

PRESIONES PICO, DE PLATEAU, MEDIA EN LA VÍA AÉREA Y TRANSPULMONAR DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

William Cristancho Gómez

Físicamente la ventilación, sea espontánea o mecánica, determina modificaciones en las presiones de la vía aérea y alveolar, debido a que los cambios de volumen son determinados por las variaciones de la presión requerida para producir la fase inspiratoria del ciclo ventilatorio, fenómeno conocido en fisiología respiratoria como distensibilidad pulmonar.

PRESIÓN INSPIRATORIA MÁXIMA

Durante la ventilación mecánica (VM) con presión positiva se produce un notable incremento en el valor de la presión inspiratoria con respecto a la presión atmosférica, independientemente del tipo de ventilador que se esté utilizando, del modo usado y del mecanismo cíclico del aparato. Esta presión se denomina “presión inspiratoria máxima (PIM)” o “presión pico”, la cual se define como la máxima presión alcanzada durante la fase inspiratoria (figura 44.1).

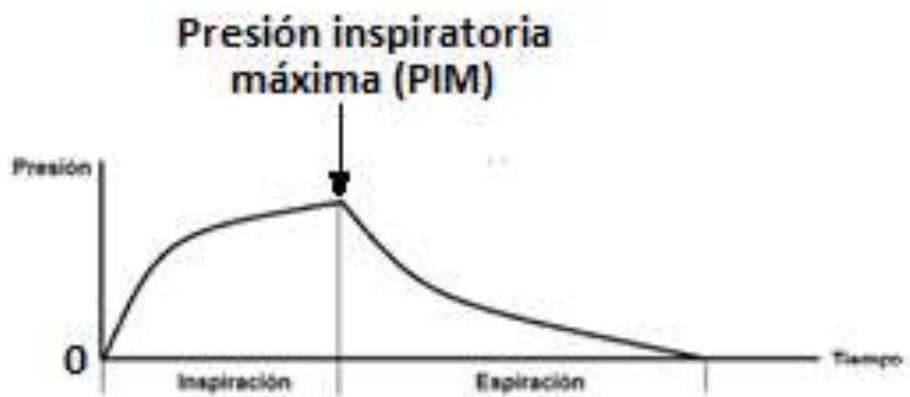


Figura 44.1. Presión inspiratoria máxima (PIM) durante un ciclo de presión positiva (señalada con la flecha)

El valor de la PIM depende principalmente de la resistencia de las vías de conducción (vías aéreas), la cual es función de la longitud de los conductos de circulación, de la viscosidad del gas inspirado y del radio del conducto elevado a la cuarta potencia (Ley de Poiseuille). Condiciones patológicas como el broncoespasmo y la hipersecreción incrementan la PIM.

Adicionalmente, otros factores ligados a la VM, tales como, el volumen corriente, la velocidad de flujo y la forma de onda utilizada, determinan modificaciones importantes en el valor de la PIM. En términos de fisiología respiratoria, la presión (P) se expresa a través de la ecuación de movimiento, en la que la presión es la sumatoria del producto de la resistencia (R) por el flujo (F) más el producto del volumen (V) por la elastancia (Els) (o volumen sobre distensibilidad (D) si se recuerda la relación inversa entre ésta y la elastancia), es decir:

$$P = (R \times F) + (V \times Els)$$

$$P = (R \times F) + (V/D)$$

Los factores descritos primero son inherentes a la condición de la vía aérea, así por ejemplo, la resistencia dependerá de la longitud de los conductos aéreos, los cuales son función de las condiciones antropométricas del paciente; la viscosidad del gas inspirado dependerá del porcentaje de humedad relativa y de las modificaciones del área de circulación para un mismo volumen en un momento dado, y el radio del conducto dependerá de la integridad fisiológica de las condiciones favorecedoras de la apertura bronquial. Los demás factores son función del soporte ventilatorio mecánico. El tubo endotraqueal ofrece una resistencia inversamente proporcional a su diámetro interno, en tanto que el volumen corriente y la velocidad de flujo modifican la resistencia en forma directamente proporcional y por lo tanto aumentan la PIM en la medida que su valor se incrementa. En cuanto a la forma de onda, la cuadrada aumenta la PIM más que cualquier otro tipo de onda de utilización convencional (sinusoidal, desacelerante). (1)

La finalización de la inspiración mecánica determina el valor de la PIM, cuya magnitud se mide fácilmente en el manómetro de presiones del ventilador mecánico o en la pantalla digitalizada. En este punto, el valor de presión medido corresponde además al valor de la presión de inicio de la fase espiratoria. En esta última -pasiva al igual que en condiciones de ventilación espontánea- la presión disminuye rápidamente hasta su valor basal, el cual puede corresponder a cero (presión atmosférica) o al valor de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) instaurada.

PRESIÓN DE PLATEAU

Es posible en prácticamente todos los ventiladores modernos, establecer un “tiempo de plateau”, definido como el periodo requerido para sostener condiciones de alta presión post-inspiratoria encaminada a optimizar la distribución de los gases inspirados, a través del mecanismo fisiológico pulmonar conocido como “efecto de péndulo”. El tiempo de plateau es el símil mecánico del bostezo, su duración usualmente se sitúa entre 0.2 y 2 segundos, corresponde al final de la fase inspiratoria y, su establecimiento determina la aparición de una “presión de plateau (Pplat)” cuyo valor siempre es inferior a la PIM, y corresponde a la presión medida en condiciones estáticas, es decir en ausencia de flujo gaseoso hacia y desde el pulmón. Su magnitud se mide también en el manómetro del ventilador o en la información

digital de la pantalla. Si no se instaura tiempo de plateau, no es posible determinar la Pplat. Probablemente, las presiones pico y de plateau brindan al clínico la información más útil para la definición de conductas de manera rápida para proteger al paciente de los efectos adversos de la presión positiva. (1)

Es pertinente recordar que el gas inspirado llena dos estructuras bien diferenciadas. La vía aérea y los alvéolos, las que ofrecen diversos tipos de resistencia que puede ser indirectamente monitorizada. La presión inspiratoria máxima (PIM) monitoriza principalmente la resistencia friccional, mientras que la presión de plateau (Pplat) monitoriza la resistencia elástica (figura 44.2). En este orden de ideas, puede afirmarse que un incremento de la PIM se relaciona con un aumento en la resistencia de la vía aérea, y un incremento de la Pplat con un aumento en la resistencia del parénquima pulmonar.

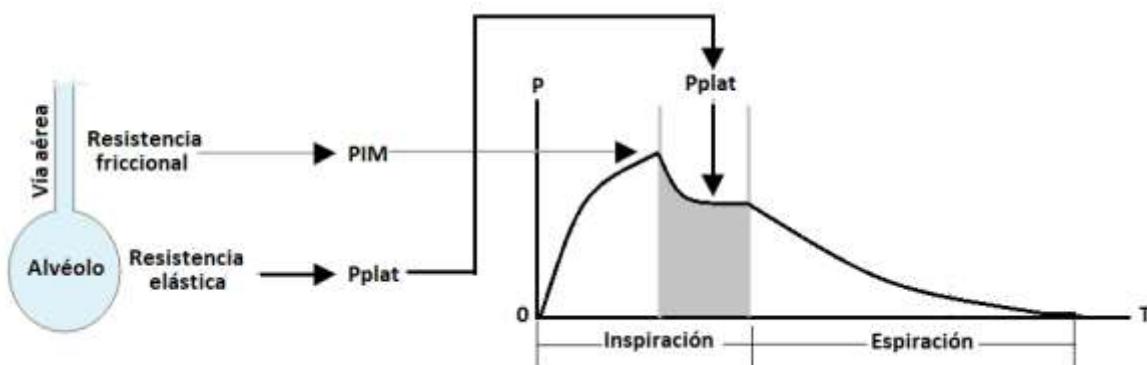


Figura 44. 2. Relación entre resistencia del conducto y presión generada en él. Si se produce un incremento en la resistencia friccional (vía aérea), el impacto se observará en la PIM, mientras que el aumento en la resistencia elástica incrementará la presión de plateau. (Tomada de Cristancho W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica, 3^a ed. Manual Moderno, Bogotá, 2015).

Una ampliación del monitoreo debe incluir la comparación de las presiones puesto que de ella se deducen fenómenos de frecuente presentación durante la VM. En principio, debe tenerse control sobre la PIM, la cual en condiciones habituales no debe exceder los 32-35 cmH₂O, lo que situaría la Pplat por debajo de este valor, es decir, en rangos seguros frente a la ocurrencia de lesión pulmonar.

La PIM puede ser baja, ubicarse en rangos normales, o ser elevada. Cuando es baja debe revisarse la efectividad de la ventilación para descartar desconexión o fugas. Si estas no existen y se confirma un nivel ideal de ventilación la situación es ideal. Contrariamente, cuando la PIM es alta debe descartarse cualquier eventualidad que aumente la resistencia de la vía aérea (secreciones, broncoespasmo, excesivo volumen corriente, alta velocidad de flujo principalmente). Sin embargo, ante la elevación de la PIM el clínico debe monitorizar de inmediato que está sucediendo con la P plat, puesto que si esta es normal el trastorno se

circunscribe casi exclusivamente a la vía aérea, pero si esta es elevada la causa es una disminución de la distensibilidad, es decir, un aumento de la resistencia elástica (figura 44.3).

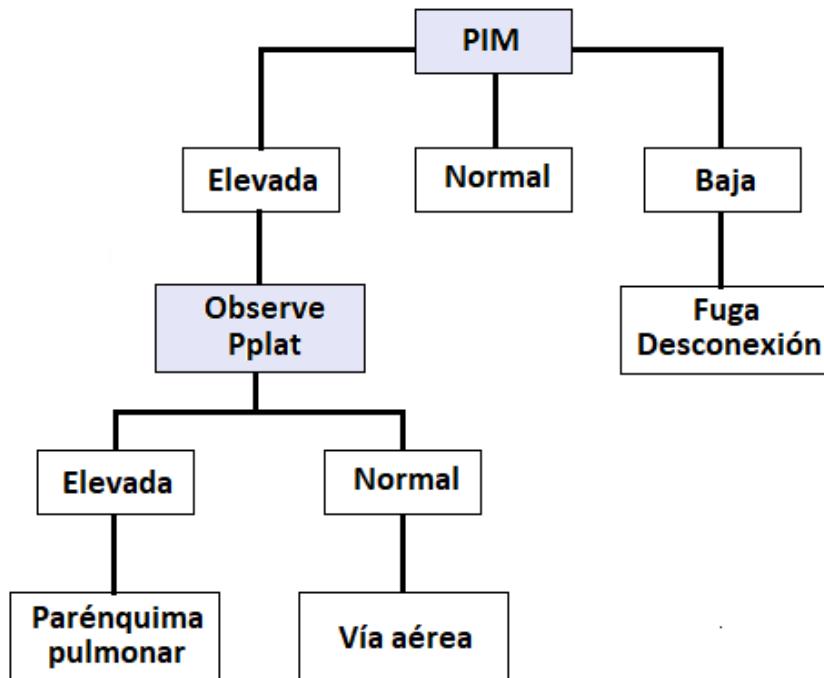


Figura 44.3. Determinación de la causa de modificación de la PIM. Si se eleva y la P Plat es normal el problema es de vía aérea, pero si la Pplat también es elevada el problema es de parénquima pulmonar (Adaptada de Cristancho W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica, 2^a ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)

Si se dispone de un registro gráfico de las presiones o si éste se construye, puede observarse que el aumento de la resistencia de la vía aérea aleja la PIM de la Pplat, pero si el trastorno es de parénquima pulmonar –específicamente alveolar- la Pplat se eleva acercándose a la PIM “empujándola” hacia arriba, puesto que fisiológicamente es imposible que la Pplat supere a la PIM (figura 44.4). Quiere decir en esta última situación que si bien la PIM se encuentra alta esto no se correlaciona con problemas de la vía aérea. Es entonces requerida la monitorización de la Pplat para no incurrir en errores de manejo del ventilador. Por esto, un ventilador ideal debe disponer de esta forma de monitoreo.



Figura 44.4. Comparación de la PIM y la P Plat para determinar el origen de la elevación de las presiones. Obsérvese que la alteración de la distensibilidad eleva la Pplat, empujando la PIM hacia arriba sin que esto signifique anomalía de la vía aérea. El aumento de la resistencia en la vía aérea en cambio, eleva la PIM sin generar impacto sobre la Pplat

El límite máximo de presión de plateau se sitúa alrededor, e incluso bajo de los 30 cmH₂O (Tabla 44.1), magnitud que, si es superada, incrementa de manera significativa las posibilidades de barotrauma. La tendencia identificada en las publicaciones favorece la conducta de utilizar presiones inferiores a 28 cmH₂O (Tabla 44.1). La diferencia entre la PIM y la Pplat es normalmente de 5 a 10 cmH₂O, cifra que puede modificarse en algunas circunstancias:

1. La PIM y la Pplat tienden a aproximarse en caso de sobredistensión alveolar por atrapamiento de aire o aparición de Auto PEEP. En esta circunstancia aumenta el riesgo de barotrauma por el incremento en la Pplat; por ejemplo, si la presión límite es de 35 cmH₂O y la Pplat se aproxima a ésta en menos de 5 cmH₂O (30 a 34) se supera la presión promedio de seguridad (30 cmH₂O).
2. La PIM y la Pplat tienden a alejarse (diferencia mayor que 10 cmH₂O) en aquellas condiciones que determinen un incremento rápido en la PIM (secreciones, broncoespasmo, obstrucción o acodamiento del tubo endotraqueal, o uso de altas velocidades de flujo). En este contexto, las altas presiones observadas no se transmiten directamente a las unidades obstruidas pudiéndose presentar una situación en la que estas unidades se encuentran “protegidas” de la sobrepresión. No obstante, las altas presiones pueden transferirse a unidades no-obstruidas, por lo que el riesgo de lesión persiste, aunque se minimiza. (2)

Tabla 44.1. Algunos valores de presión de plateau propuestos en publicaciones recientes [se presenta también el valor de la presión de conducción (*Driving pressure – DP*)]

Autor	Año	Tipo	Plateau	DP
Amato (3)	2015	Análisis multínivel de 9 ECAs	< 28(?)	< 15
LUNG SAFE (4)	2016	Cohortes, internacional, multicéntrico, prospectivo	< 25	< 14
Guerin y cols. (5)	2016	Análisis secundario de 2 ECAs	< 27	< 13
Villar y cols. (6)	2016	Estudio prospectivo, multicéntrico, observacional, descriptivo y de validación	< 26	< 18
Bos y cols. (7)	2018	Artículo de revisión	< 30	< 15

ECAs: Ensayos controlados aleatorizados; DP: driving pressure

Relación de las presiones con la distensibilidad

En cuanto a la distensibilidad dinámica (Dd) y estática (DE, es bien conocida su dependencia de las presiones pico, plateau y PEEP:

$$Dd = VT / (PIM - PEEP)$$

$$DE = VT \text{ Espirado} / (Pplat - PEEP)$$

Existen cuatro condiciones clínicas que deben ser tenidas en cuenta desde el punto de vista de modificaciones fisiológicas:

1. La DE es normalmente superior a la Dd. Esta situación representa condiciones de normalidad.
2. La disminución de la DE con normalidad de la Dd representa aumento de la resistencia elástica, es decir anomalías del parénquima pulmonar. Cursa con elevación de la Pplat.
3. La disminución de la Dd con normalidad de la DE representa anomalías en el sistema de conducción (vía aérea). Cursa con elevación de la PIM
4. El aumento de la DE y la Dd representa condiciones de mejoría durante la VM.

PRESIÓN MEDIA EN LA VÍA AÉREA (PMVA)

Es el promedio de las presiones a las que se ve expuesto el sistema respiratorio durante un ciclo ventilatorio. La PMVA refleja estrechamente la presión alveolar media, excepto cuando las pérdidas de presión resistiva al flujo difieren mucho para las fases inspiratoria y espiratoria del ciclo ventilatorio. En condiciones de inflación pasiva, la presión media de las vías respiratorias se correlaciona con la ventilación alveolar, la oxigenación arterial, el rendimiento hemodinámico y el barotrauma. (8) Su magnitud puede calcularse a través de la siguiente expresión:

$$PMVA = (PIM \times TI) + (PEEP \times TE) / (TI + TE)$$

El valor relacionado con efectos benéficos se sitúa alrededor de 12 cmH₂O, en el paciente adulto conectado a ventilador. Su elevación no debe permitirse puesto que aumenta el riesgo de barotrauma. Si la PMVA se aproxima a 20 cmH₂O, la posición en decúbito prono (9), el bloqueo neuromuscular (10) o la ventilación ultraprotectora (11) puede estar indicada para mejorar la oxigenación sin inducir mayor estrés y deformación en los pulmones y el corazón (12). No obstante, su incremento permite mejorar la oxemía sin elevar la FiO₂. Se aumenta de varias formas: (1,13)

1. Cambiando el perfil de flujo del ventilador a onda cuadrada.
2. Aumentando el volumen corriente.
3. Aumentando la PIM
4. Aumentando el tiempo de plateau
5. Aumentando el tiempo inspiratorio.
6. Aumentando la PEEP.

Es notable que, durante la VM se generan diferentes patrones de presión (figura 44.5), lo que por supuesto, permite optimizar el manejo del paciente, siempre y cuando, se sepan interpretar de manera adecuada todos los patrones, y sus interrelaciones. Es altamente probable que la manipulación de un patrón -incluso no de presión, como el VT, el flujo o el tiempo- impactará sobre las presiones descritas.

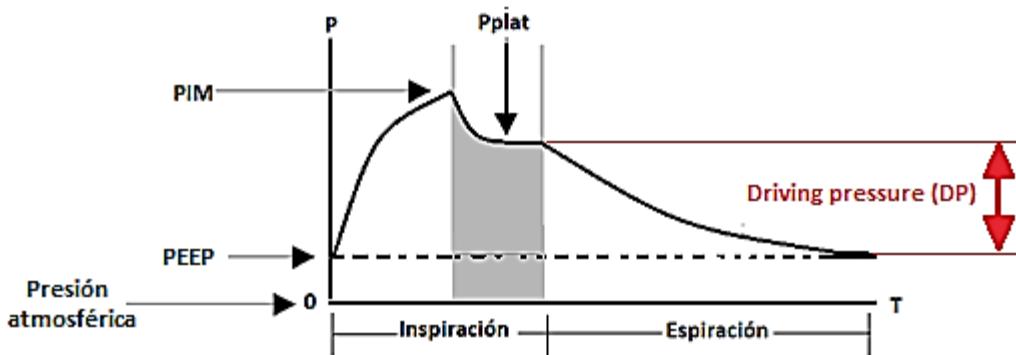


Figura 44.5. Patrones de presión durante la ventilación mecánica, en una curva de presión-tiempo.

La PEEP y la *driving pressure-DP* (Presión de conducción) se revisarán en capítulos siguientes.

PRESIÓN TRANSPULMONAR

Fisiológicamente la presión dentro del alvéolo es negativa (subatmosférica) durante el transcurso de la inspiración y es positiva durante la espiración. En la cavidad pleural ocurren también modificaciones de la presión, debido a que el espacio limitado por las dos hojas

pleurales se ve sometido a los fenómenos mecánicos que tienen lugar durante el ciclo ventilatorio. En condiciones normales, el pulmón tiende a colapsarse como consecuencia de sus propiedades elásticas, en tanto que, la caja torácica tiende a expandirse, lo cual determina la existencia de dos fuerzas en sentido opuesto que mantienen la posición de equilibrio y que generan presión negativa dentro de la cavidad pleural; presión que se incrementa (se hace más negativa) durante la inspiración y que retorna a su valor normal (de todas formas, negativo) al final de la espiración (figura 44.6).



Figura 44.6. Modificación de la presión intrapleural durante el ciclo ventilatorio. Obsérvese que ésta (curva inferior) es negativa en reposo y que durante el transcurso de la inspiración se hace más negativa “facilitando” la fase. Durante la espiración, retorna a su valor negativo de reposo.

Puede observarse en la figura citada (21.6), que la presión intraalveolar y la presión intrapleural difieren durante el transcurso de la fase inspiratoria. A esta diferencia se le denomina presión transpulmonar (PTP), que expresa la fuerza de distensión real del parénquima pulmonar y se calcula como la diferencia entre la presión de las vías respiratorias (Paw) y la presión pleural (Ppl). (14) El aire se mueve a través del sistema respiratorio de acuerdo con un gradiente de presión entre los alvéolos y el medio ambiente, la cual se expresa a través de la fórmula:

$$\text{PTP} = \text{Presión Alveolar} - \text{Presión Intrapleural}$$

La PTP se considera el subrogado del estrés pulmonar, definido como la tensión aplicada a las estructuras del fibroesqueleto pulmonar, por lo cual, este patrón de presión es de importancia crítica en VM pues es un potencial causante de lesión pulmonar aguda (LPA) (figura 44.7). La PTP total se puede dividir en la presión generada para superar la resistencia

al flujo de aire entre la abertura de la vía aérea y los alvéolos, y la presión necesaria para expandir las vías respiratorias terminales (es decir, la presión transalveolar). Solo la última parte de la PTP, que es igual al producto de la elastancia y el volumen del pulmón, se disipa a través del alvéolo y comúnmente se considera que causa de LPA. (15) Es claro entonces que, la PTP es necesaria para superar la resistencia al flujo gaseoso, pero también es la presión necesaria para expandir vías aéreas terminales y alvéolos, por lo que, si la PTP excede límites normales, se asocia a la LPA (figura 44.8).

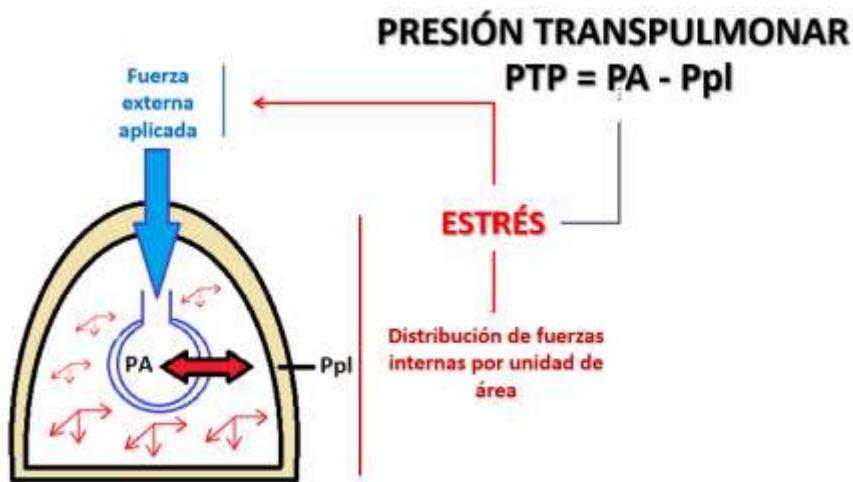


Figura 44.7. Explicación simplificada de la PTP como subrogado del estrés pulmonar (local, regional y global)

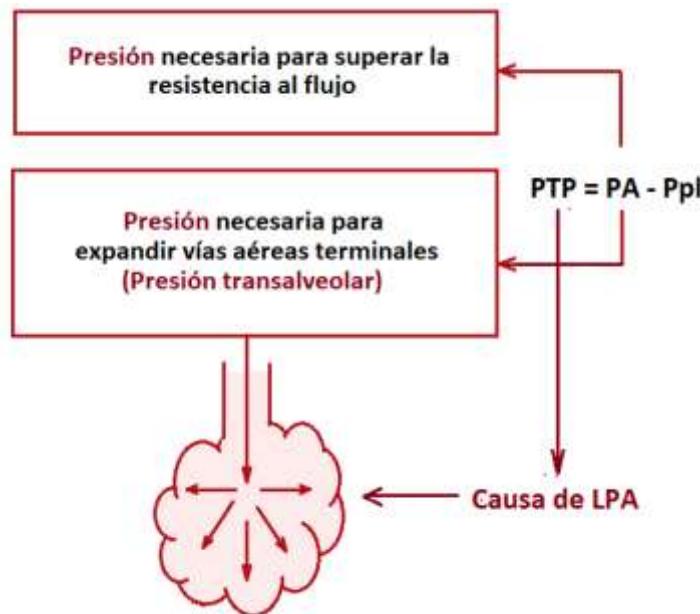


Figura 44.8. Resumen simplificado de la PTP como causa de lesión pulmonar aguda (LPA).

Como la PTP es la diferencia entre PA y Ppl, la medición se realiza calculando el valor de estos dos parámetros de la ecuación. La PA se puede inferir de la Pplat, información que suministra el ventilador, en tanto que, la medición de la Ppl requiere la inserción de un catéter intraesofágico, puesto que, la presión esofágica corresponde a la Ppl (figura 44.9). (16-18) La PTP al final de la inspiración tiene un valor cuya magnitud no debería superar los 25 cmH₂O (valor más conservador de Pplat), puesto que, más allá de esta cifra comienza a producirse sobredistensión alveolar y aumenta el riesgo de LPA, y la PTP al final de la espiración tiene un valor mayor a cero (0) en consecuencia con la titulación de PEEP y el reclutamiento alveolar. (15,19,20).

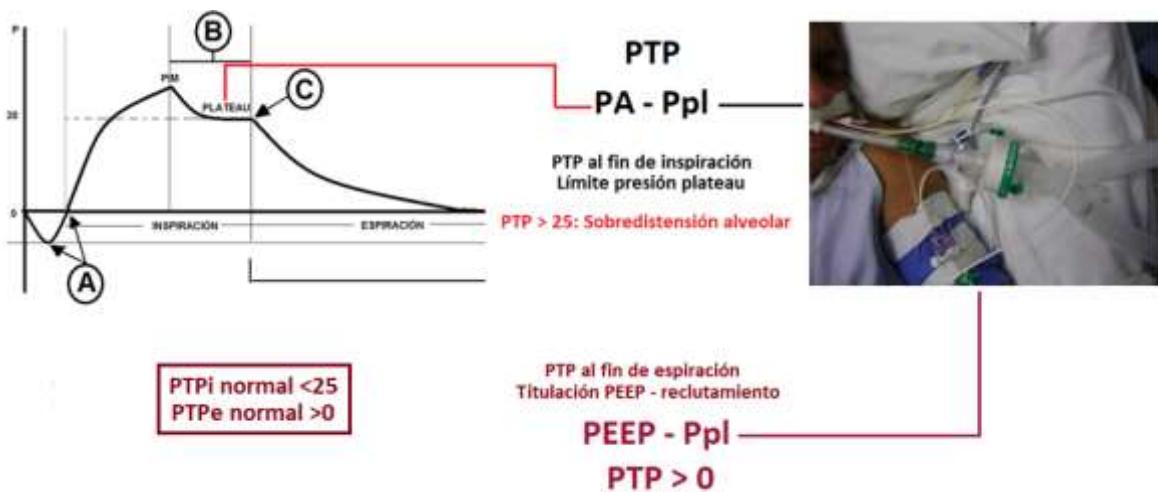


Figura 44.9. Representación esquemática de la medición de la Pplat y valores normales de esta al fin de inspiración y espiración

REFERENCIAS

1. Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 3^a edición, El Manual Moderno, Bogotá, 2015.
2. Tobin M (ed). Principles and practice of mechanical ventilation. 3a ed. McGraw-Hill, 2013.
3. Amato M., Meade M., Slutsky A., Brochard L., Costa E., Schoenfeld D., et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372:747-755
4. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788–800. doi:10.1001/jama.2016.0291
5. Guérin C, Papazian L, Reignier J, Ayzac L, Loundou A, Forel JM; investigators of the Acurasys and Proseva trials. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Crit Care*. 2016;20(1):384. doi: 10.1186/s13054-016-1556-2. PMID: 27894328; PMCID: PMC5126997.
6. Villar J, Ambrós A, Soler J.A, et al. Age, PaO₂/FIO₂, and Plateau pressure score: a proposal for a Simple Outcome score in patients with the Acute Respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2016; 44:1361–9
7. Bos L.D, Martin-Loeches I, Schultz M.J. ARDS: challenges in patient care and frontiers in research. *Eur Respir Rev*. 2018 Jan 24;27(147):170107. doi: 0.1183/16000617.0107-2017. PMID: 29367411
8. Marini J.J, Ravenscraft S.A. Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance--Part 2: Clinical implications. *Crit Care Med*. 1992;20(11):1604-16. PMID: 1424706.
9. Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, Badet M, Mercat A, Baudin O et al Prone Positioning in Severe Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med* 2013.
10. Papazian L, Forel J.M, Gacouin A, Penot-Ragon C, Perrin G, Loundou A, Jaber S, Arnal J.M, Perez D, Seghboyan J.M et al. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010, 363(12):1107-1116.
11. Gattinoni L, Carlesso E, Langer T. Towards ultraprotective mechanical ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012, 25(2):141-147.
12. Bugedo G. Presión media de la vía aérea. *Revista Chilena de Medicina Intensiva* 2019: 34(3): 1-4
13. León-Gutiérrez M., Castañón-González J., Lázaro-Castillo E, y cols. Presión media de la vía aérea con aplicación de presión positiva al final de la espiración estática versus dinámica. *Cir Ciruj* 2006; 74:243-248
14. Mietto C, Malbrain M., Chiumello D. Transpulmonary pressure monitoring during mechanical ventilation: a bench-to-bedside review . *Anaesthesiology Intensive Therapy* 2015; 47: s27–s37.
15. Bellani G, Grasselli G, Teggia-Droghi M, Mauri T, Coppadoro A, Brochard L, Pesenti A. Do spontaneous and mechanical breathing have similar effects on average transpulmonary and alveolar pressure? A clinical crossover study. *Crit Care* 2016; 20(1):142
16. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, Bellani G, Jubran A, Loring SH, et al. The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189(5):520–31
17. Milic-Emili J, Mead J, Turner J.M, Glauser EM. Improve technique for estimating ple ural pressu re from esophageal balloons. *J Appl Physiol* 1964, 19:207–211.
18. Mead J, Gaensler E.A. Esophageal and pleural pressures in man, upright and supine. *J Appl Physiol* 1959, 14:81–83.
19. Talmor D.S., Fessler H.E. Are Esophageal Pressure Measurements Important in Clinical Decision-Making in Mechanically Ventilated Patients? *Respir Care* 2010; 55(2):162–172

- 20.** Cortes GA, Marini JJ. Two steps forward in bedside monitoring of lung mechanics: transpulmonary pressure and lung volume. Crit Care. 2013 Mar 19;17(2):219. doi: 10.1186/cc12528. PMID: 23509867; PMCID: PMC3672500.