

PRESIÓN POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN

PEEP (POSITIVE END EXPIRATORY PRESSURE)

WILLIAM CRISTANCHO GÓMEZ

Los cuerpos están formados por moléculas separadas por espacios; entre éstas se ejercen fuerzas de atracción las cuales son bajas en el caso de los gases. Si están muy alejadas unas de las otras, como consecuencia de una baja presión, las fuerzas de atracción son incluso despreciables. En el caso de los líquidos y los sólidos, las fuerzas de atracción molecular son muy importantes puesto que ellas permiten mantener la cohesión de los cuerpos condensados.

Como el alvéolo está recubierto por una película líquida las fuerzas de atracción molecular por unidad de superficie, tienden a producir cohesión entre todas las moléculas líquidas para ocupar el más mínimo espacio. Esto quiere decir, que las moléculas líquidas del revestimiento alveolar ejercen fuerza en dirección centrípeta lo cual determinaría el colapso alveolar. Este fenómeno denominado “tensión superficial” facilita entonces el cierre alveolar y es de importancia crítica durante la fase espiratoria puesto que se suma a la fuerza de retroceso elástico del pulmón para propiciar un adecuado vaciado alveolar (1).

Según la Ley de Laplace, la presión necesaria para mantener la estabilidad de una estructura esférica es directamente proporcional a la tensión de la pared, lo que quiere decir que, para mantener la apertura de la unidad funcional, la presión intraalveolar debe ser igual o mayor que la tensión de superficie. Esta misma ley establece que la presión en el interior de la esfera es inversamente proporcional a la medida de su radio, lo que quiere decir que los alvéolos pequeños necesitan presiones de insuflación más elevadas que los alvéolos de diámetro mayor. Otra consideración que se deriva de la misma ley, es que un alvéolo tiende a colapsarse en razón inversa a la medida de su radio, lo que establece que existe un “volumen crítico alveolar” por debajo del cual sobreviene el colapso, provocando la formación de atelectasias, disminución de la CFR y aumento del shunt intrapulmonar (1,2).

Sin embargo, la fuerza de cierre generada por la tensión superficial no es la única fuerza presente en el alvéolo. Durante la fase espiratoria el alvéolo se cierra hasta alcanzar su volumen crítico, y en ese momento aparece una fuerza en sentido inverso la cual anula la acción de cierre de la tensión superficial. Esta fuerza que se opone al colapso es generada por el factor surfactante el cual es sintetizado en unas grandes células poliédricas del revestimiento alveolar llamadas Neumocitos Tipo II (1,2). La acción del factor surfactante sumada a la interdependencia alveolar (IA), al volumen residual (VR) a la presión transpulmonar positiva y a la presión alveolar del Nitrógeno (PAN_2) permiten fisiológicamente el mantenimiento de la apertura alveolar. Si alguna circunstancia no

fisiológica anula uno de los cuatro componentes favorecedores de la apertura alveolar, puede sobrevenir el colapso. Si la situación es muy severa y compromete los cuatro factores el colapso es inevitable.

Una vez colapsado el alvéolo se impone como tratamiento la apertura. Esta se consigue mediante presión positiva inspiratoria y su mantenimiento se garantiza manteniendo dentro del alvéolo una presión de distensión superior a la presión atmosférica cuyo valor debe ser de una magnitud tal, que permita mantener el alvéolo por encima de su volumen crítico. Esta presión de mantenimiento se denomina “presión positiva al final de la inspiración” (PEEP: Positive End Expiratory Pressure) cuyo efecto primario es mecánico (figura 45.1).

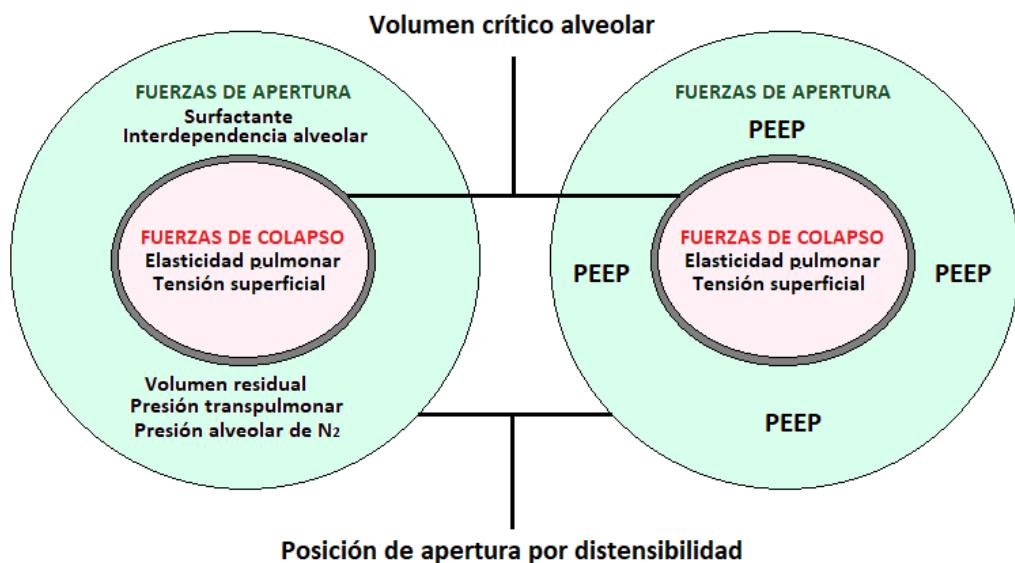


Figura 45.1. Representación de las fuerzas productoras de apertura y colapso alveolar. La elasticidad pulmonar y la tensión superficial alveolar tienden a colapsar el alvéolo. El surfactante, la interdependencia alveolar, el volumen residual, la presión transpulmonar positiva y la presión alveolar de nitrógeno (N₂) actúan como fuerzas de apertura manteniendo el alvéolo por encima de su volumen crítico. Si estas fuerzas de apertura se anulan o se comprometen, pueden ser suplidas por la Presión positiva al final de la inspiración (PEEP) que produce el mismo efecto mecánico que secundariamente origina mejoría gasimétrica.

El uso de PEEP mejora la distensibilidad porque mantiene la apertura, pero el uso de valores muy altos la disminuye, debido a que el alvéolo tiende a “paralizarse” llegándose a la situación anómala y paradójica de producir una unidad con elevado volumen (sobredistendida), pero estática, es decir una unidad que no ventila, entendiendo la ventilación como el fenómeno fisiológico de eliminación de CO₂. (figura 45.2). Esto refuerza el concepto de efecto mecánico primario de la PEEP:

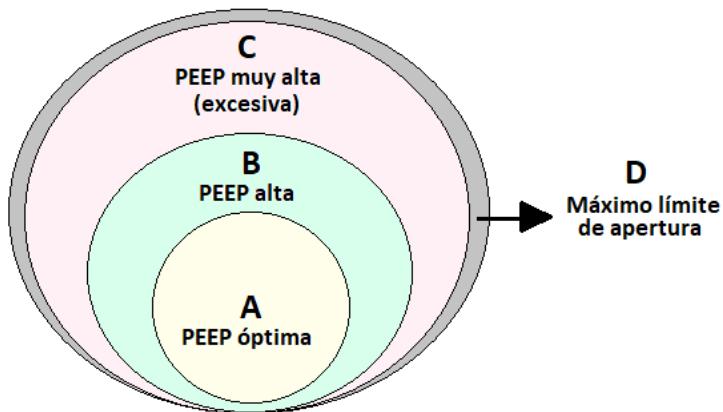


Figura 45.2. Representación esquemática del efecto de la PEEP sobre la distensibilidad. A, representa un alvéolo con PEEP óptima; B uno con PEEP alta; C, uno con PEEP muy alta (excesiva); y D representa el máximo límite de apertura. El alvéolo A moviliza mayor volumen puesto que sus posibilidades de expansión son mayores (de A a D), mientras que el alvéolo B se distiende muy poco (de B a D9, y el C prácticamente nada (de C a D). Este es un efecto mecánico de PEEP

Los alvéolos son estructuras poliédricas, tridimensionales, que se comportan físicamente como esferas elásticas. El mantenimiento de su apertura es indispensable en el proceso de intercambio gaseoso, en el que además debe coexistir, en condiciones ideales, una perfusión equivalente, para conformar una unidad alveolo capilar funcional. Si la ventilación se encuentra disminuida se conformará una unidad de corto circuito (shunt), mientras que la disminución de la perfusión determinará la aparición de unidades de espacio muerto. Estas situaciones conducen invariablemente a deterioro gasimétrico, puesto que, la relación ventilación perfusión (V/Q), se alterará al alejarse de su valor promedio normal (0.8-1) (1,2).

En la ventilación mecánica (VM) con presión positiva inspiratoria (PPI), el equilibrio fisiológico que mantiene la apertura alveolar se altera notablemente. Aunque, la PPI, favorece el llenado alveolar, su carácter no-fisiológico modifica los factores promotores de la apertura, de la siguiente manera:

1. La inversión de las condiciones normales de presión intratorácica obra en contra de la transmisión de presión negativa intrapleural a estructuras alveolares, puesto que, la presión se hace positiva, lo que determina una sustancial alteración en la interdependencia alveolar normal. Si coexiste patología pleural (neumo o hemotórax) la situación se agravaría. No obstante, los alvéolos bien ventilados derivan parte de su volumen a unidades vecinas subventiladas, lo cual minimiza las posibilidades de colapso.
2. Por dinámica de fluidos, los gases inspirados se encauzan principalmente hacia las

vías aéreas que ofrezcan menor resistencia, en este caso, hacia zonas bien ventiladas, lo cual potenciará las posibilidades de colapso en zonas mal ventiladas (figura 45.3).

3. La utilización de altas concentraciones de oxígeno, usualmente requeridas en el paciente crítico, tiene efectos nocivos sobre la estabilidad y la síntesis del factor surfactante. Además, la desnitrigenación alveolar, por el mismo motivo, está implicada como causa de la atelectasia por resorción, un tipo de colapso adhesivo de difícil manejo.
4. Si disminuye la disponibilidad biológica de surfactante, el equilibrio con la tensión superficial se inclinará hacia esta última, potenciando la posibilidad de colapso en función directa del diámetro alveolar (Ley de Laplace). Si el alvéolo no se colapsa, pero se encuentra subventilado, se genera localmente vasoconstricción pulmonar hipóxica, aumento de la resistencia vascular pulmonar y aumento de la postcarga ventricular derecha.
5. Por lo general el volumen residual disminuye si se presenta colapso alveolar, o puede presentarse este último por disminución del primero. Es decir, se establece una relación causa consecuencia de doble vía, en la que, la alteración de uno de los dos alterará al otro.
6. El decúbito supino favorece el colapso de alvéolos posterobasales, puesto que, en esta posición la Zona III de West se desplaza hacia la parte posterior del pulmón en la que la presión negativa intrapleural prácticamente desaparece.
7. La acumulación y/o mal manejo de secreciones es el punto de partida de la atelectasia obstructiva en la que el evento alveolar esta causado por ocupación bronquial, lo que en últimas conduce a hipoventilación distal. Una situación similar, pero por fortuna infrecuente en la actualidad, es la obstrucción del tubo endotraqueal por mal manejo de Terapia Respiratoria.
8. La utilización de patrones de ventilación constantes y monótonos, favorece el colapso. Por tal razón, el uso de suspiros y tiempos de plateau puede ser requerido en la VM, excepto en la estrategia de ventilación con protección pulmonar.

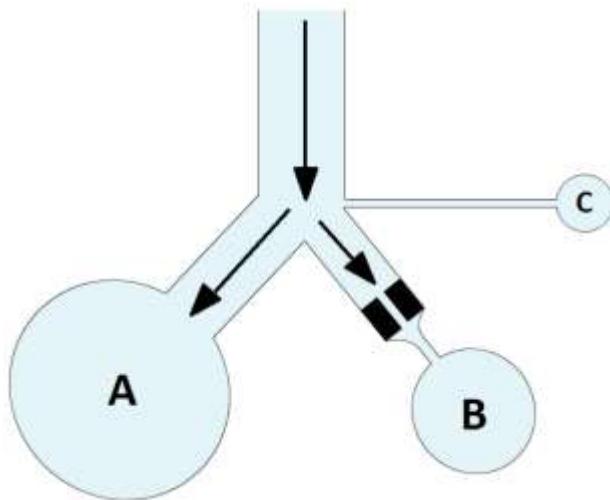


Figura 45.3. Representación esquemática de las posibilidades de colapso debidas al “flujo preferencial.”

En A, el flujo se encauza hacia preferentemente hacia un conducto que ofrece mínima resistencia favoreciendo la insuflación de la unidad, en detrimento de una unidad parcialmente obstruida (B) y de una con disminución de la luz (C). A representa un bronquio normal, B un bronquio obstruido por secreciones y C un bronquio constreñido por broncoespasmo.

Si se analizan las consideraciones expuestas, es necesario tener en mente, que las posibilidades de colapso alveolar durante la ventilación mecánica son múltiples y multietiológicas. Por tal razón, cobra validez la utilización de la PEEP, como medida protectora durante la ventilación mecánica. El atelectrauma, por ejemplo, puede originarse del uso de bajo o ningún valor de PEEP.

PEEP es un patrón que impide el descenso de la presión de fin de espiración a nivel de presión atmosférica. Quiere decir que la línea de base sobre la cual se realiza la ventilación es supra-atmosférica (figura 45.4). Cuando el patrón se usa durante la ventilación espontánea se denomina CPAP (presión positiva continua en las vías aéreas) (3).

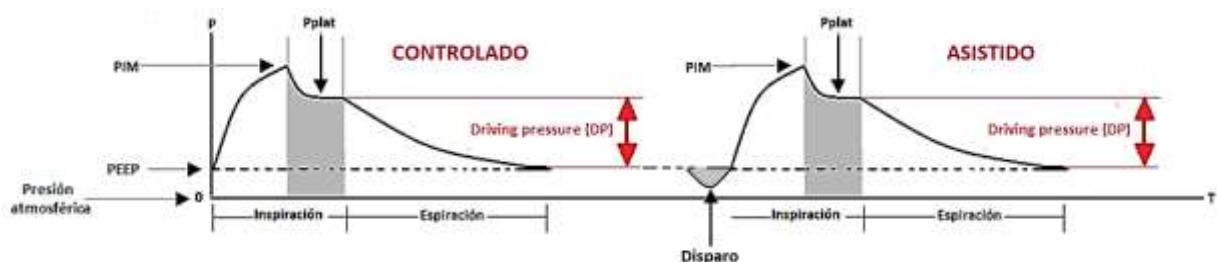


Figura 45.4. Representación esquemática de la PEEP en una curva presión tiempo. Obsérvese que la línea de base es supra-atmosférica en cualquier modo de ventilación

Los efectos terapéuticos de la PEEP han sido suficientemente descritos y estudiados. Ellos se derivan de su efecto mecánico primario. Dentro de los más relevantes se encuentran: aumento de la CFR, aumento de la presión arterial de oxígeno (PaO_2), disminución del shunt intrapulmonar, conservación del volumen residual, mantenimiento del reclutamiento alveolar conseguido en fase inspiratoria, disminución del riesgo de toxicidad por oxígeno, prevención de atelectasias, redistribución del líquido alveolar (4) y prevención del atelectrauma (figura 45.5). Estos efectos, definitivamente benéficos pueden conducir al mal uso, e incluso, al abuso en la utilización de este patrón de presión. Para sustentar esta afirmación es necesario desarrollar una conceptualización fisiológica en torno a las concepciones e indicaciones más relevantes del parámetro.

Las desventajas se relacionan con el incremento en la presión media en la vía aérea: disminución del retorno venoso, aumento en la resistencia vascular pulmonar, disminución del gasto cardíaco y riesgo de miotrauma. A nivel pulmonar puede ser el punto de partida del barotrauma y puede causar disminución de la distensibilidad. Estos efectos desventajosos ocurren cuando se utilizan niveles excesivos. Es entonces importante establecer niveles óptimos de PEEP (figura 45.5).

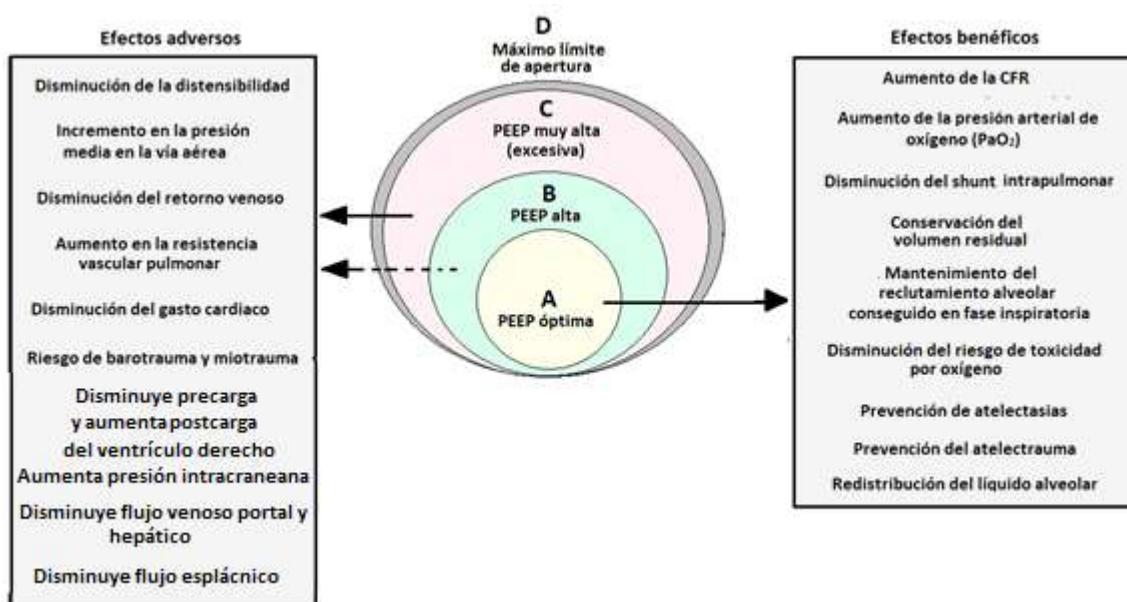


Figura 45.5 A la izquierda se enumeran los principales efectos adversos de la PEEP muy alta (excesiva) que pueden también estar asociados a la PEEP alta (línea punteada). A la derecha se enumeran los principales efectos benéficos de la PEEP óptima

Concepto de PEEP fisiológica

Aún se sigue utilizando el concepto de “PEEP fisiológica”, en los pacientes intubados, sustentado en la afirmación de que, el cierre de la glotis al final de la espiración genera bajos niveles de presión, hecho que, por lo menos hace dos décadas fue refutado por la evidencia (5), y del que no se documentaron beneficios significativos (6).

Fisiológicamente no se puede sustentar el concepto de PEEP fisiológica. El análisis de la curva presión volumen, demuestra claramente que al final de la espiración, o comienzo de la fase inspiratoria, el valor de presión sobre la abscisa es cero, el cual equivale a la presión atmosférica (figura 45.6). Esta apreciación sustenta la afirmación citada. Este hecho es necesario para que, en condiciones naturales de ventilación espontánea el trabajo muscular del diafragma y los intercostales externos, genere el gradiente de presión para producir el flujo inspiratorio. Si existiera PEEP fisiológica, la fracción inicial del trabajo muscular se utilizaría para igualar la presión intraalveolar con la presión barométrica, punto desde el cual se generaría el gradiente de presión necesario para producir la fase inspiratoria, lo que agregaría una carga innecesaria a los músculos inspiratorios. No obstante, en los pacientes portadores de EPOC aparece el fenómeno de hiperinflación dinámica, el cual se asocia a atrapamiento de aire y obstrucción bronquial, en el que, de todas formas, no aparece PEEP fisiológica, sino Auto PEEP, situación en la que la capacidad de generar presión por parte de los músculos inspiratorios se compromete profundamente.

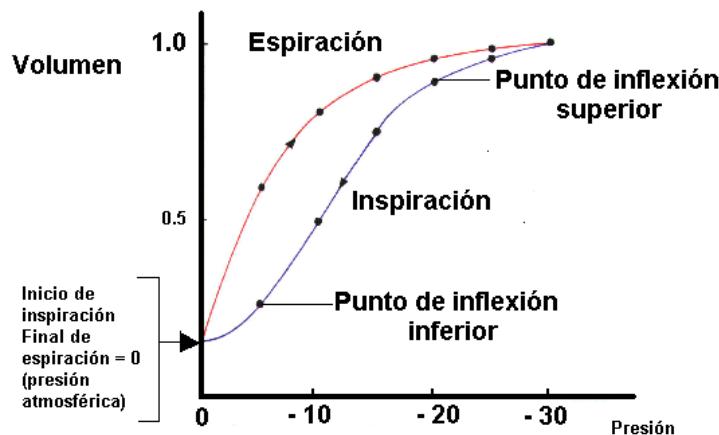


Figura 45.6. Curva presión volumen en condiciones fisiológicas. El asa inspiratoria inicia su recorrido en un valor de presión “cero” y, el asa espiratoria lo termina en el mismo valor, es decir, no existe PEEP fisiológica.

Otro argumento en contra del concepto de PEEP fisiológica lo brinda la curva presión tiempo (figura 45.7). En esta, se observa de manera clara e incontrovertible, que la presión intraalveolar es cero en tres situaciones: al inicio de la fase inspiratoria, al final de esta y comienzo de la espiratoria y, al final de la espiración.

En resumen, el concepto de PEEP fisiológica ha sido revaluado. Probablemente se ajustaría mejor a la “rutina” de la VM, adoptar el término de “PEEP profiláctica”. Sin embargo, la evolución de la VM ha desarrollado el término de “PEEP óptima” o mejor PEEP para hacer referencia al patrón de presión de fase espiratoria más utilizado



Figura 45.7. Curva presión tiempo en condiciones fisiológicas. Obsérvese que la espiración finaliza en cero (presión atmosférica), es decir, no existe PEEP fisiológica

Concepto de PEEP óptima

Con amplitud se puede afirmar que la PEEP se usa para reducir la derivación pulmonar de derecha a izquierda y para mejorar la oxigenación arterial. El mecanismo mediante el cual la PEEP mejora la oxigenación está relacionado con el aumento de la CFR, la disminución del shunt, y la disminución de la diferencia alvéolo arterial de oxígeno ($DAaO_2$). Al aumentar la oxigenación, resulta obvio que se pueden disminuir los valores de FiO_2 a niveles no tóxicos, lo cual constituye una indicación válida para su uso.

Como la respuesta al PEEP no es predecible, se debe determinar el valor óptimo para cada paciente en particular ya que a veces se observa que la instauración de este patrón no mejora el valor de PaO_2 , lo cual en algunos casos se puede explicar por la existencia de un corto circuito intracardíaco de derecha a izquierda, y en otros es probable que un aumento en la presión media de las vías aéreas y en el volumen pulmonar produzca una redistribución del flujo sanguíneo pulmonar hacia zonas no ventiladas, lo que aumenta la fracción derivada de la mezcla venosa.

En general, entre menor sea la CFR inicial, mayor será el aumento de la PaO_2 por cada centímetro de PEEP instaurado. Es así, como suele establecerse el nivel de PEEP mediante

la medición periódica de los gases arteriales, iniciando con niveles entre 3 y 5 cm H₂O, e incrementándolos hasta que se consiga un valor normal de oxigenación con una FiO₂ igual o menor a 0.5. Esta conducta debe ser juiciosamente implementada, puesto que, el valor de PEEP óptima debe correlacionarse más con los efectos mecánicos que con los efectos gasimétricos. Es previsible que, si se consigue mejoría mecánica, sobrepondrá mejoría gasimétrica.

Suter y colaboradores (7), sugirieron que el nivel óptimo de PEEP está relacionado con el máximo transporte de oxígeno, secundario a la máxima “adaptabilidad” del pulmón, el cual es un método relativamente fácil, pues la adaptabilidad corresponde al concepto de distensibilidad estática:

$$D_{\text{estática}} = VT_{\text{espirado}} / (\text{presión plateau} - \text{PEEP}).$$

Y el transporte máximo de oxígeno (DO₂) corresponde a la ecuación:

$$\begin{aligned} \text{Transporte O}_2 &= \text{Gasto cardíaco} \times \text{Contenido arterial O}_2 \\ \text{DO}_2 &= Q \times \text{CaO}_2 \end{aligned}$$

En donde gasto cardíaco es fácilmente medible mediante diversas metodologías disponibles en UCI y el contenido arterial de O₂ se calcula mediante la fórmula:

$$\text{CaO}_2 = (\text{Hb} \times 1.39 \times \text{SaO}_2) + (0.003 \times \text{PaO}_2)$$

Observando la anterior ecuación, es fácil comprender porque la PEEP mejora el contenido arterial de O₂, si se tiene en cuenta que éste eleva los valores de PaO₂ y de saturación arterial de Hb si la curva de disociación no presenta desviaciones. También es importante observar que en caso de anemia el CaO₂ disminuye. Ahora bien, el efecto de la PEEP sobre el gasto cardíaco es variable, de manera que el producto del CaO₂ x Q puede aumentar o disminuir si aumenta o disminuye el Q.

Los efectos de la PEEP sobre el Q se explican de la manera siguiente: En la respiración normal, el retorno venoso está favorecido por la presión subatmosférica resultante de la inspiración. La inversión de las relaciones normales de presión dentro del tórax, producida por la ventilación mecánica, genera disminución del retorno venoso y aumento en la resistencia vascular pulmonar (RVP), situaciones que se potencializan con la utilización de PEEP. Con la presión positiva y en particular con PEEP, esta presión negativa desaparece al hacerse mayor la presión media en la vía aérea, lo cual provoca disminución del Q. A medida que aumentan los volúmenes pulmonares por encima de la CFR, aumenta la resistencia vascular pulmonar y el ventrículo derecho debe efectuar la eyección contra una post-carga aumentada lo que también, explica la disminución del Q. El aumento en la RVP, genera una sucesión de eventos: 1. Se incrementa la post-carga ventricular derecha, 2. Aumenta la presión intraventricular, lo que conduce a dilatación de la misma cámara con desviación del

septum ventricular hacia la izquierda por interdependencia ventricular, 3. Lo anterior disminuye la compliance diastólica del ventrículo izquierdo, lo que trae como consecuencia la disminución del llenado de la cámara izquierda que se refleja en disminución del gasto cardíaco (figura 45.8). No obstante, en condiciones de estabilidad hemodinámica, la PEEP no genera disminución del gasto (Q), puesto que este fenómeno deletéreo se asocia más al incremento en la presión media en la vía aérea (P_{mva}), la que, por supuesto, está asociada al nivel de PEEP. Entonces, la tendencia a reducir el gasto cardíaco no es función del nivel de PEEP, sino función de la P_{mva} . Esto quiere decir que incluso, en situaciones en que la PEEP es baja (2-3 cms H₂O), la disminución del gasto depende, no exclusivamente de la PEEP, sino de las altas presiones pico y de plateau. De otro lado, y de particular importancia es el concepto de que, la disminución del Q por PEEP, se presenta tan sólo en condiciones de hipovolemia, por lo que la oxigenación sistémica referida a la PEEP no depende de los cambios en la PaO_2 , sino del impacto del nivel de PEEP sobre el gasto cardíaco.

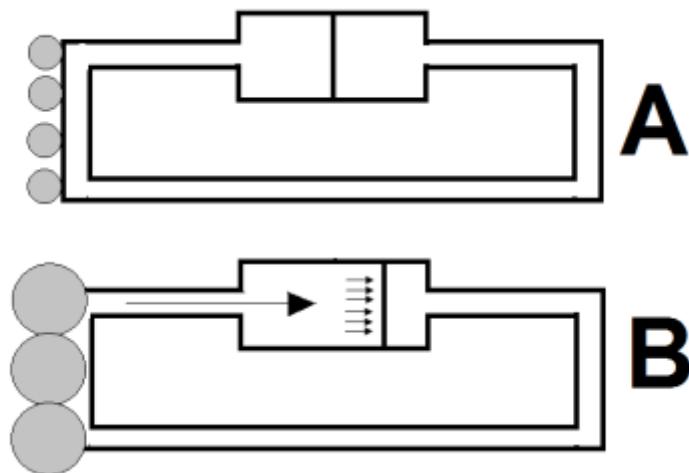


Figura 45.8. Representación simplificada de los efectos de la PEEP excesiva sobre la resistencia vascular pulmonar (RVP) y el gasto cardíaco. En A, los alvéolos (círculos) están insuflados con PEEP óptima lo cual no genera impacto sobre la RVP. En B, la PEEP es excesiva lo cual causa compresión mecánica de los capilares y aumento en la RVP, que origina incremento de la postcarga ventricular derecha, desviación del septum interventricular hacia la izquierda y disminución de la distensibilidad diastólica del ventrículo izquierdo. Estos hechos generan disminución del gasto cardíaco. Por razones didácticas, en la gráfica no se han esquematizado las aurículas.

Una dificultad que surge en la aplicación del concepto de PEEP óptima, es que el Q disminuye según el estado cardiovascular previo (precarga, contractilidad) disminuyéndose también la capacidad de restablecer el transporte de O_2 mediante aumento de la volemia o el apoyo inotrópico. También, se ha sugerido que los vasopresores pueden producir anomalías en el intercambio gaseoso con caída de la PaO_2 , debido a cambios en la relación ventilación-

perfusión, secundarios a los efectos vasoactivos de estos fármacos.

Una forma de evaluar el nivel de PEEP óptima, es la medición de la presión de oxígeno en sangre venosa mixta, ya que se sabe que uno de los mecanismos de que disponen los tejidos para evitar la hipoxia, es el aumento de la extracción de oxígeno. El aumento de la extracción puede reflejarse por un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno (DavO_2) y una caída de PvO_2 . El valor normal de la PvO_2 es de 40 a 45 mm Hg y de la SvO_2 sobre 70%, estos valores se consideran los mejores índices de oxigenación hística.

La medición del shunt (Qs/Qt) también ha sido tenida en cuenta para establecer el nivel de PEEP. Este se calcula con la fórmula:

$$Qs/Qt = \frac{\text{CcO}_2 - \text{CaO}_2}{\text{CcO}_2 - \text{CvO}_2}$$

Se ha utilizado ampliamente para establecer el nivel de PEEP óptima un valor de presión igual al punto de inflexión inferior de la curva presión – volumen (figura 45.6), sugerencia válida desde el punto de vista mecánico, pero que puede ser difícil en la práctica pues se requiere el uso de una maniobra de flujo lento y un plano de sedación profunda, e incluso de relajación. La forma clásica de la curva PV en pacientes con SDRA es más o menos sigmoidal, con una pendiente (distensibilidad) que se reduce notablemente en comparación con sujetos normales. La curva se obtiene insuflando lentamente el tórax, de forma continua o en una serie de pequeños pasos, pero refleja condiciones estáticas, es decir, condiciones de no flujo, por lo que esta puede ser una limitante a la hora de la extrapolación a condiciones dinámicas. La curva PV se considera generalmente como un conjunto de tres segmentos separados por dos puntos de inflexión, o bien, para otros autores, también puede ser descrita como una verdadera sigmoide. El primer segmento, que se caracteriza por la baja distensibilidad, se separa de una parte más lineal (vertical) de la curva por el punto de inflexión inferior. El segmento intermedio se puede considerar lineal y corresponde a la zona de máximo reclutamiento pues es la zona de mejor distensibilidad; se extiende entre el punto de inflexión inferior y el punto de inflexión superior. Más allá del punto de inflexión superior el reclutamiento es mínimo y corresponde a una zona de sobredistensión, en la que la curva PV tiende a aplanarse de nuevo (figura 45.9). Si la curva se encuentra inclinada hacia la abscisa, la distensibilidad estará disminuida. Si por el contrario se inclina hacia la ordenada, la distensibilidad estará normal o aumentada, puesto que, su valor corresponde a la derivada de la curva. La reducción en la distensibilidad medida por la curva PV se considera una característica del síndrome de dificultad respiratoria agudo (SDRA) y se explica principalmente por la pérdida de zonas pulmonares aireadas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la distensibilidad por curva PV realmente mide el comportamiento de las zonas aireadas y, la inclinación sobre el eje de las “X” significa disminución mediada por las zonas

enfermas. Además, por la falta de homogeneidad regional del pulmón, la curva PV puede ser a veces engañosa

Esta forma de implementación de la PEEP puede prevenir la lesión pulmonar aguda causada por el estrés mecánico que experimenta el alvéolo al ser insuflado desde una posición de subventilación hasta su máxima apertura, fenómeno este, implicado como una de las causas del atelectrauma. Estas afirmaciones, son la base del concepto de “PEEP óptima” asociado a la curva presión volumen, el cual es válido desde el punto de vista mecánico, pero no desde el punto de vista cardiovascular, pues debe tenerse en cuenta que si la PEEP disminuye el Q, (cualquiera que sea su magnitud) su nivel es probablemente demasiado alto.

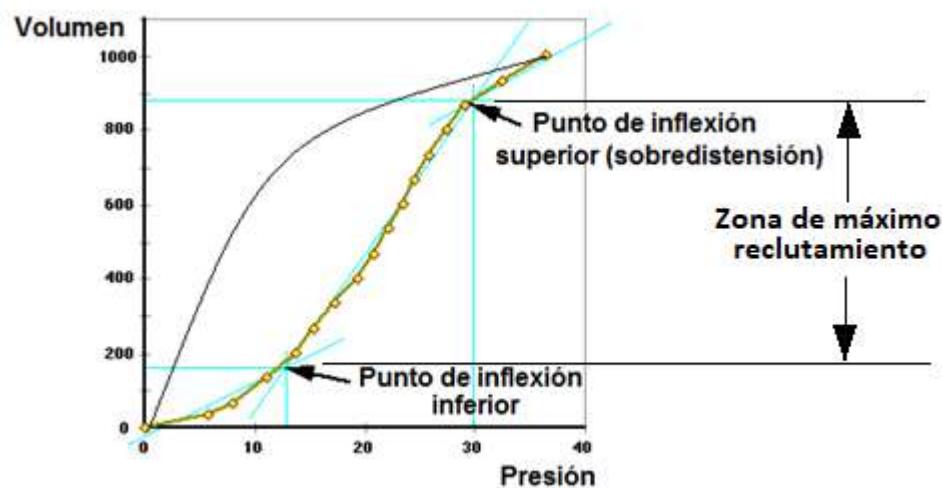


Figura 45.9. Curva presión volumen en ventilación mecánica (en este caso sin PEEP, obsérvese el valor de presión en cero) en la que se observa el punto de inflexión inferior sobre el asa inspiratoria

Una manera adicional de aproximarse al concepto de PEEP óptima fue esbozada por Hickling (8) al tener en cuenta la importancia de la rama espiratoria de la curva PV, específicamente del “punto de máxima curvatura” del asa, el cual marca el inicio del desreclutamiento alveolar, y por tanto el valor de PEEP. Sin embargo, esta atractiva propuesta no ha sido validada en ensayos clínicos y los resultados obtenidos señalan la necesidad de instaurar valores de PEEP muy altos.

Otras posibilidades de aproximación al concepto de PEEP óptima; entre otras se destacan: 1. *El establecimiento de un valor similar al punto de máxima curvatura de la rama inspiratoria de la curva presión volumen*, a partir de la afirmación de que, éste marca el inicio del desreclutamiento alveolar (9) en el que se presenta resistencia al colapso; sin embargo, esta estrategia no cuenta con apoyo en la evidencia. 2. *La monitorización de la*

pendiente de la fase II de la capnografía volumétrica, con base en la respuesta de la perfusión causada por la compresión de los capilares pulmonares debida a PEEP que reduce la efectividad de la función alveolar y representa aumento del espacio muerto pulmonar (figura 45.10) (10), 3. **La espirometría dinámica**, que permite determinar el valor de la capacidad funcional residual, y por tanto, la respuesta de ésta a diferentes valores de PEEP (concepto de PEEP *inview*) (11).

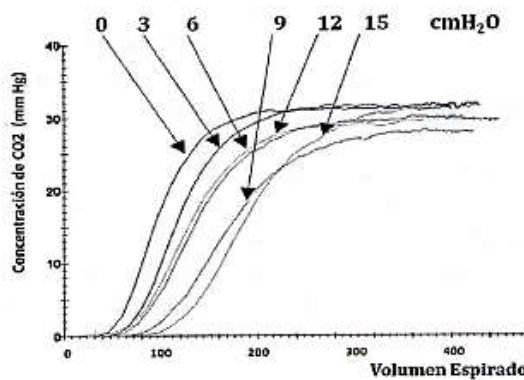


Figura 45.10. Respuesta de la fase II de la capnografía volumétrica para diferentes valores de PEEP.

El valor óptimo de PEEP debe ser individualizado. Los efectos mecánicos cobran relevancia, tanto para el cálculo del valor adecuado, como para el cálculo de las limitaciones. Por ejemplo, un valor alto de PEEP puede disminuir el atelectrauma pero aumenta la hiperinflación, lo que potencialmente es muy dañino. Van der Zee y cols., (12), sugieren un enfoque individualizado para establecer la cantidad correcta de PEEP en pacientes ventilados con enfermedad por coronavirus (COVID-19) (1). En una pequeña cohorte de 15 pacientes ventilados mecánicamente con COVID-19, utilizaron tomografía de impedancia eléctrica (TIE) para estudiar las curvas de sobredistensión relativa y colapso relativo. Los autores afirman que la PEEP óptima para estos pacientes se encuentra en la intersección de estas curvas y cerca de los valores sugeridos en la tabla de PEEP/FIO₂ alta, del estudio ALVEOLI (13). Previamente Frerichs y cols., encontraron que la TIE proporciona un enfoque confiable junto a la cama para detectar tanto la sobredistensión alveolar como el colapso alveolar (14). Sin embargo, esta intersección se ha utilizado para establecer la PEEP óptima, pero solo para la ventilación mecánica durante la cirugía (15). Se han propuesto varios métodos basados en TIE para la titulación de PEEP. La primera técnica descrita estima las variaciones de la distensibilidad pulmonar regional durante una prueba de PEEP decreciente, después del reclutamiento pulmonar. El valor óptimo de PEEP está representado por la mejor relación entre el colapso pulmonar y la sobredistensión (16).

Titulación de PEEP

Establecer la PEEP de forma óptima, o por lo menos adecuada, se reconoce como uno de los aspectos más importantes de la estrategia de ventilación protectora de los pulmones, y por supuesto, no solo como una estrategia para mejorar la oxigenación. Establecer niveles bajos de PEEP (5 cmH₂O) puede, por ejemplo, ser perjudicial en la fase aguda del SDRA. (17). Hess (18) propone 6 estrategias para la titulación de PEEP: 1. la PEEP resulta del equilibrio entre el mantenimiento del reclutamiento alveolar y la prevención de la sobredistensión alveolar, es decir, el mantenimiento de las mejores condiciones de mecánica alveolar 2. La PEEP de 5 cmH₂O probablemente sea dañina al principio del curso de SDRA. 3. Los ensayos controlados aleatorios no han logrado demostrar beneficio en la supervivencia por el uso de niveles más altos frente a niveles más bajos de PEEP. 4. Un análisis *post hoc* de ensayos controlados aleatorios y una sólida justificación fisiológica respaldan niveles más bajos de PEEP para el SDRA leve y niveles más altos de PEEP para el SDRA moderado y grave: 5-10 cmH₂O en SDRA leve, 10-15 cmH₂O en SDRA moderado y 15-20 cm H₂O en el SDRA grave. (19) 5. No hay evidencia disponible que sugiera que un enfoque para establecer la PEEP conduzca a mejores resultados que otros enfoques. 6. En muchos hospitales, las tablas de PEEP/FIO₂ de la red ARDS se pueden utilizar para la selección de PEEP. Los métodos avanzados, como el índice de estrés, la manometría esofágica, el ultrasonido y la tomografía de impedancia eléctrica, se pueden utilizar en hospitales con el equipo y la experiencia necesarios.

Cuando se decide implementar PEEP, es importante seleccionar la PEEP óptima. Deben tenerse en cuenta principalmente los gases previos a la titulación, la enfermedad actual y los epifenómenos asociados, las enfermedades subyacentes con sus comorbilidades, y debe optarse por una metodología de establecimiento y seguimiento de los efectos de la PEEP instaurada (gasimetría, distensibilidad, curva presión volumen, índice de estrés, volúmenes pulmonares y TIE (figura 45.11), teniendo en cuenta que para mantener estable la balanza reclutamiento/colapso, priman los objetivos mecánicos. La PEEP se debe retitular si se detecta desmejora en la mecánica respiratoria (disminución de la distensibilidad estática, aumento de la presión de conducción/driving pressure, aumento de la presión plateau), desmejora o nula respuesta gasimétrica, o cuando la PaO₂/FiO₂ es menor a 150 antes de una nueva maniobra de ventilación en prono (20). Lo importante de titular o retitular la PEEP óptima, es que se pueden alcanzar los tres efectos más benéficos de PEEP: reclutar, proteger y oxigenar (figura 45.12)

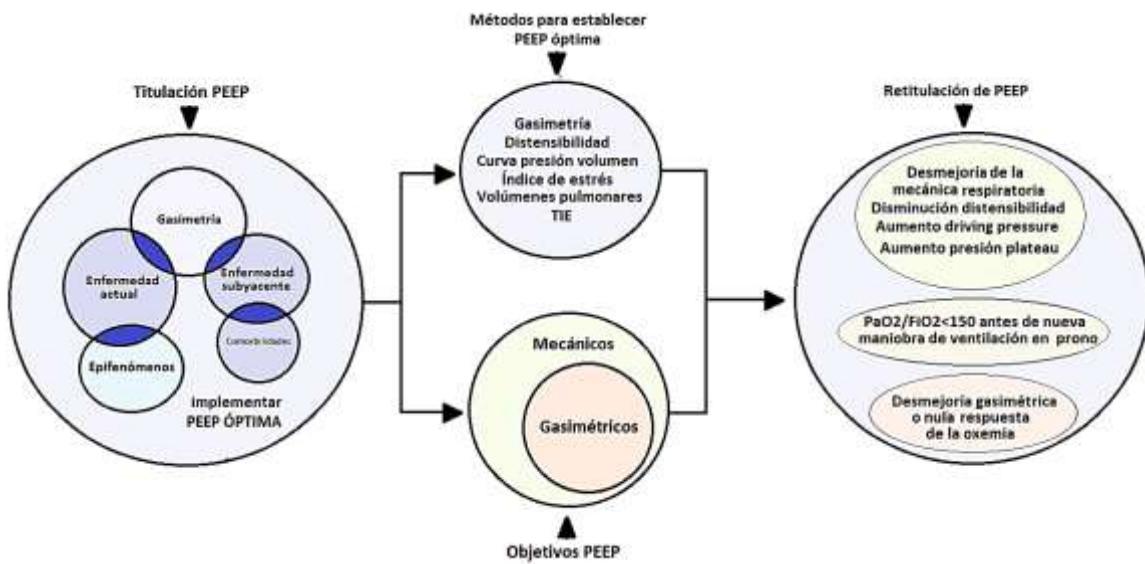


Figura 45.11. Recomendaciones para establecer titulación, objetivos y retitulación de PEEP

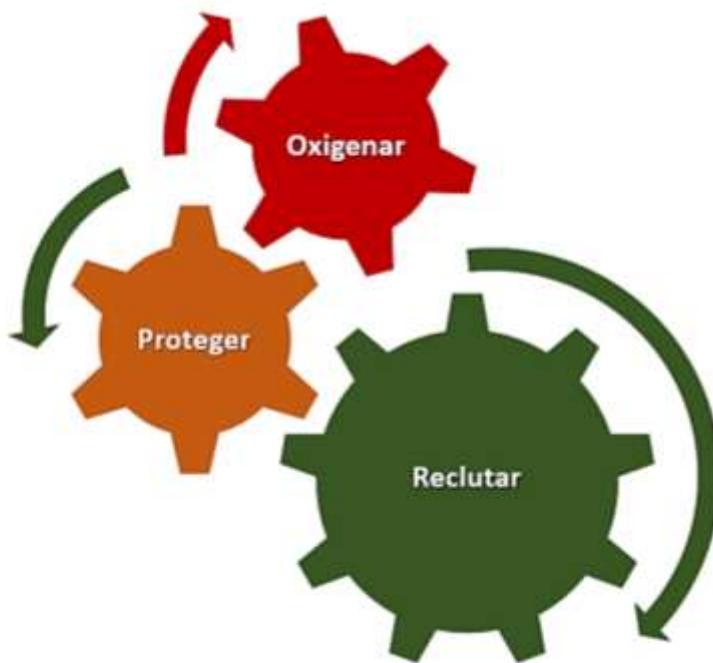


Figura 45.12. Representación del triple efecto benéfico de PEEP. El efecto de reclutamiento se debe a la aproximación a óptimos efectos sobre la mecánica respiratoria, de los que, se deriva mejoría en la oxigenación y en la protección pulmonar

Auto PEEP

La presencia de un valor de presión alveolar -no instaurado extrínsecamente- superior a la presión barométrica al final de la espiración, se denomina Auto PEEP. Este fenómeno ocurre cuando el alvéolo no se vacía adecuadamente como consecuencia del uso de frecuencias respiratorias elevadas, volúmenes corrientes altos, velocidades de flujo bajas, e incluso del uso de presiones inspiratorias elevadas. El común denominador es la inversión de la relación I:E o la disminución del tiempo espiratorio sin que necesariamente esta se invierta. Suele también presentarse en pacientes con alteraciones obstructivas con ventilación espontánea en las que se produce hiperinsuflación dinámica (21,22). Esta hiperinflación puede presentarse también sin obstrucción de las vías aéreas debido a la utilización una ventilación minuto alta, e incluso a las características de los circuitos del ventilador y al diámetro del tubo endotraqueal. Otra posibilidad es la Auto PEEP sin hiperinflación presente en los casos de espiración activa por intervención muscular, en la cual el volumen pulmonar de fin de espiración estará por debajo del volumen de reposo normal, como consecuencia de la compresión dinámica de la vía aérea.

Sus efectos son desventajosos a nivel hemodinámico y pulmonar. Disminuye el retorno venoso, aumenta la resistencia vascular pulmonar, e incrementa el riesgo de volu y baro trauma por sobredistensión alveolar. Por esta razón es importante detectar su existencia y emplear estrategias para su eliminación. Se pueden presentar los mismos efectos adversos observados con la instauración de PEEP extrínseca excesiva. Auto PEEP está asociada a la disociación electromecánica durante las maniobras de reanimación cardiopulmonar (23). La Auto PEEP aumenta la presión inspiratoria máxima y la presión de plateau. Cuando no se detecta la Auto PEEP el aumento de estas puede ser mal interpretado como disminución en la distensibilidad dinámica y estática. También aumenta el trabajo necesario para el disparo del ventilador en modo asistido, puesto que el paciente debe realizar un esfuerzo para vencer la Auto PEEP más un esfuerzo para alcanzar el nivel de sensibilidad del ventilador (figura 45.13). Esto puede conducir a fatiga muscular. La Auto PEEP puede comprometer el éxito de la desconexión del ventilador en el paciente portador de EPOC pues la capacidad para generar presión por los músculos inspiratorios está profundamente comprometida por la hiperinflación dinámica.



Figura 45.13. Efectos de Auto PEEP sobre el disparo del ventilador por sensibilidad en modo asistido.

El esfuerzo inspiratorio comienza cuando la presión esofágica exhibe una inflexión inferior, pero el flujo inspiratorio del ventilador es liberado tardíamente porque el esfuerzo debe superar la Auto PEEP

Detección y eliminación de la Auto PEEP

Los ventiladores modernos poseen sistemas de detección de su aparición. En otros (los que no lo tienen) debe monitorizarse la curva flujo tiempo; si el asa inspiratoria de la curva del flujo no retorna a la línea de base existe Auto PEEP (figura 45.14). Se considera una asincronía paciente/ventilador de la variable de base.

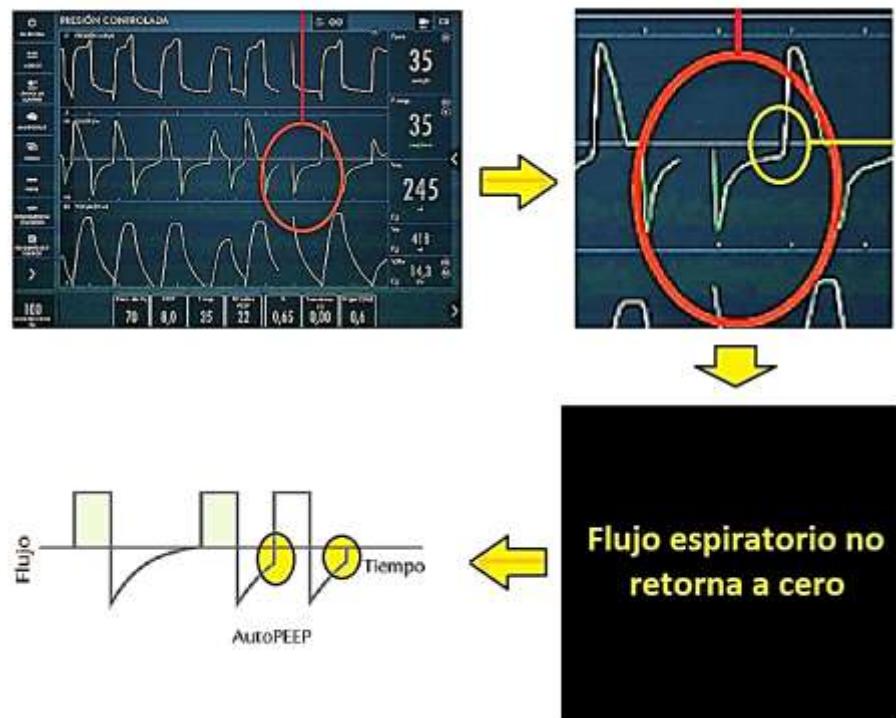


Figura 45.14. Ilustración de la Auto PEEP en una curva de flujo- tiempo. Obsérvese la disposición normal de la primera curva (abajo a la izquierda) en contraste con las dos siguientes en las que la rama espiratoria no retorna a cero y se produce la presurización inspiratoria antes de ese valor.

Eliminación de la Auto PEEP

Este patrón no deseado de presión, se elimina con la disminución del volumen corriente y/o la frecuencia respiratoria, el aumento del tiempo espiratorio, el aumento en la velocidad de flujo y la utilización de onda cuadrada. Si estas acciones comprometen los objetivos de soporte ventilatorio, se recomienda la instauración de PEEP extrínseca de un valor igual a Auto PEEP (24) (figura 45.15) porque elevar la presión de la PEEP extrínseca por debajo del valor de Auto PEEP no tiene influencia ni en el flujo ni en la presión (parte superior de la figura de cascada) situación que persiste hasta que la presión de PEEP extrínseca se eleva a un valor igual a la presión crítica de cierre (parte central de la figura de cascada). Sin embargo, una vez que la presión extrínseca se eleva a un valor por encima de la presión crítica de cierre (Auto PEEP), la presión aumenta inmediatamente y la hiperinflación se agrava (sección inferior en la figura de cascada). Por lo tanto, en presencia de Auto-PEEP, la PEEP extrínseca no debe impedir el flujo espiratorio ni causar hiperinsuflación siempre que su valor no sea superior a la presión crítica de cierre; lo que Tobin y Lodato denominaron nivel crítico de PEEP externa. (24)

CORRECCIÓN

- Disminuya TI, FR, VT
- Disminuya resistencia
- Modifique I:E (aumente espiración)
- Compensación de Auto PEEP (solo en EPOC)

ELIMINACIÓN DE AUTO PEEP CON PEEP EXTRÍNSECA

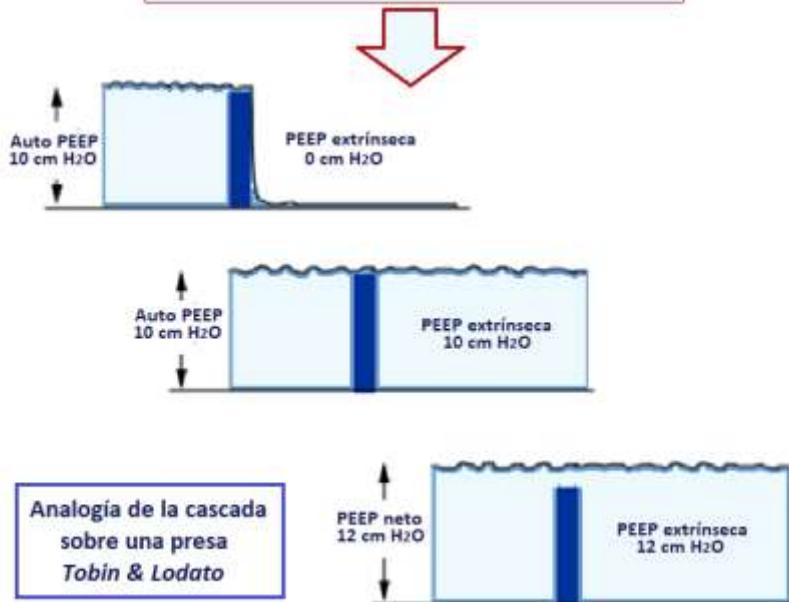


Figura 45.15. Formas de corrección/eliminación de la Auto PEEP. Arriba en el cuadro se describen formas lógicas asociadas a cambios en los parámetros del ventilador tendientes a favorecer el vaciado alveolar. Abajo se describe la analogía de una cascada sobre una presa de Tobin y Lodato que se utiliza para explicar el efecto de la PEEP externa sobre la Auto PEEP (ver texto para obtener más detalles).

REFERENCIAS

1. **West J.** Fisiología respiratoria. Editorial Medica Panamericana. Décima edición, Lippincott Raven, 2016.
2. **Cristancho W.** Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Editorial El Manual Moderno. Tercera edición, Bogotá 2012.
3. **Cristancho, W.** PEEP. (2001). Aspectos fisiológicos controversia. Revista Colombiana de Neumología 2001; 13(3):2.10-2.14.
4. **Marino, P.L.** The ICU Book. Williams and Wilkins. 2 edición, p,445, Baltimore, 1998.
5. **Petty, T.L.** The use, abuse, and mystique of PEEP. *Am Rev Respir Dis.* 1998; 135: 475-478.
6. **Tobin M** (ed). Principles and practice of mechanical ventilation. 3a ed. McGraw-Hill, 2013.
7. **Suter, P. M., Fairley, B., Iseemberg, M. D.** Optimum end expiratory pressure in patients with acute respiratory failure. *N Eng J Med* 1975; 292(6): 284-289.
8. **Hickling, K.G.** The pressure volumen curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 194-202
9. **Albaiceta, G. M.** Curvas presión-volumen en la lesión pulmonar aguda. Medicina Intensiva 2009; 33(5): 243-250.
10. **Jiménez, L. D.** Capnografía volumétrica. Papel en la ventilación mecánica. En: Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA), 11 curso taller de Ventilación Mecánica 2018, Bogotá: Distribuna.
11. **Fonseca, N.** Espirometría dinámica y capacidad funcional residual. En: Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA), 11 curso taller de Ventilación Mecánica 2018. Bogotá: Distribuna
12. **van der Zee P, Somhorst P, Endeman H, Gommers D.** Electrical impedance tomography for positive end-expiratory pressure titration in COVID-19-related acute respiratory distress syndrome [letter]. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;202:280–284
13. **Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al.;** National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004;351:327–336.
14. **Frerichs I, Amato MB, van Kaam AH, Tingay DG, Zhao Z, Grychtol B, et al.; TREND study group.** Chest electrical impedance tomography examination, data analysis, terminology, clinical use and recommendations: consensus statement of the TRanslational EIT developmeNt stuDy group. *Thorax* 2017; 72:83–93.
15. **Pereira SM, Tucci MR, Moraes CCA, Simões CM, Tonelotto BFF, Pompeo MS, et al.** Individual positive end-expiratory pressure settings optimize intraoperative mechanical ventilation and reduce postoperative atelectasis. *Anesthesiology* 2018;129: 1070–1081.
16. **Sella, N., Pettenuzzo, T., Zarantonello, F., Andreatta, G., De Cassai, A., Schiavolin, C., Navalesi, P.** Electrical Impedance Tomography: A Compass for The Safe Route to Optimal PEEP. *Respiratory Medicine* 2021, 106555. doi:10.1016/j.rmed.2021.106555
17. **Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Esteban A, Anzueto A, Ali'a I, Brower RG, et al.** Airway pressures, tidal volumes, and mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005;33(1): 21-30
18. **Hess D.R.** Recruitment Maneuvers and PEEP Titration . *Respir Care* 2015;60(11):1688–1704

19. **Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M.** Selecting the “right” positive end-expiratory pressure level. *Curr Opin Crit Care* 2015;21(1):50-57
20. **Martínez O., Nin N., Esteban A.** Evidencias de la posición en decúbito prono para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio agudo: una puesta al día. *Arch Bronconeumol.* 2009;45(6):291–296
21. **Marini, J.** Auto-positive end-expiratory pressure and flow limitation in adult respiratory distress syndrome-intrinsically different? *Crit Care Med* 2002; 30(9): 2140-1.
22. **Brochard, L.** Intrinsic or auto PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28(10): 1376-8.
23. **Rogers PL.** Auto PEEP during CPR. An occult cause of electromechanical dissociation. *Chest* 99: 492-493, 1991
24. **Tobin MJ, Lodato RF.** PEEP, auto-PEEP, and waterfalls. *Chest*. 1989;96:449—51