tramo C: puntos 2 al 3. Cese del flujo inspiratorio e inicio de la espiración hasta llegar al flujo espiratorio máximo; tramo D: puntos 3 a 4. Flujo espiratorio decreciente hasta llegar a 0.

### Curvas de flujo-volumen

Muestran los cambios que se producen en el flujo en la vía aérea respecto a los cambios de volumen pulmonar durante el ciclo respiratorio ([fig. 6](#)). El flujo se representa en el eje de ordenadas y el volumen en el de abscisas. La curva es un bucle que se abre con la inspiración y se cierra con el final de la espiración, por tanto la representación gráfica es ciclo a ciclo, aunque algunos respiradores pueden almacenar en la memoria ciclos seleccionados para su posterior análisis.



**Figura 6.** Curvas de flujo/volumen. Tramo A (punto 0 a 1), ascenso inicial hasta el flujo inspiratorio máximo, pudiendo regularse este ascenso en algunos respiradores mediante retraso inspiratorio, rampa, etc.; tramo B (punto 1 a 2), flujo constante durante la inspiración; tramo D (punto 3 a 4), representa el inicio de la espiración hasta el flujo espiratorio máximo, representado ya como valores negativos; tramo F (punto 4 al 5), flujo decreciente hasta alcanzar el flujo 0.

Las curvas de flujo/volumen son útiles para:

1. Observar limitaciones al flujo espiratorio. En estos casos vemos cambios en la morfología de esta parte de la curva, pudiendo pasar de una forma prácticamente recta a una morfología convexa hacia la línea de base, incluso en situaciones severas se produce un descenso brusco del flujo meso y teleespiratorio.
2. Sugerir la posibilidad de atrapamiento aéreo, reflejando que el flujo espiratorio no llega a 0 antes del siguiente ciclo.
3. Detectar la presencia de fugas, cortando la rama espiratoria el eje de abscisas en un valor superior a 0.
4. Presencia de espiración forzada o flujos espiratorios adicionales, alargándose la rama espiratoria más allá del eje de ordenadas.
5. Presencia de secreciones en la vía aérea o agua de las tubuladuras, observando irregularidades o melladuras tanto en la parte positiva como negativa de la curva.
6. Ajustar el respirador al paciente. A veces esa falta de sincronía se traduce en irregularidades en la parte inspiratoria de la curva, pudiendo adaptar los cambios en el flujo a las necesidades del paciente.
7. Valorar la respuesta al tratamiento, como modificaciones en el patrón de flujo, tratamiento con broncodilatadores (cambios en la pendiente y morfología espiratoria), uso de PEEP, etc.



## Curvas volumen-presión

Se representan los cambios en el volumen pulmonar respecto a los cambios de presión durante un ciclo respiratorio (fig. 7). El volumen se representa en el eje de ordenadas y la presión en el de abscisas. Se origina un bucle que se abre con la inspiración y se cierra con el final de la espiración. Se representa ciclo a ciclo, y al igual que las curvas anteriores, los nuevos respiradores pueden memorizar curvas para su análisis.

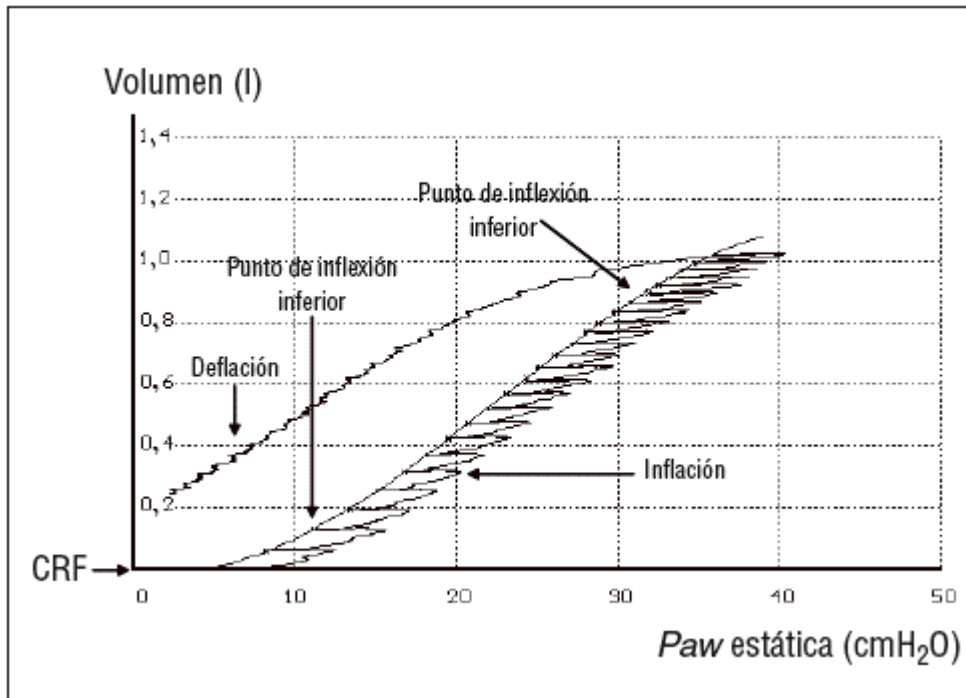


Figura 7. Curva presión/volumen. CRF: Capacidad residual funcional.

La gráfica es distinta en las modalidades cicladas por presión a las cicladas por volumen en lo que corresponde la rama inspiratoria, ya que la espiración es pasiva. La importancia en el estudio de la rama inspiratoria es el intuir la existencia de un punto de inflexión inferior y uno superior, que nos mostrarán aspectos de interés para el tratamiento. Estas curvas son útiles para:

1. Intuir la presencia de sobredistensión en las modalidades cicladas a volumen sospechando la programación de volúmenes excesivos para la propia mecánica del paciente. Se observa la aparición de un punto de inflexión superior, a partir del cual la curva se aplatana, generando grandes cambios de presión con escaso aporte añadido de volumen.
2. Aplicar la PEEP óptima<sup>4</sup>, relacionada con la aparición de un punto de inflexión inferior. Este punto señala la presión de apertura de la mayoría de los alvéolos. Para otros, es más importante observar un punto de inflexión inferior en la rama espiratoria, que señalaría la presión de cierre, a partir de la cual se produciría el desreclutamiento alveolar. No obstante, en estos ciclos no es fácil localizar este punto, sino que su utilidad es mayor cuando se construye una curva de forma estática con la técnica de la superjeringa y otra con el mismo propósito.
3. Extraer información sobre la *compliance* pulmonar, reflejándose como cambios en la pendiente de la curva.

4. Observar secreciones en la vía aérea, apareciendo melladuras tanto en la rama inspiratoria como espiratoria de la curva.

Capnografía: la capnografía es el estudio de la forma o diseño de las concentraciones cambiantes de CO<sub>2</sub> en el aire espirado. Esta aporta una información rápida y detallada sobre cada ciclo respiratorio y es ahora ampliamente vista como uno de los más útiles componentes de la monitorización de la ventilación.

La capnografía ha demostrado ser efectiva en el diagnóstico precoz de situaciones tales como la intubación esofágica, la hipoventilación y la desconexión del respirador. La monitorización y el estudio de las tendencias del CO<sub>2</sub> espiratorio final también ofrecen información diagnóstica de valor acerca del paciente durante la ventilación. Además de la inform

Objetivos: identificar la importancia de la medición de la capnografía y su papel en prevención de complicaciones.

Desarrollo:

Terminología básica: el capnómetro es un instrumento que mide la concentración numérica del dióxido de carbono. Por definición, no todos los capnómetros generan un capnograma, pero todos los capnógrafos son parte de capnómetros. El valor normal del CO<sub>2</sub> espirado final es de 38 mmHg (5,1 kPa) a una presión barométrica de 760 mmHg (101,3 kPa) y los valores normales de tensión de CO<sub>2</sub> arterial oscilan entre 36 y 44 mmHg (4,8 – 5,8 kPa). La concentración tidal final de CO<sub>2</sub> es así llamada debido a que es la concentración de CO<sub>2</sub> medida al final del volumen corriente espirado. La ETCO<sub>2</sub> se acerca considerablemente a la concentración de CO<sub>2</sub> alveolar debido a que el gas tidal final es virtualmente gas alveolar puro.

Principio de la medición: con la excepción de la espectrometría de masa, todos los analizadores de CO<sub>2</sub> (Capnógrafos) descansan en el principio de la absorción por CO<sub>2</sub> de un rayo infrarrojo.

Ventajas de la capnometría infrarroja para monitorización médica. La concentración del gas absorbente en la mezcla puede ser determinada con confianza por la caída de la intensidad de la energía infrarroja de longitud de onda particular después que esta ha pasado a través de la mezcla. No causa daño permanente en las moléculas expuestas. Las fuentes de energía infrarroja están rápidamente disponibles. Materiales de transmisión (ventanas y filtros) fácilmente disponibles.

Conceptos básicos de la homeostasis del CO<sub>2</sub>.

Ventilación alveolar: la eficacia de la ventilación puede ser descrita dividiendo teóricamente la ventilación en dos componentes: el volumen en el cual tiene lugar un intercambio perfecto de gases (ventilación alveolar) y el volumen en el cual no tiene lugar intercambio gaseoso (espacio muerto fisiológico). Para conocer el volumen tidal alveolar, donde se produce el intercambio gaseoso, hay que sustraer todo el espacio muerto del volumen corriente. La ventilación minuto alveolar se obtiene multiplicando la frecuencia respiratoria por el volumen alveolar tidal.

Causas de ventilación alveolar insuficiente pueden ser: depresión del centro respiratorio, parálisis de la musculatura respiratoria como consecuencia de una enfermedad muscular o el uso de relajantes musculares, espacio muerto aumentado (por ejemplo: enfisema o embolismo pulmonar) o un ventilador programado incorrectamente.

Espacio muerto.

Espacio muerto fisiológico: el espacio muerto fisiológico es la suma de espacio muerto anatómico (vía aérea) y del espacio muerto anatómico depende de la edad, altura y

peso de la persona. Generalmente se calcula en alrededor de 2 ml/kg de peso corporal. Otros factores que afectan el espacio muerto anatómico son el volumen pulmonar, el volumen tidal y si está o no intubado el paciente. El aire inspirado puede ser descargado en áreas más allá del espacio muerto anatómico donde el intercambio gaseoso es bien incompleto o no ocurre. Esta condición ocurre cuando las unidades pulmonares son ventiladas pero no están perfundidas. Los trastornos de la ventilación perfusión pueden ser lo suficientemente severos como para que la parte hipoperfundida del pulmón diluya el gas alveolar rico en CO<sub>2</sub> proveniente del resto del pulmón disminuyendo el CO<sub>2</sub> espirado final total, entonces el nivel del mismo en sangre se puede elevar. En casos extremos estos alvéolos afectados van a contribuir con gas virtualmente libre de CO<sub>2</sub>, si no ha tenido lugar intercambio gaseoso.

El tromboembolismo y la hipoperfusión pulmonares son causas de espacio muerto alveolar anormalmente grande. Durante la ventilación con presión positiva el espacio muerto alveolar aumenta considerablemente (incluso en individuos sanos) y puede dar cuenta de una gran proporción de la ventilación alveolar. Este efecto es causado por la elevación de la presión intratorácica que induce al desbalance de la relación ventilación-perfusión. Los agentes anestésicos y las enfermedades pulmonares preexistentes pueden incrementar este efecto. Cualquier condición que impida el flujo sanguíneo normal del pulmón conllevará a la ventilación sin intercambio gaseoso.

Producción de Dióxido de Carbono.

La cantidad de CO<sub>2</sub> que llega al alvéolo depende de la cantidad producida durante el metabolismo y de la idoneidad del transporte hacia y a través de los pulmones. La eliminación del CO<sub>2</sub> depende de la condición de los pulmones y de la vía aérea, además del funcionamiento integrado del sistema respiratorio tanto central como periféricamente. La concentración del CO<sub>2</sub> en el alveolo refleja el balance entre el ritmo de producción (VCO<sub>2</sub>) y la ventilación alveolar (VA). Por consiguiente, la medición de los cambios de la concentración de CO<sub>2</sub> es de valor para reconocer las anomalías del metabolismo, ventilación y circulación y estos tres factores son interdependientes en los cambios de la ETCO<sub>2</sub>.

Análisis del Capnograma.

El registro del capnograma puede ser a dos velocidades. El capnograma de alta velocidad (12,5 mm/seg. o menos) que aporta información detallada sobre el estatus del pulmón en cada ciclo respiratorio y el capnograma lento (25-50 mm/seg.) útil para valorar las tendencias. El capnograma normal habitualmente se divide en 4 fases pero también puede ser dividido en 3 ó en 4.

Fase I: corresponde a los gases en el espacio muerto mecánico o anatómico y es la porción inicial plana o línea de base.

Fase II: consiste en una fase de ascenso rápido en forma de S debido al comienzo de la espiración llevando por tanto una mezcla del gas del espacio muerto con gas alveolar.

Fase III: consiste en una meseta o plateau casi horizontal que coincide con la exhalación del gas enteramente alveolar y por lo tanto rico en CO<sub>2</sub>.

Fase IV: incluida por algunos consiste en el comienzo del nuevo ciclo con la, próxima inspiración. Otra descripción acepta la E1 = Fase I; E2 = Fase II; E3 = Fase III; I1 = Fase IV e I2 que representa la mezcla inspirada.

Interpretación práctica de la capnografía.

El capnograma de velocidad lenta muestra cada respiración elevándose de forma monótona al mismo o casi al mismo valor de volumen tidal y cayendo al cero de la línea de base. Los cambios bruscos pueden ser fácilmente vistos en respiraciones consecutivas a

partir de la curva de CO<sub>2</sub> y la representación visual entera dar más información de los cambios graduales. Solo existe un capnograma normal y todas variaciones deben ser reconocidas y corregidas como corresponda. Las anomalías se deben encontrar al analizar las diferentes fases del capnograma para respiraciones por separado así como observando las tendencias en un periodo de tiempo. Las alteraciones del capnograma pueden ser de tres tipos:

1. Modificaciones del ritmo.
2. Modificaciones cualitativas (de la forma).
3. Modificaciones cuantitativas (de la altura).

Conclusiones.

La capnografía ha demostrado ser una técnica muy útil en la vigilancia no invasiva de la ventilación y el resto de los problemas que la alteran. La capnografía será verdaderamente útil en ciertas circunstancias:

1. Registro y visualización de la señal analógica.
2. Estudio de las variaciones cualitativas morfológicas.
3. Estudio de las variaciones cuantitativas, las cuales serán siempre interpretadas en el contexto clínico, gasométrico y hemodinámico del enfermo. La capnografía representa un pilar fundamental en la filosofía de trabajo denominada "Cuidados Anestésicos Monitorizados".

### Monitorización de gases anestésicos.

NO ENCUENTRO TEMA ESPECÍFICO DE ESTE ASUNTO!!!

Monitorización neuromuscular.

La monitorización neuromuscular está ampliamente recomendada en la literatura, sin embargo el índice de monitorización en la práctica clínica es baja, (17-40%).

El bloqueo neuromuscular residual se define como la presencia de signos y síntomas de debilidad muscular tras la aplicación de relajantes musculares, se haya usado o no reversores de dichos relajantes, generando riesgos asociados para el paciente como la necesidad de ventilación o reintubación además de un importante discomfort para ellos.

A pesar de la utilización de bloqueantes acetilcolinesterásicos de forma rutinaria la incidencia de bloqueo residual es aún alta (20-40%) por lo que se recomienda una monitorización cuantitativa de la relajación neuromuscular. Esta monitorización además nos va a ayudar a decidir la dosis de reversores tanto bloqueantes de la acetilcolinesterasa como el sugammadex.

Métodos de monitorización neuromuscular:

Test clínicos: es la evaluación de la función muscular y los parámetros respiratorios, esta técnica tiene muy baja sensibilidad y especificidad además de necesitar de una gran colaboración por parte del paciente por lo que se desaconseja.

Evaluación cualitativa: utiliza estimuladores de nervio periférico, incluyendo el TOF (Train of Four), doble burst (DBS), contaje tetánico y post-tetánico (PTC) permitiendo la evaluación del contaje del tren de cuatro o el grado de respuesta. Aunque son técnicas más fiables que los test clínicos no eliminan el riesgo de recurarización postquirúrgica residual.

Monitorización cuantitativa: emplean monitores neuromusculares, equipos que estimulan el nervio periférico al tiempo que registran la respuesta, cuantificando y mostrando de forma numérica las respuestas evocadas.

Los principales métodos cuantitativos son:

Mecanomiografía: medida de la respuesta mecánica provocada tras la estimulación del nervio cubital, actualmente el gold-standard pero carece de equipo comercializado para uso clínico.

Electromiografía: medida del potencial de acción muscular tras la estimulación nerviosa, que es el mejor indicador puro de la función neuromuscular pero que se ve influenciado por la temperatura.

Aceleromiografía: medida de la aceleración del músculo estimulado con un sensor piezo-eléctrico, fácil de manejar, aplicable en cualquier nervio periférico libre de movimiento.

Kinemiografía: medida de la señal generada por la flexión de un sensor piezoeléctrico en banda situado entre pulgar e índice.

Fonomiografía: medida de los sonidos de baja frecuencia evocados por la contracción muscular (sin equipo comercializado a día de hoy).

Compresomiografía: manguito de presión arterial modificado con sensores en su cara interna que miden la respuesta del plexo braquial a estímulos provocados por electrodos implantados también en la cara interna del manguito.

Escoger la unidad neuromuscular adecuada para monitorizar: cada grupo neuromuscular tiene una respuesta ligeramente distinta a los relajantes neuromusculares, así los músculos laríngeos y diafragmáticos se bloquean antes, durante menos tiempo y se recuperan antes que los músculos del antebrazo (como el supinador largo), lo que puede provocar que con un bloqueo medido a nivel de antebrazo puede persistir movilidad diafragmática, los músculos faciales a su vez son más resistentes aún a los relajantes musculares por lo que si monitorizamos la relajación a dicho nivel puede provocar que sobredosifiquemos los relajantes neuromusculares y se aumente el riesgo de recurarización postanestésica. La monitorización adecuada debe hacerse en un grupo neuromuscular accesible y visible, pudiendo ser interesante en la secuencia de inducción rápida monitorizar los músculos faciales por su paralelismo con laringe y diafragma y el territorio cubital para la monitorización previa a la extubación ya que si esta está recuperada, a nivel respiratorio estará incluso mejor.

Cuando y como debemos antagonizar los relajantes neuromusculares:

La recomendación actual de extubación está con TOF del 0.9 o superior. La reversión se puede realizar con antagonistas acetilcolinesterásicos como son la piridostigmina, el edrofonio y la neostigmina, así como con reversiones selectivos como el sugammadex.

La reversión del bloqueo neuromuscular se desaconseja en bloqueos completos o profundos neuromusculares, aunque el sugammadex a 4 mg/kg ha demostrado capacidad de revertir el rocuronio, con bloqueos neuromusculares moderados (TOF 0.1-0.4), una dosis de neostigmina de 0.07 mg/kg produce la reversión del cisatracurio en 20 minutos y de 23 minutos para rocuronio con esa misma dosis de neostigmina, si reversiones a este nivel el rocuronio con sugammadex la dosis recomendada es 2 mg/kg. En los bloqueos neuromusculares superficiales se ha demostrado que con una dosis de neostigmina de solo 20 mcg/kg se obtiene una reversión en 10 minutos del cisatracurio, y en el caso de rocuronio si empleamos sugammadex con 0.22 mg/kg o neostigmina 34 mcg/kg son suficientes para una reversión en 2 minutos.

Un nuevo componente reversiones del bloqueo neuromuscular, llamado Calabadión está en fase de experimentación con resultados tanto en relajantes esteroidales como benzilquinolonas (rocuronio o cisatracurio) comparables al sugammadex con el rocuronio.



Actualmente las guías internacionales abogan por una generalización de la monitorización de la relajación neuromuscular, no siendo suficiente un TOF y requiriendo métodos cuantitativos, el sitio de monitorización globalmente recomendado es el nervio cubital por su accesibilidad, recomendando a este nivel una medición de TOF cuantitativo (aceleromiografía o mecanomiografía preferiblemente) y una extubación con cifras superiores a 0.9.