

DEPARTAMENTO CIRUGIA

TRABAJO VENTILADO IMPUESTO Y PATRÓN  
VENTILATORIO DURANTE LA VENTILACIÓN CON  
PRESION DE SOPORTE, VENTILACIÓN CON  
COMPRESIÓN AUTOMATICA DEL TUBO  
ENDOTRAQUEAL Y VENTILACIÓN CON PATRON  
ESPONTÁNEO AMPLIADO

GERARDO AGUILAR AGUILAR

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2002

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 17 d'Abril de 2002 davant un Tribunal format per:

- Luciano Aguilera Celorrio
- Juan Martínez Leon
- César Bonome González
- Armando Marvenda Paulino
- Francisco J Martí Cánoves

Va ser dirigida per:  
Prof. Dr. F Javier Belda Nacer

©Copyright: Servei de Publicacions  
José Juan Esteve Taboada

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.: 84-370-5561-X

Edita: Universitat de València  
Servei de Publicacions  
C/ Artes Gráficas, 13 bajo  
46010 València  
Spain  
Telèfon: 963864115

**UNIVERSITAT DE VALÈNCIA**



**FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**Trabajo Ventilatorio Impuesto y Patrón Ventilatorio  
Durante la Ventilación con Presión de Soporte,  
Ventilación con Compensación Automática  
del Tubo Endotraqueal y Ventilación con  
Patrón Espontáneo Amplificado**

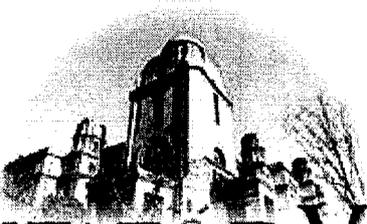
**TESIS DOCTORAL**

**PRESENTADA POR:**

**D. Gerardo Aguilar Aguilar**

**Valencia, 2002**





VNIVERSITAT DE VALÈNCIA



**FACULTAD DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**

**TRABAJO VENTILATORIO IMPUESTO Y PATRÓN VENTILATORIO  
DURANTE LA VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE,  
VENTILACIÓN CON COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO  
ENDOTRAQUEAL Y VENTILACIÓN CON PATRÓN ESPONTÁNEO  
AMPLIFICADO**

**Memoria presentada por:  
D. GERARDO AGUILAR AGUILAR  
para la obtención del  
GRADO de DOCTOR  
Valencia, 2002**



**D. FRANCISCO JAVIER BELDA NACHER**, Profesor asociado del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia,

**CERTIFICA:** Que D. GERARDO AGUILAR AGUILAR ha realizado, bajo mi dirección, en el Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia, la tesis titulada: "TRABAJO VENTILATORIO IMPUESTO Y PATRÓN VENTILATORIO DURANTE LA VENTILACIÓN CON CON PRESIÓN DE SOPORTE, VENTILACIÓN CON COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL Y VENTILACIÓN CON PATRÓN ESPONTÁNEO AMPLIFICADO".

Y para que conste, y a los efectos oportunos, firma el presente documento en Valencia, a 7 de enero de 2002.

Fdo.: Prof. Dr. D. F. Javier Belda Nacher

# INDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	8
<b>1. VENTILACIÓN MECÁNICA Y TRABAJO RESPIRATORIO</b>	9
1.1. VENTILACIÓN MECÁNICA: DEFINICIÓN Y OBJETIVOS	9
1.2. IMPORTANCIA DE LA RETIRADA PRECOZ DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA	9
1.3. TRABAJO VENTILATORIO: DEFINICIÓN Y COMPONENTES	12
1.3.1. Definición de trabajo respiratorio	13
1.3.2. Trabajo respiratorio durante la ventilación controlada	14
1.3.3. Trabajo respiratorio durante la ventilación espontánea asistida	15
<b>2. TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL O IMPUESTO</b>	21
2.1. DEFINICIÓN	21
2.2. IMPORTANCIA DEL TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL	23
2.3. CÁLCULO DEL TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL	23
2.4. MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN TRAQUEAL	25
2.4.1. Medida directa de la presión traqueal	25
2.4.2. Cálculo indirecto	26
2.5. IMPORTANCIA DE LA DEMANDA VENTILATORIA EN EL TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL	27
2.5.1. Concepto de demanda ventilatoria	27
2.5.2. Demandas ventilatorias normales y aumentadas	27
2.5.3. Efecto de la demanda ventilatoria sobre el trabajo ventilatorio impuesto	27
2.6. COMPENSACIÓN DEL TRABAJO VENTILATORIO IMPUESTO	28
<b>3. MODOS VENTILATORIOS USADOS PARA COMPENSAR EL TRABAJO VENTILATORIO IMPUESTO</b>	29
3.1. VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE (PSV)	29
3.1.1. Introducción	29
3.1.2. Principios de funcionamiento de la PSV	30

	5
3.1.3. Patrón ventilatorio con PSV	32
3.1.4. Importancia del respirador	33
3.1.5. Uso clínico de la PSV	34
3.1.6. Compensación del WOBad mediante la PSV: limitaciones	35
<b>3.2. COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (ATC)</b>	37
3.2.1. Introducción	37
3.2.2. Objetivo de la ventilación con ATC	38
3.2.3. Principios de funcionamiento	39
3.2.3.1. Modelos matemáticos usados para el cálculo del gradiente de presión a través del tubo endotraqueal ( $\Delta P_{TET}$ )	39
3.2.4. Ajuste del modo ATC	42
3.2.5. Estudios clínicos con ATC	44
<b>3.3. PATRÓN ESPONTÁNEO AMPLIFICADO (PEA)</b>	46
3.3.1. Introducción	46
3.3.2. Principios de funcionamiento	49
3.3.3. Ajuste del respirador	53
3.3.4. Estudios clínicos con PEA	54
<b>OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO</b>	55
	60
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	
<b>1. PACIENTES: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</b>	61
1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	61
1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	62
<b>2. PROTOCOLO DE ESTUDIO</b>	62
2.1. FASE PREVIA AL ESTUDIO	62
2.2. FASE DE ESTUDIO	65

	6
2.2.1. Ajuste de PEEP, FiO <sub>2</sub> , sensibilidad del trigger, pendiente de flujo y flujo de corte	66
3. MONITORIZACIÓN	67
3.1. MEDIDA DE LA PRESIÓN TRAQUEAL (Pt)	67
3.2. MEDIDA DE LA PRESIÓN EN VÍA AÉREA (Paw), FLUJO (V') Y VOLUMEN (V)	68
3.3. MEDICIÓN DEL WOB <sub>ad</sub>	69
3.4. OBTENCIÓN DE LOS VALORES DE WOB <sub>ad</sub> , VE, VT y FR	69
4. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS	70
4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO	70
4.2. ANÁLISIS INFERENCIAL	71
<b>RESULTADOS</b>	73
1. PATRÓN VENTILATORIO	74
1.1. PIEZA EN T	74
1.2. VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE, PSV	75
1.2.1. Frecuencia respiratoria	75
1.2.2. Volumen corriente	76
1.2.3. Volumen minuto	77
1.3. COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL, ATC	78
1.3.1. Frecuencia respiratoria	78
1.3.2. Volumen corriente	79
1.3.3. Volumen minuto	80
1.4. PATRÓN ESPONTÁNEO AMPLIFICADO, PEA	81
1.4.1. Frecuencia respiratoria	81
1.4.2. Volumen corriente	82
1.4.3. Volumen minuto	82
2. TRABAJO VENTILATORIO ADICIONAL	83
2.1. PIEZA EN T	83
2.2. VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE, PSV	84

	7
2.3. COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL, ATC	85
2.4. PATRÓN ESPONTÁNEO AMPLIFICADO, PEA	86
<b>DISCUSIÓN</b>	88
1. PACIENTES, CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	89
2. PROTOCOLO DE ESTUDIO	89
2.1. FASE DE ESTUDIO	90
3. MONITORIZACIÓN	94
4. RESULTADOS	95
4.1. PATRÓN VENTILATORIO	95
4.2. TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL	97
<b>CONCLUSIONES</b>	104
1. PATRÓN VENTILATORIO	105
2. TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL	105
<b>ABREVIATURAS</b>	107
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	110

# **INTRODUCCIÓN**

## 1. VENTILACIÓN MECÁNICA Y TRABAJO RESPIRATORIO

### 1.1. VENTILACIÓN MECÁNICA: DEFINICIÓN Y OBJETIVOS

La ventilación mecánica (VM) se define como un procedimiento de sustitución temporal de la función respiratoria normal, que se aplica en aquellas situaciones clínicas en las que el aparato respiratorio no cumple sus objetivos fisiológicos.

Actualmente, la VM constituye un instrumento terapéutico imprescindible en el campo de la Anestesiología y Reanimación. Más del 50% de los pacientes ingresados en la unidades de críticos reciben ventilación mecánica en algún momento de su estancia<sup>1</sup>.

Los **objetivos** de la VM pueden resumirse en mantener la función respiratoria conservada al máximo (mejorando el recambio de gases y apoyando el fallo mecánico), el tiempo suficiente para poder tratar la causa que ha originado el fallo respiratorio.

### 1.2. IMPORTANCIA DE LA RETIRADA PRECOZ DE LA VM

La VM tiene una limitación temporal y debe mantenerse durante el período de tiempo más breve posible, debido a sus numerosos e importantes efectos secundarios enumerados en la tabla I<sup>2,3,4,5,6,7</sup>. Definiremos como destete o *weaning* al proceso de retirada paulatina de la VM.

El lograr desconectar al paciente del respirador constituye un objetivo primordial dentro de la fase de mejoría, una vez superada la fase aguda, en los casos de *fallo respiratorio* (neumonía, distrés respiratorio)<sup>8</sup>. Asimismo en el caso de cirugías mayores tributarias de VM postoperatoria, es igualmente importante la retirada precoz de la misma. En este sentido, actualmente dentro del manejo perioperatorio de la cirugía cardíaca y cirugía mayor, se hace especial hincapié en la extubación precoz, en el contexto de lo que se define como vía rápida o *fast-track*<sup>9</sup>.

**Efectos pulmonares**

- Relación ventilación-perfusión heterogénea.
- Alteración de la circulación pulmonar.
- Alteración de la función del surfactante.
- Riesgo de barotrauma y volotrauma.
- Deterioro del aclaramiento mucociliar.
- Aumento del riesgo de neumonía nosocomial.
- Atrofia de la musculatura respiratoria.

**Efectos sistémicos**

- Cardíacos: alteración del retorno venoso, incremento de la postcarga del ventrículo derecho, disminución del gasto cardíaco.
- Circulatorios: disminución del retorno venoso y deterioro del drenaje venoso de órganos extratorácicos.

**Balance hidroelectrolítico**

- Retención hídrica, hipovolemia relativa.

**Efectos renales**

- Disminución de la tasa de filtrado glomerular y del aclaramiento de creatinina
- Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona con reducción de la diuresis, retención hídrica y fracaso renal.

**Hígado y órganos abdominales**

- Disminución del flujo sanguíneo hepático y esplácnico con disminución del aclaramiento de toxinas.

**Tabla I. Efectos indeseables de la ventilación controlada.**

Con todo ello, la VM tiene su propia fisiopatología, y con la finalidad de reducir sus efectos adversos y facilitar su retirada, se han venido diseñando modos ventilatorios que permiten la ventilación espontánea del paciente crítico intubado.

Así, en clínica llamamos ***Soporte ventilatorio parcial*** al apoyo ventilatorio con mantenimiento de la ventilación espontánea del paciente. Esta modalidad ventilatoria, que incluye una amplia variedad de técnicas de soporte, se distingue del ***Soporte ventilatorio total***, definido como la sustitución absoluta de la ventilación espontánea por la ventilación mecánica y es el tipo de VM al que nos hemos venido refiriendo desde el principio. El soporte total también se denomina *ventilación mecánica controlada*. En ella el respirador asume todo el coste energético de la ventilación, expresado como *trabajo ventilatorio*.

Durante la retirada de la VM mediante los modos de soporte ventilatorio parcial, el paciente y el respirador van a compartir el trabajo ventilatorio. No obstante, el propio respirador y el tubo endotraqueal (TET) constituyen un obstáculo para la adecuada ventilación espontánea e incrementan en parte el trabajo respiratorio del paciente. Esta parte del trabajo respiratorio del paciente va a constituir, como veremos mas adelante con detalle, el *trabajo respiratorio adicional o impuesto*.

Resulta imprescindible para el lector una breve introducción teórica sobre el trabajo respiratorio durante la VM y sus componentes, antes de hablar del trabajo respiratorio de la ventilación espontánea y del *trabajo respiratorio adicional*.

### 1.3. TRABAJO VENTILATORIO: DEFINICIÓN Y COMPONENTES

El trabajo respiratorio (Work of breathing, WOB), es un parámetro habitualmente utilizado como indicador de esfuerzo ventilatorio. El esfuerzo ventilatorio es el coste energético ligado a la actividad de los músculos respiratorios durante la ventilación espontánea. Este esfuerzo es el que vence las resistencias del sistema respiratorio: resistencia elástica (compliance, C) y resistencia al flujo (resistencia, R). Por lo tanto, las propiedades mecánicas (C y R) son determinantes del esfuerzo ventilatorio del paciente. Un esfuerzo excesivo debido a condiciones mecánicas adversas (disminución de la compliance o aumento de la resistencia) puede multiplicar por diez el gasto energético muscular, lo que aboca a la fatiga de los músculos respiratorios y va a ser la causa del fallo mecánico en la insuficiencia respiratoria aguda <sup>10</sup>.

En la actualidad no existe ningún método clínico que mida selectivamente y con precisión el coste energético de la ventilación. Por ello, se suele hacer uso de otros parámetros que directa o indirectamente se relacionan con él. Entre las medidas directas de dicho coste energético se encuentran el *consumo de oxígeno respiratorio* o la *electromiografía de los músculos respiratorios*, y entre las medidas indirectas se hallan el *WOB*, la *presión esofágica* y la *transdiafragmática* o el *producto presión-tiempo (PTP)* <sup>11,12,13,14</sup>.

El WOB se ha considerado durante mucho tiempo el indicador más fiable de la actividad mecánica de la musculatura respiratoria en ventilación espontánea. Un incremento del WOB supone un aumento de la fuerza y duración de la contracción muscular para movilizar el volumen corriente y por tanto, del gasto energético, que puede abocar a la fatiga muscular y al fallo respiratorio. Por ello el WOB se ha demostrado como un parámetro sensible de dependencia del respirador y se ha utilizado con éxito para predecir el resultado del destete <sup>15,16</sup>.

### **1.3.1. Definición de trabajo respiratorio<sup>17</sup>**

El trabajo resulta, por definición, del producto del desplazamiento de una determinada fuerza o peso (F) por una cierta distancia o longitud (L). Su valor, por lo tanto, se obtiene de la siguiente ecuación:

$$W = F \times L \quad (1)$$

Si en el segundo término multiplicamos y dividimos por superficie (S), la ecuación anterior queda de la siguiente forma:

$$W = F/S \times (S \times L) = P \times V \quad (2)$$

En el ámbito de la mecánica ventilatoria, según la fórmula anterior denominaremos trabajo respiratorio (WOB) a la presión aplicada para producir un cambio de volumen pulmonar. La unidad de medida es el julio:

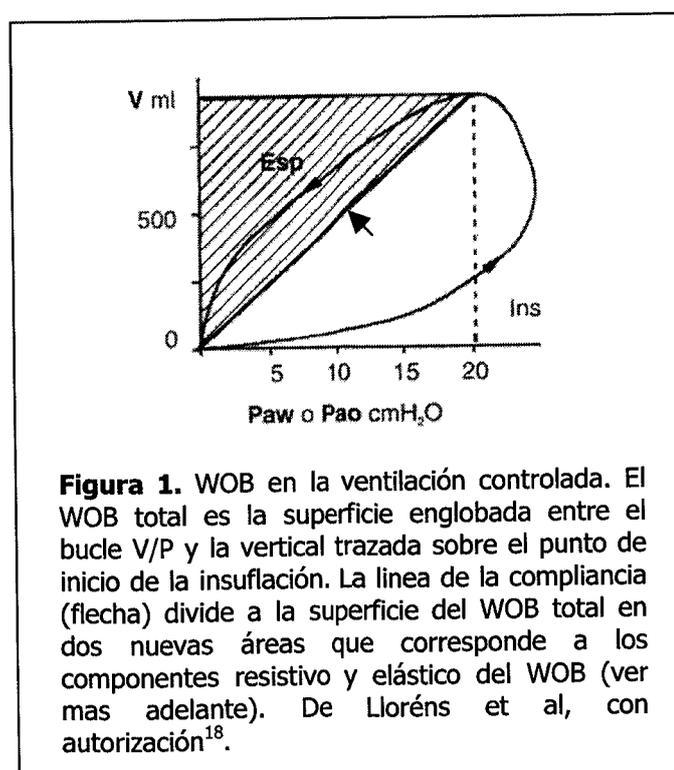
$$WOB = P \times V = 1 \text{ kPa} \times 1 \text{ L} = 10 \text{ cmH}_2\text{O} \times 1 \text{ L} = 1 \text{ julio} \quad (3)$$

Dependiendo del tipo de ventilación, el WOB será realizado por el paciente (ventilación espontánea), por el respirador (ventilación controlada) o será compartido entre la máquina y el enfermo (ventilación espontánea con soporte ventilatorio parcial).

### 1.3.2. Trabajo respiratorio durante la ventilación controlada

El WOB se mide sobre el bucle volumen-presión. En ventilación controlada, durante la insuflación pasiva (inspiración), la presión aumenta progresivamente a medida que se incrementa el volumen pulmonar, por lo que el WOB es la integral del producto  $P \times V$  durante el tiempo inspiratorio ( $T_i$ ). En la gráfica (figura 1) el WOB viene representado por la superficie englobada entre la curva V-P inspiratoria y la vertical trazada al inicio de la inspiración<sup>18</sup>.

$$\text{WOB} = \int P_{aw} \times dV \quad (4)$$



### **1.3.3. Trabajo respiratorio durante la ventilación espontánea asistida**

En ventilación espontánea asistida (soporte ventilatorio parcial), el trabajo respiratorio total del paciente intubado puede dividirse en dos componentes: WOB fisiológico y WOB adicional o impuesto.

***El WOB fisiológico*** es el que realiza el paciente para vencer las resistencias del aparato respiratorio que se oponen a las variaciones de volumen.

***El WOB adicional o impuesto*** es el realizado por el enfermo para vencer la resistencia impuesta por el sistema de ventilación (TET, respirador,...). Debido a la importancia del WOB adicional en el presente estudio, se le dedica un apartado especial en esta introducción para su análisis detallado.

#### **WOB fisiológico**

Es el trabajo respiratorio realizado por el paciente para vencer las resistencias que se oponen a las variaciones de volumen del sistema respiratorio. Su valor normal, para una sola inspiración, es de 0.25 – 0.3 julios. Para evitar el efecto de la variabilidad de los ciclos respiratorios se expresa como WOB por minuto ( $WOB_{min} = WOB \times FR$ ) y su valor normal es desde 2.5 hasta 10 julios por minuto. Cuando el  $WOB_{min}$  se relaciona con el volumen minuto ventilatorio (VE) ( $WOB_{min} / VE = WOB / L$ ), se expresa en julios por

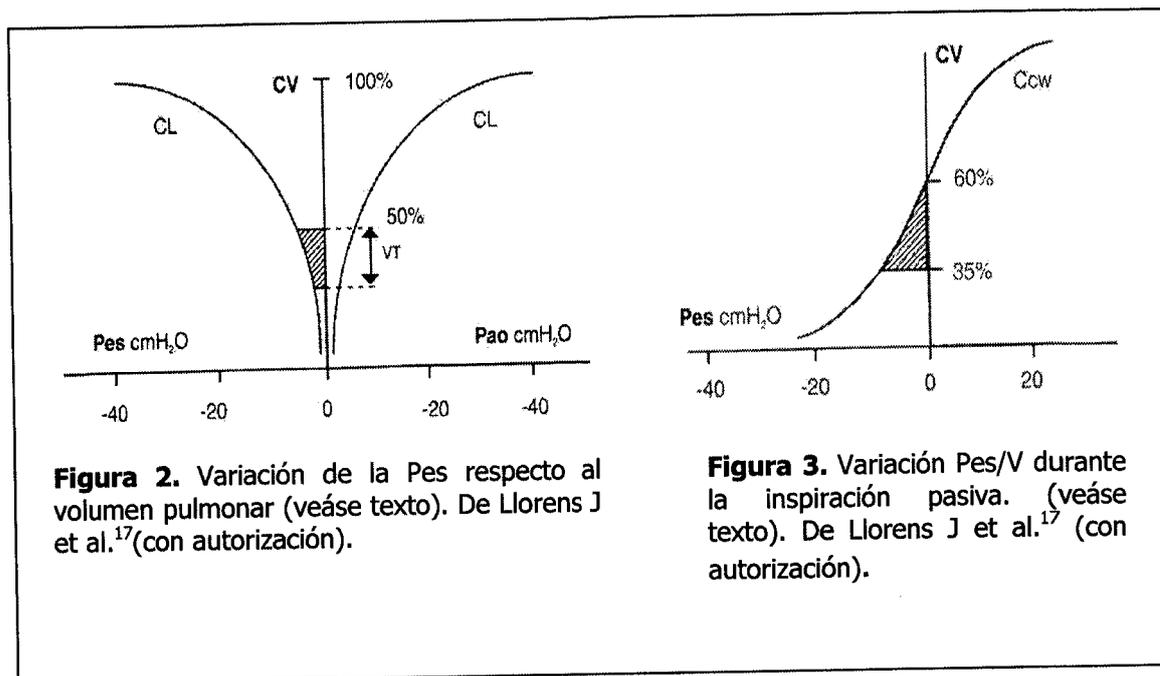
litro de ventilación (J/L) y nos ofrece la imagen de la eficacia de la ventilación, ya que para un mismo WOB<sub>min</sub> se puede ventilar distintos VE, en función de la resistencia del sistema respiratorio. Su valor normal es de 0.3-0.6 J / L<sup>19</sup>.

A su vez, y según las resistencias del sistema respiratorio, el WOB fisiológico se subdivide en: WOB elástico, WOB resistivo, WOB de distorsión de la pared tóraco-abdominal y WOB inercial.

**WOB elástico:** necesario para vencer las resistencias elásticas del pulmón y de la caja torácica ante variaciones de volumen. Representando las curvas de volumen/presión por separado, obtendremos el trabajo elástico necesario para movilizar ambos componentes (pulmón y caja torácica) según se observa en las figuras 2 y 3.

En parte izquierda de la figura 2 observamos las variaciones de presión pleural, en abcisas, (esofágica,  $P_{es}$ ) respecto al volumen pulmonar, en ordenadas, durante una inspiración espontánea profunda (hasta el 100 % de capacidad vital, CV). La compliancia pulmonar estará representada por la pendiente de la curva. Durante una inspiración normal, en la que se moviliza un 10-15 % de la capacidad vital, el WOB elástico realizado por el pulmón sería la variación de presión producida para movilizar ese volumen y vendría medido por el área englobada entre la curva de la compliancia y el eje de ordenadas (zona sombreada). Con el paciente relajado, la insuflación pasiva y *paulatina* (con el fin de que las resistencias al flujo sean despreciables) del pulmón durante la ventilación mecánica generaría idealmente una curva de presión alveolar (presión en vías aéreas,  $P_{aw}$ ) respecto al volumen, que sería simétrica

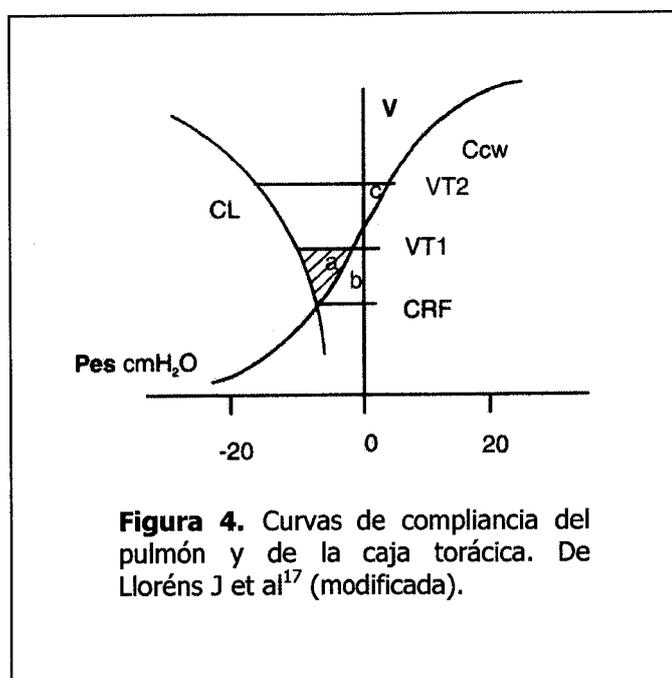
a la anterior pero en la zona derecha de la gráfica, correspondiente al área de presiones positivas.



La gráfica de volumen/presión de la caja torácica tiene una típica morfología en S itálica, como se muestra en la figura 3. La caja torácica, en su posición de reposo ( $Pes=0$ ), tiene un volumen aproximado del 60% de la CV; cualquier variación de esa posición exigirá un cierto WOB elástico. Así, para llevar la caja torácica a un volumen más reducido, como la CRF (35% de la CV), habrá que realizar una presión negativa, cuyo WOB elástico está representado en la figura por el área sombreada. Por el contrario, para aumentar el volumen de la caja torácica habrá que realizar una presión positiva.

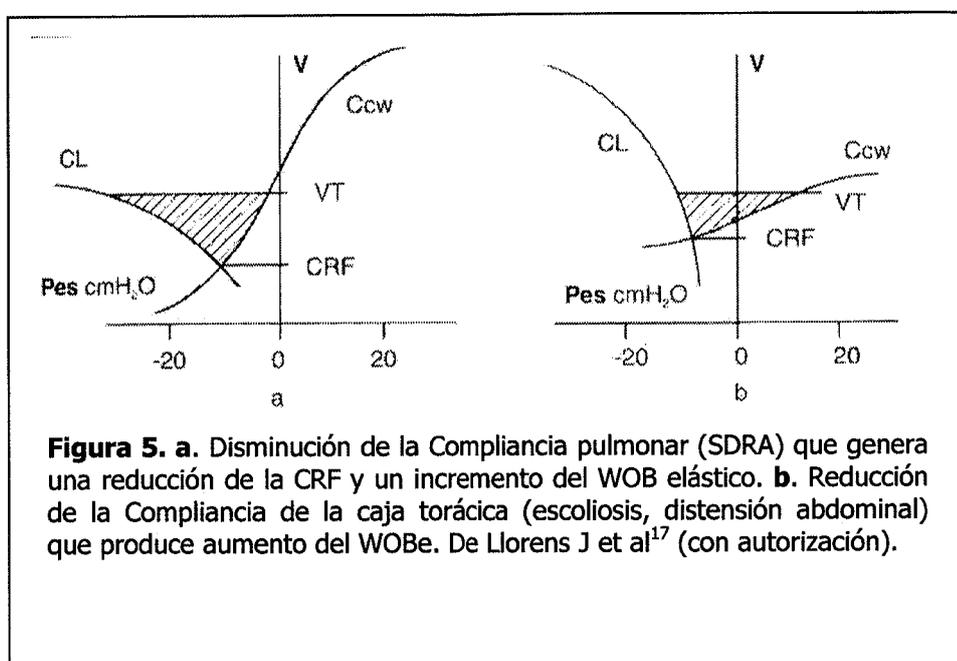
La compliancia de la caja torácica ( $C_{cw}$ ) se obtiene registrando las variaciones de la presión pleural (esofágica) respecto al volumen, durante la inspiración en ventilación mecánica en un paciente anestesiado y curarizado. La pendiente obtenida representará la  $C_{cw}$ .

Si representamos simultáneamente las curvas de la compliancia pulmonar y de la caja torácica (Figura 4) observamos que confluyen en un punto, donde la retracción elástica del pulmón que tiende a reducir su volumen es equilibrada por la tendencia de la caja torácica a expandirse. Este punto corresponde a la posición de reposo del sistema respiratorio (en torno al 35% de la capacidad vital).



Esta representación de ambas curvas se denomina diagrama de Campbell, ya que fue descrito por este autor en 1958 para el cálculo del WOB elástico del sistema toracopulmonar<sup>20</sup>. Según este diagrama, en una inspiración espontánea, el WOB elástico desarrollado es el englobado entre ambas curvas de compliancia (área a). Este WOB es inferior al que se precisaría para insuflar el pulmón aislado (áreas a+b), ya que la elasticidad de la caja torácica ayuda a esa insuflación, por su tendencia a la expansión. Cuando el volumen insuflado supera el 60% de la capacidad vital (VT2), al WOB elástico del pulmón ya se

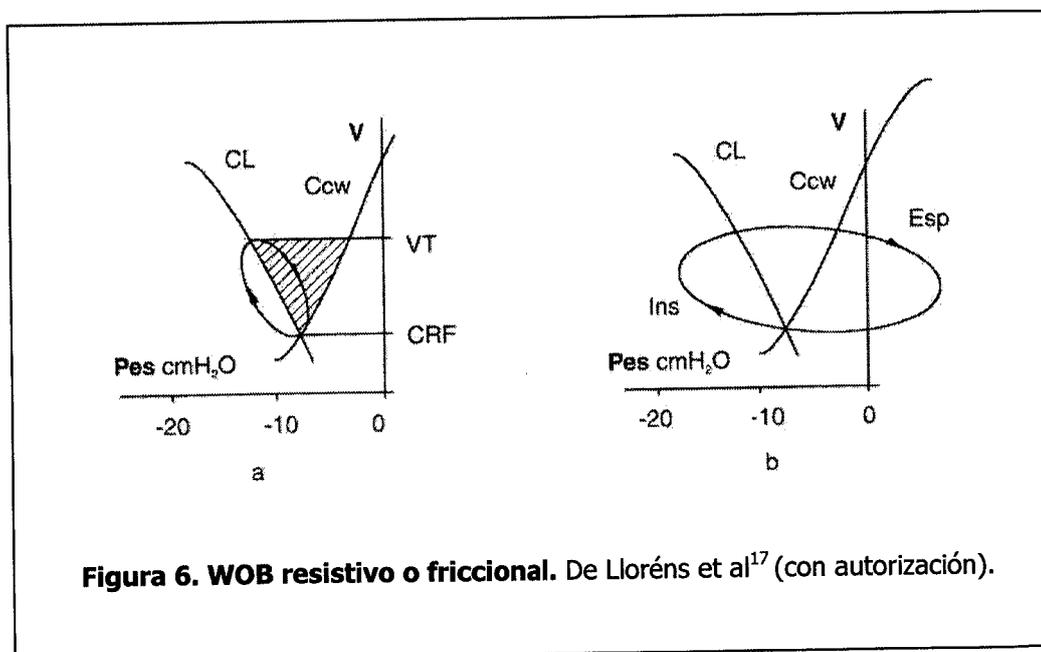
suma el de la caja torácica (área c). Cuando se reduce la compliancia pulmonar (por ejemplo, en el síndrome de distress respiratorio agudo), disminuye la CRF y aumenta el WOB elástico, como se observa por el aumento de la superficie del área sombreada en la figura 5a. Lo mismo ocurre cuando se reduce la compliancia de la caja torácica (escoliosis, distensión abdominal), como se aprecia en la figura 5b. En resumen, el WOB elástico varía de modo inverso a la compliancia: a menor compliancia mayor WOB elástico y viceversa <sup>21</sup>.



**WOB resistivo o friccional:** realizado para vencer las resistencias al flujo de las vías aéreas y las resistencias a la deformación no elástica de los tejidos. Al depender del flujo, este WOB es máximo al inicio de la inspiración, coincidiendo con el momento de flujo inspiratorio máximo. El WOB resistivo se reduce progresivamente durante la inspiración, haciéndose cero cuando cese el flujo inspiratorio. La curva V/Pes se separa de la curva anterior, debido al aumento de presión necesario para vencer las resistencias al flujo (Figura 6a).

El área comprendida entre la curva inspiratoria V/P y la curva de compliancia pulmonar es debida al WOB resistivo (área no sombreada). El WOB total sería la suma de las dos superficies.

En general, la curva espiratoria está incluida entre las curvas de compliancia pulmonar y torácica y el eje de ordenadas. No obstante, si la resistencia espiratoria fuera elevada o el flujo espiratorio fuera muy alto, la curva espiratoria podría sobresalir del eje de ordenadas (Figura 6b). En este caso, toda el área sobresaliente sería WOB resistivo espiratorio, y aumentará el WOB resistivo total del ciclo.



**Figura 6. WOB resistivo o friccional.** De Lloréns et al<sup>17</sup> (con autorización).

**WOB de distorsión de la pared tóraco-abdominal:** Realizado cuando los movimientos respiratorios tóraco-abdominales no siguen el patrón normal. Este WOB es de escasa magnitud en condiciones normales, pero en presencia de trastornos del patrón ventilatorio podría tener gran importancia<sup>10</sup>.

**WOB inercial:** Es el WOB desarrollado para vencer las fuerzas de inercia que dependen de la masa de gas y de la masa de los tejidos. Suele ser también despreciable, aunque puede estar aumentado en pacientes con demandas ventilatorias elevadas y en obesos.

## 2. TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL O IMPUESTO

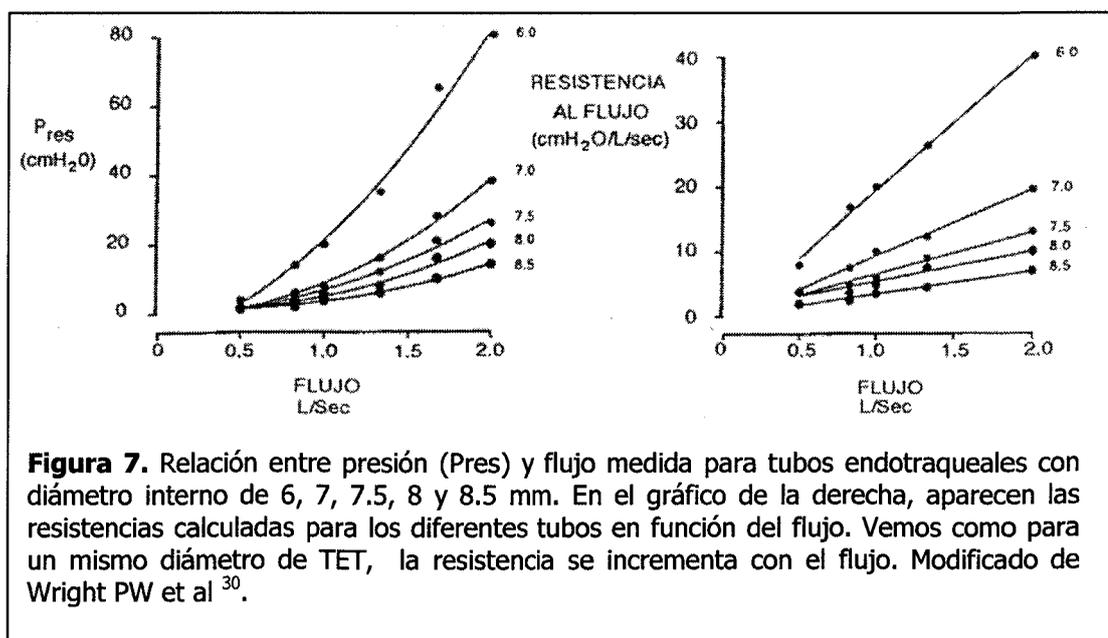
### 2.1. DEFINICIÓN

Durante el proceso de desconexión de la ventilación mecánica, los pacientes tienen que ventilar a través del sistema de ventilación, lo que supone una resistencia inspiratoria adicional a su carga mecánica. Esta carga inspiratoria va a depender de la impedancia del circuito respiratorio, sensibilidad del trigger, humidificadores y válvulas de demanda<sup>22,23</sup> y sobre todo de la resistencia que ofrece el tubo endotraqueal<sup>24,25,26,27</sup>. El trabajo realizado por el paciente para vencer dicha carga resistiva se denomina trabajo respiratorio impuesto o adicional (WOBad). El término de *trabajo respiratorio adicional* fue introducido por primera vez en 1985 por Katz et al.<sup>28</sup> y Viale et al.<sup>29</sup>, para comparar diferentes sistemas de presión positiva continua en la vía aérea (*continuous positive airway pressure*, CPAP).

En los pacientes intubados durante la insuflación, existe una considerable diferencia entre la presión del extremo proximal del TET, denominada presión en vía aérea (Paw), y la presión del extremo distal del mismo, llamada presión traqueal (Pt). Dicho gradiente de presión ( $\Delta P_{TET}$ ), se produce por la resistencia que ofrece el TET al flujo inspiratorio. Por lo tanto, el tubo endotraqueal actúa

como una resistencia adicional al flujo conectada en serie a las vías respiratorias del paciente.

La relación presión-flujo permite caracterizar la resistencia a la circulación de un gas en un circuito. Se pueden constatar dos tipos de relaciones: lineales y no lineales. Cuando la relación es lineal (flujos laminares) cualquiera que sea el flujo de gas que circula en un circuito, la relación entre presión y flujo será siempre la misma, y el valor de la resistencia calculada será constante. Las resistencias no lineales (flujos turbulentos) no se comportan de ese modo y en esta situación su valor no es constante, sino que aumenta a medida que el flujo es más elevado. Los TET (figura 7) constituyen un elemento resistivo no lineal y flujo-dependiente para el paciente<sup>30,31</sup>. Esto es, para un mismo calibre de TET, cuanto mayor es el flujo inspiratorio más elevada es la resistencia que ofrece dicho tubo, y por tanto mayor trabajo habrá que realizar para vencerla.



## 2.2. IMPORTANCIA DEL TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL

Mientras el paciente permanezca en ventilación controlada, esta resistencia generada por el TET no va a suponer problema alguno, debido a que el respirador asume por completo el trabajo respiratorio adicional. Sin embargo, en el momento en que el paciente empieza a ventilar espontáneamente a través del TET, dicha carga resistiva incrementa el trabajo respiratorio total y puede desencadenar la fatiga de los músculos respiratorios, siendo en ocasiones responsable del fracaso del destete <sup>32</sup>. De hecho, algunos estudios recientes consideran que el WOBad puede llegar a representar más del 50% del trabajo respiratorio total <sup>33</sup>.

## 2.3. CÁLCULO DEL TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL

La ecuación para el cálculo de WOB ya hemos visto que es el producto de la *presión* generada por el paciente (por debajo del nivel de PEEP ajustado) para movilizar un determinado *volumen*.

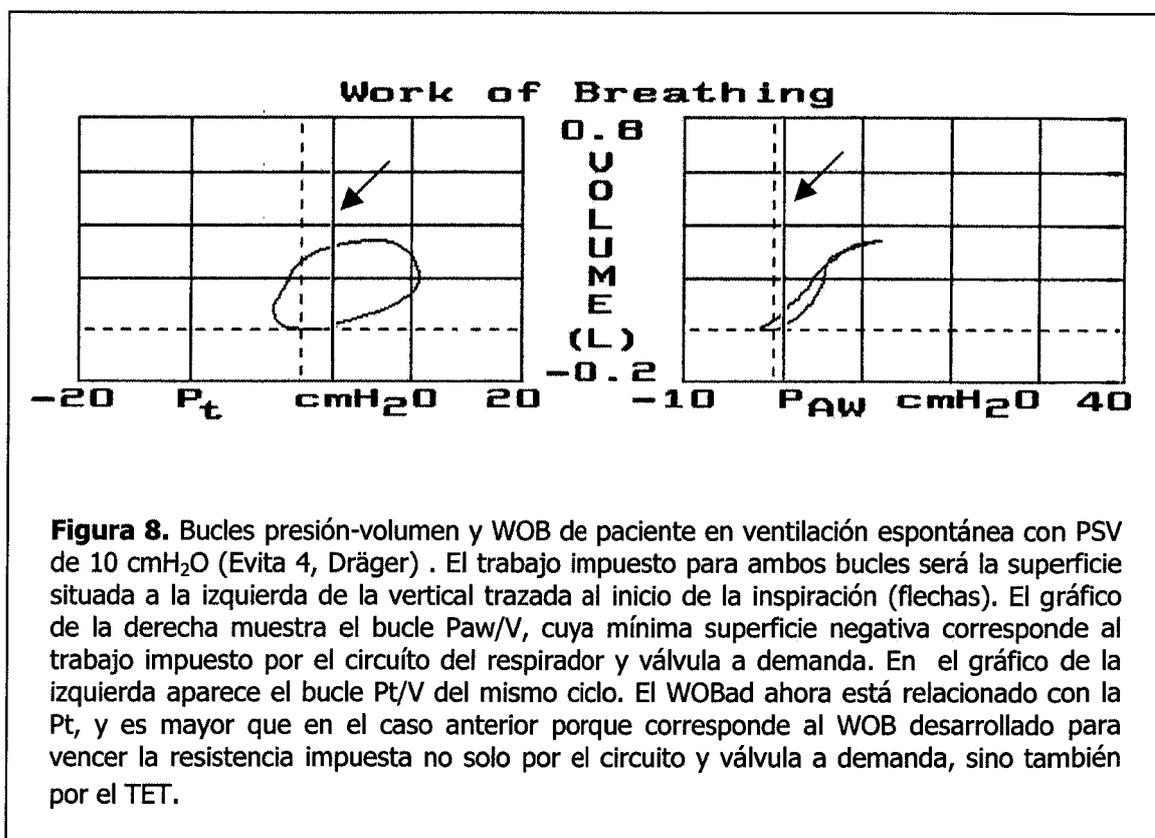
Dependiendo del punto donde se mida esa presión, el WOB obtenido será distinto (Figura 8). Si medimos la presión en el punto de conexión entre el respirador y el tubo endotraqueal (Paw), el WOBad corresponderá al WOB impuesto por el circuito, trigger y válvula a demanda (ecuación 5), es decir no tendrá en cuenta la carga resistiva del TET. Sin embargo, si medimos la presión en el extremo distal del TET (Pt, presión traqueal), estaremos calculando el WOBad total (circuito, trigger, válvula a demanda y TET:

ecuación 6). Por último, al medir la presión en la pleura (Ppl) o en el tercio distal de esófago (Pes), su producto por el volumen movilizado correspondería al WOB total (fisiológico más impuesto; ecuación 7).

$$\text{WOB}_{\text{Bad}} = \int (\text{PEEP} - P_{\text{aw}}) \times dV \quad (5)$$

$$\text{WOB}_{\text{Bad total}} = \int (\text{PEEP} - P_{\text{t}}) \times dV \quad (6)$$

$$\text{WOB}_{\text{total}} = \int (\text{PEEP} - P_{\text{es}}) \times dV \quad (7)$$



Como en nuestro estudio nos interesa cuantificar el WOB<sub>Bad</sub> total, mediremos las presiones a nivel traqueal.

## **2.4. MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN TRAQUEAL**

La monitorización de la presión traqueal es mandatoria para la medición del WOB<sub>A</sub>. Ésta puede realizarse básicamente de dos formas: medida directa en el extremo carinal del TET o cálculo indirecto de la misma.

### **2.4.1. Medida directa de la Pt**

En los primeros trabajos, la medición directa de la Pt se realizó mediante la inserción de un catéter fino a través del TET hasta el extremo distal del mismo. Sin embargo, la presencia de dicho catéter en la luz del TET, reduce su diámetro real, aumentando la resistencia del mismo.

El diseño de tubos endotraqueales con un canal adicional (Fig. 20, pág. 64) incluido en la pared de los mismos, que nos permite la medición de la Pt, hacen de elección esta última opción.

Sin embargo, la medida directa de la Pt queda relegada para fines de investigación como el que nos ocupa. La necesidad de tubos específicos, así como la frecuente obstrucción de los canales de presión traqueal por secreciones, hacen poco práctico su uso para la monitorización clínica.

### 2.4.2. Cálculo indirecto

Por definición el gradiente de presión a través del TET ( $\Delta P_{TET}$ ) es la diferencia entre la presión en vía aérea y la presión traqueal:

$$\Delta P_{TET} = P_{aw} - P_t \quad (8)$$

A partir de esta ecuación, la presión traqueal será:

$$P_t = P_{aw} - \Delta P_{TET} \quad (9)$$

Para obtener la solución en esta ecuación, la  $P_{aw}$  se mide directamente sobre el extremo proximal del TET, y para calcular  $\Delta P_{TET}$  se han empleado, principalmente dos métodos:

a) El *método acústico de Blasius* <sup>34</sup> obtiene la  $\Delta P_{TET}$  teniendo en cuenta la geometría interna del TET. Para ello aplica una compleja ecuación que caracteriza la relación  $\Delta P_{TET} / \text{flujo}$  (ecuación de Blasius) que se describe en el trabajo Heyer et al <sup>35</sup>.

b) El modelo matemático de Rohrer y la ecuación de "aproximación no lineal", constituyen el método de elección en el cálculo indirecto de la  $P_t$  para la mayoría de los autores y son los que se aplican en el software de algunos respiradores actuales, como veremos más adelante (ver páginas 39-40) <sup>36</sup>.

## **2.5. IMPORTANCIA DE LA DEMANDA VENTILATORIA EN EL TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL**

### **2.5.1. Concepto de demanda ventilatoria**

Podríamos definir como demanda ventilatoria aquel volumen minuto necesario para mantener una  $\text{PaCO}_2$  normal. La demanda ventilatoria de un paciente determinará su esfuerzo inspiratorio por minuto. El esfuerzo inspiratorio, a su vez, puede ser cuantificado mediante el flujo inspiratorio pico. Así, cuánto más alta sea la demanda ventilatoria mayor será el flujo inspiratorio pico del paciente, pudiendo variar este último entre 0.4 y 2.5 L/s<sup>55</sup>.

### **2.5.2. Demandas ventilatorias normales y aumentadas**

El volumen minuto normal es aproximadamente de 6 L/min, y se establece un VE inferior a 10 L/min como criterio para definir una demanda ventilatoria normal. Todo enfermo con volúmenes minuto superiores a 10 L/min se considerará con demandas ventilatorias incrementadas<sup>37</sup>.

### **2.5.3. Efecto de la demanda ventilatoria sobre el WOB<sub>A</sub>**

Debido a la relación no lineal presión/flujo del tubo endotraqueal (figura 7), ante aumentos de la demanda ventilatoria, y en consecuencia del flujo inspiratorio, la resistencia del TET se incrementará, y en definitiva aumentará el

WOBad del enfermo. Por lo tanto el trabajo ventilatorio impuesto va a depender no solo del sistema de ventilación (respirador, circuito, válvula a demanda y TET) sino también las demandas ventilatorias del enfermo.

## **2.6. COMPENSACIÓN DEL TRABAJO VENTILATORIO IMPUESTO**

El WOBad constituye un trabajo respiratorio no deseable, y que por lo tanto debe ser abolido, o en su defecto minimizado, por el respirador a través de un modo ventilatorio adecuado.

Este trabajo impuesto puede ser compensado por completo aplicando una presión positiva en el extremo proximal del TET ( $P_{aw}$ ), idéntica en números absolutos a la presión negativa generada por el paciente en el extremo distal del TET .

Sin embargo, como la resistencia del TET varía con el flujo inspiratorio, también la  $P_t$  generada variará proporcionalmente con el flujo de gas. Esto significa que para una adecuada compensación del WOBad la presión aplicada por el respirador ( $P_{aw}$ ) debería ser continuamente ajustada según las variaciones del flujo inspiratorio.

Clásicamente se ha venido demostrando que la ventilación con presión de soporte (Pressure support ventilation, PSV) puede ser usada para compensar este WOBad <sup>38, 39</sup>. Sin embargo, se aprecian diferencias en cuanto al nivel de soporte necesario según las demandas ventilatorias del paciente <sup>40</sup>.

Más recientemente ha aparecido en la literatura un modo ventilatorio diseñado con el único objetivo de compensar el trabajo impuesto por el tubo endotraqueal, se trata de la Compensación automática del tubo endotraqueal (*Automatic tube compensation, ATC*)<sup>41</sup>.

Por último, existe un tercer modo de ventilación, el patrón espontáneo amplificado (PEA)<sup>42</sup> que también podría actuar compensando el WOB<sub>ad</sub>. A continuación detallaremos cada uno de estas modalidades ventilatorias así como el mecanismo por el cual compensan este trabajo impuesto.

### **3. MODOS VENTILATORIOS USADOS PARA COMPENSAR EL TRABAJO VENTILATORIO IMPUESTO**

#### **3.1. VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE (*Pressure support ventilation, PSV*)**

##### **3.1.1. Introducción**

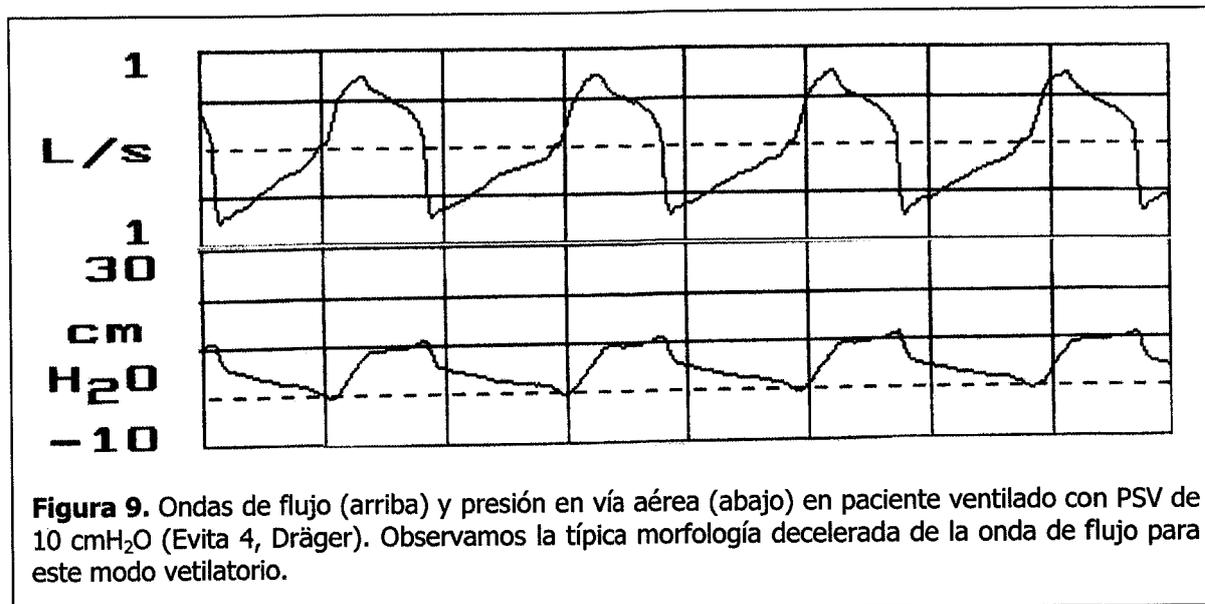
La PSV nació como un método de contrarrestar el aumento del WOB que se produce durante la ventilación espontánea con CPAP o ventilación mandatoria intermitente (*intermittent mandatory ventilation, IMV*) como consecuencia del aumento de las resistencias ocasionado por las válvulas de demanda, los circuitos, el tubo endotraqueal, etc (en definitiva el WOB<sub>ad</sub>)<sup>43</sup>. En pocos años se ha generalizado su uso como soporte parcial o casi total, en

cualquier tipo de pacientes con actividad conservada del centro respiratorio, es decir, con mínima capacidad de ventilación espontánea. Aunque fue concebida para su aplicación en pacientes intubados, en la actualidad también puede utilizarse a través de mascarillas faciales o boquillas (ventilación no invasiva). Es uno de los modos ventilatorios que mejor se adapta al destete, por su gran flexibilidad (de asistencia casi total a ventilación no asistida) y sobre todo, por su fácil ajuste.

### **3.1.2. Principios de funcionamiento de la PSV**

La PSV es un modo de apoyo ventilatorio parcial, diseñado para asistir mecánicamente todos los ciclos respiratorios de la ventilación espontánea. Durante la PSV el respirador asiste cada inspiración del paciente aplicando una presión positiva constante en la vía aérea; ésta cesa al inicio de la espiración, permitiendo la espiración pasiva. El nivel de asistencia depende principalmente del nivel de presión de soporte ajustado<sup>44</sup>.

El gradiente de presión que se produce entre el circuito (presión de soporte ajustada) y el alveolo ( $P_{alv}$ ) genera el flujo de asistencia inspiratoria. Mientras el nivel de PSV se mantiene constante durante toda la inspiración, el flujo de gas a los pulmones decrece progresivamente al avanzar la inspiración, ya que disminuye el gradiente PS- $P_{alv}$  debido al aumento paulatino de la  $P_{alv}$  por el aumento del volumen. Por tanto, en PSV la morfología de la curva de presión en vía aérea es cuadrada ( $P_{aw}$  constante) y la morfología de la onda de flujo es decreciente (decelerada) como aparece en la figura 9.



**Figura 9.** Ondas de flujo (arriba) y presión en vía aérea (abajo) en paciente ventilado con PSV de 10 cmH<sub>2</sub>O (Evita 4, Dräger). Observamos la típica morfología decelerada de la onda de flujo para este modo ventilatorio.

El final de la inspiración puede responder a varios mecanismos. El principal es el ciclado por flujo: el nivel de presión de soporte es mantenido hasta que el flujo inspirado por el paciente cae por debajo de un valor umbral, denominado *flujo de corte* (en general el 25% del flujo inspiratorio inicial). En muchos de los respiradores actuales este flujo de corte es ajustable<sup>45</sup>. Conviene asociar además, otros mecanismos para finalizar la inspiración, para evitar que se mantenga indefinidamente el nivel de presión de soporte en caso de que el flujo no decreciese (p.e., por una fuga en el circuito). El más común es el ciclado por tiempo, en el que la PSV cesa después de un cierto tiempo inspiratorio (fijo o ajustable). Finalmente por seguridad la PSV debe cesar cuando la presión en la vía aérea supere un nivel preajustado, por ejemplo en caso de tos durante la inspiración (ciclado por límite de presión).

### 3.1.3. Patrón ventilatorio con PSV

#### a. *Volumen corriente.*

Al ser una modalidad de asistencia por presión, el Volumen corriente (VT) dependerá:

1. Del esfuerzo del paciente: a mayor esfuerzo, menor Palv, mayor gradiente PSV-Palv, mayor flujo y, por tanto, mayor VT.
2. Del nivel de presión de soporte establecido: a mayor PSV, mayor gradiente PSV-Palv, mayor flujo y mayor VT.
3. De la impedancia del sistema respiratorio (compliance, C y resistencia, R) en cada momento. El VT disminuye al reducirse la C ( $VT = \text{Palv} \times C$ ) o al aumentar la R, puesto que disminuye el flujo ( $VT = \text{PSV} - \text{Palv} / R$ ).

#### b. *Frecuencia respiratoria*

El paciente ajusta su propia frecuencia respiratoria (FR), ya que la PSV sólo se activa por la demanda del paciente (no hay ciclos mandatorios). Sin embargo, no ajusta su relación I/E, puesto que el tiempo inspiratorio lo impone el respirador, según el flujo de corte ajustado. Por tanto, es posible que el paciente comience a espirar (impulso del centro respiratorio) antes de finalizar la inspiración mecánica. En este caso la duración "central" de la espiración tampoco se ajusta a la producida por el respirador.

### ***c. Volumen minuto***

Como cualquier otro soporte parcial, la PSV se caracteriza por mantener el VE constante, para una PaCO<sub>2</sub> normal. La capacidad del paciente de ajustar su FR, permite una evaluación sencilla de la idoneidad del nivel de PSV ajustado. Cuanto mayor sea el nivel de PSV, mayor será el VT y menor el esfuerzo inspiratorio del paciente (menor trabajo respiratorio, WOB). De ahí que el aumento del VT obtenido con la PSV conducirá a una reducción de la FR espontánea, manteniendo el volumen minuto constante. Es de sobra conocido que el primer signo de fallo ventilatorio (de cualquier etiología) es la taquipnea, puesto que es la forma de mantener el volumen minuto con el menor VT, por lo tanto con el mínimo coste energético. Por lo tanto, el nivel de PSV se ajusta para obtener una FR "normal" (< 25 cpm). De hecho, se ha demostrado una relación inversa entre el nivel de PSV y la FR<sup>46</sup>.

#### **3.1.4. Importancia del respirador**

El funcionamiento de la PSV no es igual en todos los respiradores. Es fundamental la velocidad del flujo inicial, que determina la velocidad de ascenso de la presión en circuito hasta alcanzar el nivel de PSV seleccionado. Si el flujo es lento, la PSV ajustada sólo se alcanza al final de la inspiración, con lo que el volumen corriente es menor y por tanto, se disminuye la eficacia en la reducción del WOB<sup>47</sup>. Adicionalmente, al no satisfacer el flujo pico requerido por el paciente, genera sensación de disnea y mala tolerancia al soporte. En las

primeras máquinas, la pendiente de ascenso del flujo era fija y en general, inferior a la demanda de los pacientes. Hoy en día, los modernos respiradores ya permiten su modificación. No obstante, el ajuste de una pendiente demasiado rápida, superior a la demanda del paciente, produce insuflación brusca y puede provocar también una inadecuada interacción paciente-respirador.

Por otra parte, dependiendo del respirador utilizado la carga resistiva impuesta por el mismo (circuito y válvula a demanda) puede ser variable y habrá que tenerlo en cuenta a la hora de cuantificar el WOBad.

### **3.1.5 Uso clínico de la PSV**

Este modo ventilatorio destaca por la simplicidad de su utilización. El único ajuste verdaderamente específico es el nivel de PSV. El ajuste de la pendiente de flujo es común para cualquier otro sistema de soporte parcial, así como el ajuste del trigger. Inicialmente debe ajustarse un nivel de soporte que desarrolle un VT similar al de los ciclos de CMV (con el mismo nivel de PEEP). Este nivel varía según el tipo de paciente. Mientras en postoperados sin patología pulmonar suele ser suficiente con 10 cmH<sub>2</sub>O, en pacientes recuperándose de un distrés respiratorio puede ser superior a 20 cmH<sub>2</sub>O.

Tras observar el patrón respiratorio durante los dos primeros minutos, se reajusta la PSV de manera que se obtenga un VT de 8-10 mL/kg o una FR entre 20-25 cpm. Debe buscarse, asimismo el máximo confort y la ausencia de

disnea. Niveles superiores a 20-25 cmH<sub>2</sub>O con FR por encima de 35 cpm, obligan a sedar al paciente y volver a la ventilación controlada.

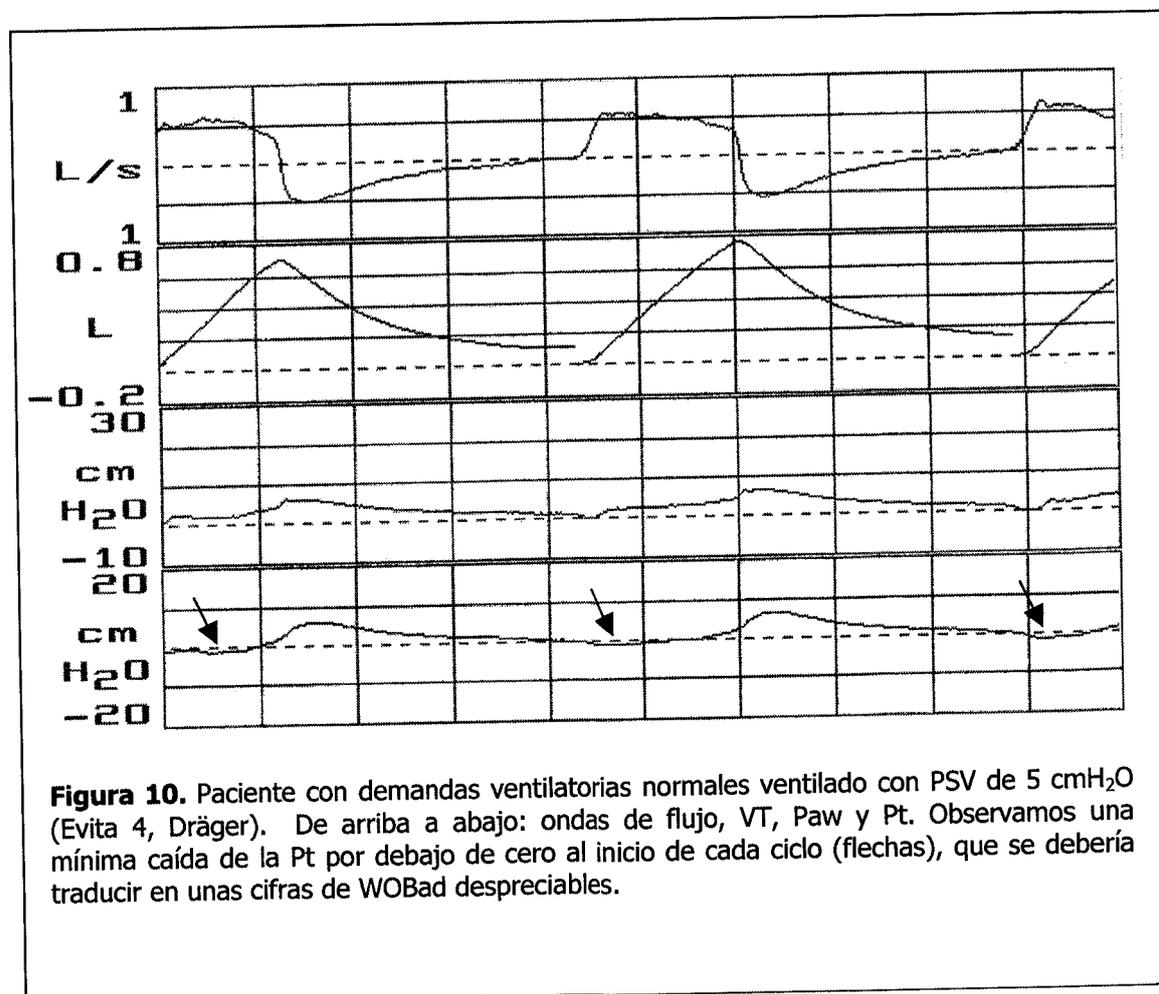
El nivel de PSV ideal sería aquel que permitiera realizar al paciente un trabajo respiratorio óptimo, definido en abstracto por una actividad espontánea para no dejar a los músculos respiratorios en completo reposo, pero por debajo de un umbral que conduciría a la fatiga.

### **3.1.6. Compensación del WOB<sub>ad</sub> mediante la PSV: limitaciones.**

La PSV se retira progresivamente, reduciendo paulatinamente de 3-6 cmH<sub>2</sub>O el nivel de soporte, mientras estas reducciones sean toleradas por el paciente. La tolerancia se valora por la FR y la imagen clínica de confort.

Cuando hay buena tolerancia (FR < 25 cpm) con un nivel de **PSV de 5-8 cmH<sub>2</sub>O**, en pacientes sin patología pulmonar, puede extubarse directamente al enfermo con muy bajo riesgo de fracaso. Este nivel de PSV sería el necesario para vencer la resistencia que ofrece el tubo endotraqueal, y por tanto el necesario para compensar el trabajo respiratorio impuesto (Figura 10). Sin embargo, esta afirmación sería solo válida para enfermos con **demandas ventilatorias normales** (flujos inspiratorios medios-bajos). Como se ha comentado con anterioridad, el tubo endotraqueal ofrece una resistencia no lineal (dependiente del flujo) y en enfermos con flujos inspiratorios altos (patología pulmonar, **demandas ventilatorias aumentadas**) esta resistencia aumenta ostensiblemente, y no se puede compensar con los niveles prefijados de presión de soporte <sup>48</sup>. Adicionalmente la variación fisiológica del flujo

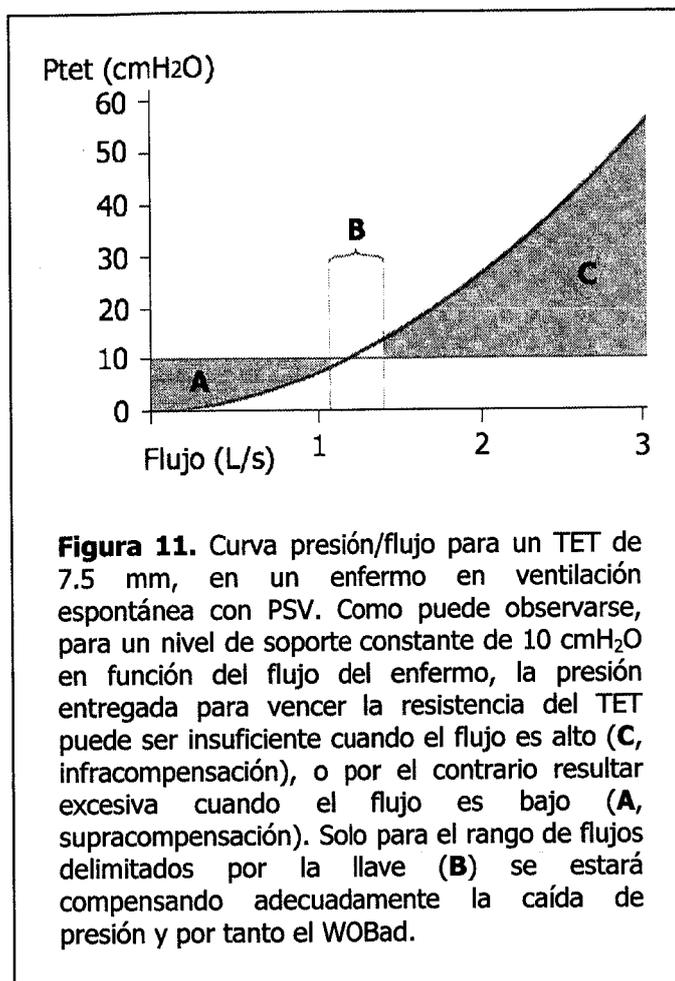
espontáneo durante la inspiración, conlleva una variación de la resistencia del TET y de la Pt, por lo que una presión positiva constante durante la inspiración (como la que aporta la PSV) se aleja del soporte idóneo para compensar esas variaciones de Pt y, en definitiva de WOB<sub>ad</sub>. Un modo ventilatorio que ajuste automáticamente la presión de soporte inspiratoria dentro de cada ciclo en función del flujo del enfermo solventará teóricamente las limitaciones de la PSV. En este sentido se han diseñado tanto la ventilación con ATC como la PEA, modos ventilatorios que describimos a continuación.



## **3.2. COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DEL TUBO ENDOTRAQUEAL (*Automatic tube compensation, ATC*)**

### **3.2.1. Introducción**

Como ya se ha comentado durante la PSV, se aprecian diferencias importantes en cuanto al nivel de soporte necesario para compensar el trabajo impuesto, que es función del flujo inspiratorio del enfermo y por lo tanto de las condiciones pulmonares subyacentes. Por lo tanto, no resulta fácil predecir el nivel mínimo o incluso el mejor nivel de soporte para cada paciente<sup>39,49,50</sup>. Este fenómeno se produce por la dependencia que la resistencia del TET tiene del flujo inspiratorio del enfermo y por lo tanto de su patrón ventilatorio. Desde este punto de vista, una presión de soporte constante durante todo el ciclo inspiratorio, como la generada durante la PSV, puede no ser adecuada para compensar con exactitud el WOB<sub>ad</sub>. Al principio de la inspiración cuando el flujo y, consecuentemente, la caída de presión resistiva a través del TET, son altos, el nivel de soporte seleccionado podría ser insuficiente. Por el contrario, al final de la inspiración cuando el flujo es bajo, la presión de soporte puede ser excesivamente alta, muy por encima de la necesaria para compensar el WOB<sub>ad</sub> del TET (Figura 11).



### 3.2.2. Objetivo de la ventilación con ATC

Con la pretensión de abolir de un modo más racional y eficaz el trabajo ventilatorio impuesto por el TET se ha desarrollado este nuevo modo de asistencia ventilatoria, denominado ATC. Éste consiste básicamente en la aplicación de una presión de soporte variable en función del flujo espontáneo del paciente. En contraposición al nivel de soporte constante durante la PSV, este modo produce exactamente el nivel de presión necesario para vencer la resistencia ofrecida por el TET según el flujo medido cada 100 msec<sup>51,52</sup>.

Debido a que la compensación automática de tubo (ATC) libera al paciente del WOB<sub>ad</sub>, sin ofrecer asistencia ventilatoria adicional, el patrón ventilatorio obtenido sería teóricamente el que tendría el enfermo sin TET, por lo que algunos autores han denominado la ATC como *extubación electrónica*<sup>53</sup>.

### 3.2.3. Principios de funcionamiento

El ajuste del nivel de soporte lo realiza automáticamente el respirador merced al cálculo de la presión traqueal. ATC mantendrá una presión traqueal constante mediante la variación de la presión de soporte, en función del flujo del enfermo (medido cada 100 msec) y consecuentemente de la caída de presión a través del TET ( $\Delta P_{TET}$ ). Así, recordando la ecuación para el cálculo de la presión traqueal:

$$P_t = P_{aw} - \Delta P_{TET} \quad (10)$$

Para mantener la  $P_t$  constante ATC aplicará una presión de soporte ( $P_{ATC}$ ) igual a la caída de presión a través del TET:

$$P_{ATC} = \Delta P_{TET} \quad (11)$$

#### 3.2.3.1 Modelos matemáticos empleados para el cálculo de la $\Delta P_{TET}$

**a)** Para el cálculo de la caída de presión a través del TET ( $\Delta P_{TET}$ ) los primeros respiradores en los que se incorporó experimentalmente este modo (Evita 1 y Evita 2 modificados, Dräger) aplicaban la **ecuación de aproximación cuadrática de Rohrer**:

$$\Delta P_{TET} = K_1 \times V' + K_2 \times V'^2 \quad (12)$$

Aquí,  $K_1$  y  $K_2$  representan las resistencias específicas para cada TET, y  $V'$  es el flujo. Esta ecuación está basada en un término lineal ( $K_1 \times V'$ ) para flujos laminares, predominantes con flujos inspiratorios bajos y un término cuadrático ( $K_2 \times V'^2$ ) para flujos turbulentos, que se producen con flujos inspiratorios altos. Como vemos, la ecuación describe la relación no lineal entre la caída de presión a través del tubo y el flujo, que aparece en las figuras 7 y 11 (páginas 22 y 38, respectivamente). Estas resistencias específicas para cada tubo fueron determinadas en el laboratorio para los TET y cánulas endotraqueales con distintos diámetros internos y longitudes.

En un excelente trabajo, Guttman et al <sup>36</sup>, demuestra una buena correlación entre la presión traqueal calculada mediante la ecuación de Rohrer y la presión traqueal medida en el extremo distal del TET.

**b)** La primera aplicación de ATC en un respirador comercial (Evita 4, Dräger) lleva asociada la simplificación en el modelo matemático aplicado para el cálculo de la  $\Delta P_{TET}$ . En este caso se elimina el componente lineal de la ecuación de Rohrer, considerando únicamente el componente no lineal o cuadrático. Además las resistencias para cada TET se calculan para un flujo medio de 1 L/s.

Esta nueva **ecuación** se conoce como "**de dependencia no lineal del flujo**" <sup>54</sup> ó "**de aproximación no lineal**" <sup>36</sup>.

$$\Delta P_{TET} = K \times V'^2 \quad (13)$$

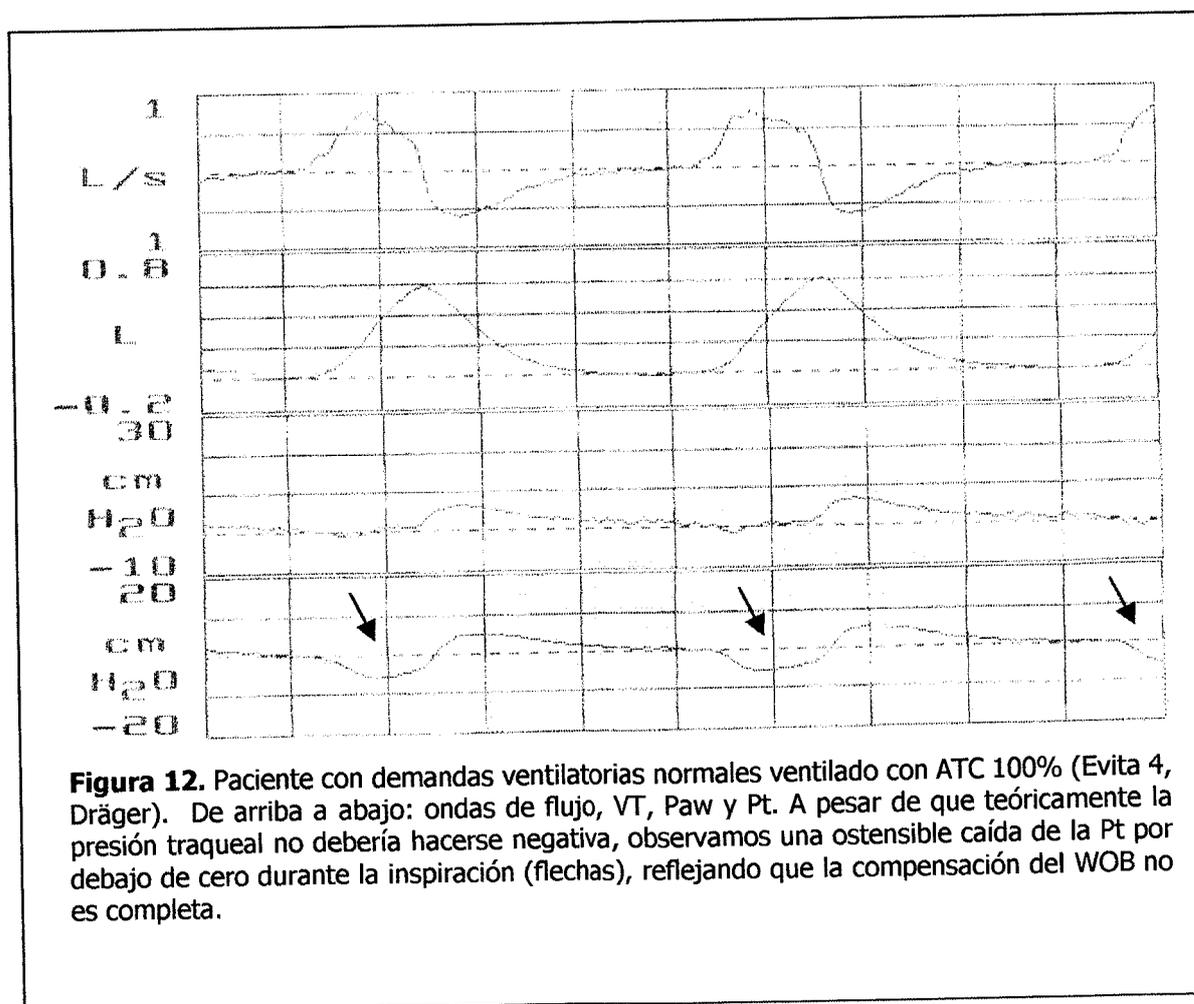
$K$  será la resistencia de cada tubo calculada para un flujo de 1 L/s (ver tabla II), y  $V'$  es el flujo inspiratorio medido casi instantáneamente (cada 100 mseg).

La simplificación en el cálculo de la  $P_t$ , como ya adelantaron Guttman et al <sup>55</sup>, lleva asociado un cálculo menos preciso de la misma y en consecuencia,

una compensación menos exacta del WOBad que la conseguida con la ecuación de Rohrer (Figura 12).

Diámetro del TET (mm)	Resistencia (cmH <sub>2</sub> O/L <sup>2</sup> / s <sup>2</sup> )
5,00	34,40
5,50	23,70
6,00	17,21
6,50	13,05
7,00	10,56
7,50	8,41
8,00	6,57
8,50	5,17
9,00	4,29

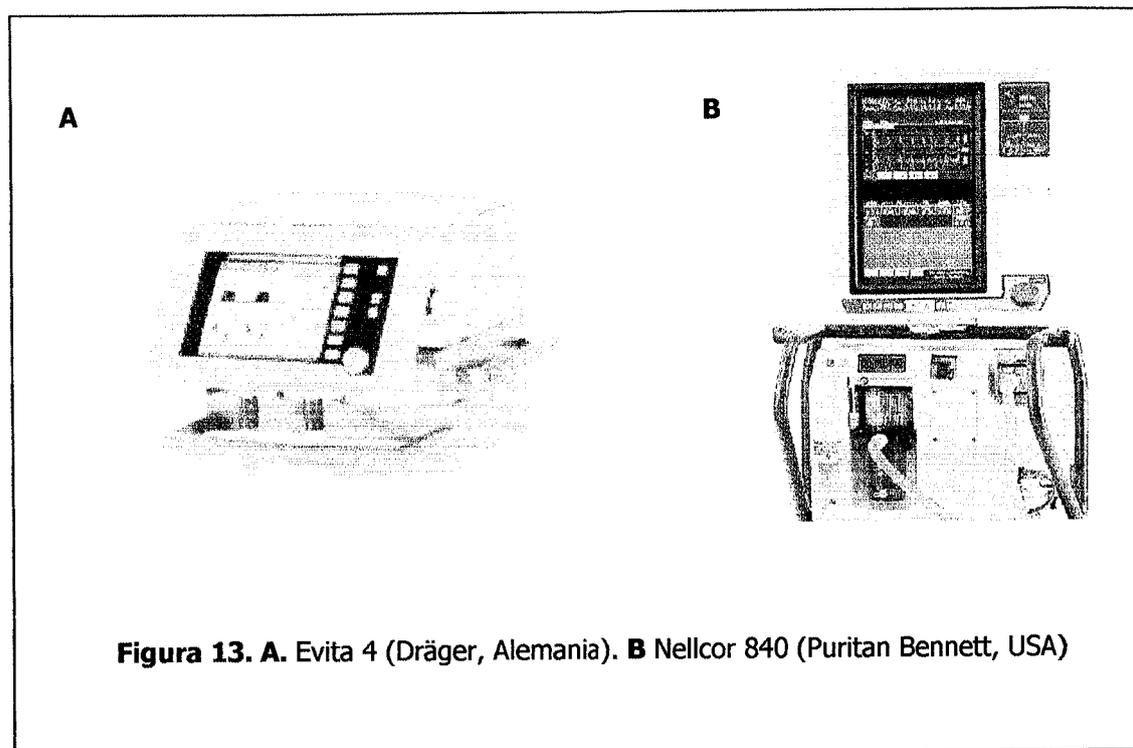
Tabla II. Resistencias calculadas en función del diámetro interno del TET.



**Figura 12.** Paciente con demandas ventilatorias normales ventilado con ATC 100% (Evita 4, Dräger). De arriba a abajo: ondas de flujo, VT, Paw y Pt. A pesar de que teóricamente la presión traqueal no debería hacerse negativa, observamos una ostensible caída de la Pt por debajo de cero durante la inspiración (flechas), reflejando que la compensación del WOB no es completa.

### 3.2.4. Ajuste del modo ATC

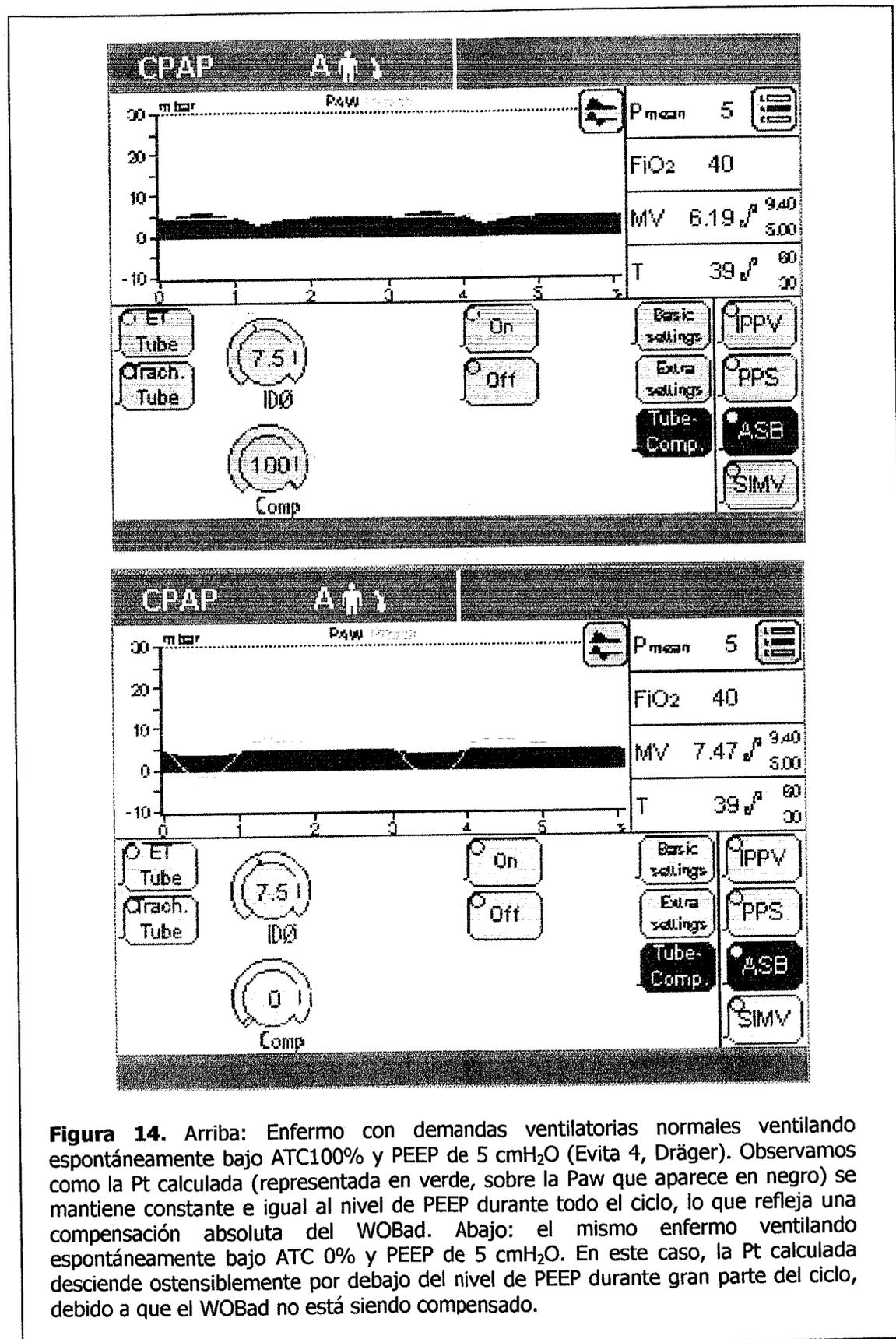
La primera aplicación comercial del modo ATC se encuentra en el respirador Evita 4 de Dräger (figura 13A). Con posterioridad, Puritan Bennett incorpora este modo ventilatorio en su modelo Nellcor 840 (figura 13B).



**Figura 13. A.** Evita 4 (Dräger, Alemania). **B** Nellcor 840 (Puritan Bennett, USA)

La compensación automática de tubo endotraqueal puede ser usada asociada a cualquier modo de soporte ventilatorio, o bien aisladamente. Su uso clínico resulta extraordinariamente sencillo puesto que únicamente tenemos que seleccionar el diámetro del tubo endotraqueal utilizado. La curva de presión traqueal calculada aparece en la pantalla del respirador superpuesta a la de presión en vía aérea, lo que facilita al usuario el seguimiento del fenómeno de compensación del WOB<sub>ad</sub>. Adicionalmente se ofrece la posibilidad de elegir un porcentaje de compensación total (100%) o inferior. Aunque lo deseable es abolir por completo el trabajo impuesto, el fabricante justifica la existencia de

esta segunda opción por si se prefiere solo compensar parcialmente el WOBad, con la finalidad de favorecer el entrenamiento de la musculatura respiratoria del enfermo (Figura 14).

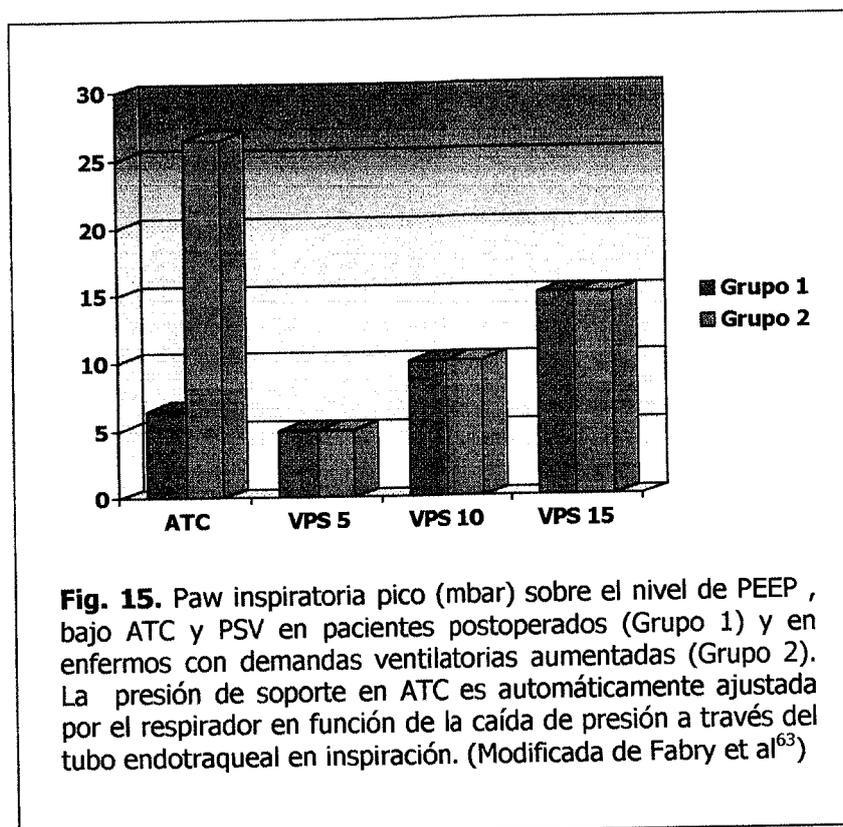


**Figura 14.** Arriba: Enfermo con demandas ventilatorias normales ventilando espontáneamente bajo ATC100% y PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O (Evita 4, Dräger). Observamos como la Pt calculada (representada en verde, sobre la Paw que aparece en negro) se mantiene constante e igual al nivel de PEEP durante todo el ciclo, lo que refleja una compensación absoluta del WOBad. Abajo: el mismo enfermo ventilando espontáneamente bajo ATC 0% y PEEP de 5 cmH<sub>2</sub>O. En este caso, la Pt calculada descende ostensiblemente por debajo del nivel de PEEP durante gran parte del ciclo, debido a que el WOBad no está siendo compensado.

### 3.2.5. Estudios clínicos con ATC

En cuanto a los estudios comparativos con otros modos de soporte ventilatorio<sup>56, 57, 58, 59, 60, 61, 62</sup>, merece ser destacado el trabajo realizado por Fabry et al<sup>63</sup>. En dicho estudio se compara la PSV (5, 10 y 15 mbar) con la ATC, en términos de patrón ventilatorio y WOBad. Para ello se estudian dos grupos de enfermos con diferentes demandas ventilatorias: el primer grupo corresponde a 10 pacientes tras cirugía cardíaca sin patología pulmonar, durante el período de destete de la VM (< 1 día de intubación), mientras que en el segundo grupo se incluyen 6 enfermos ventilados durante varios días (5-25) debido a insuficiencia respiratoria aguda.

En los resultados se observa que en el primer grupo de enfermos, con demandas ventilatorias normales (flujos inspiratorios normales, iguales o inferiores a 1 L/s) la presión de soporte necesaria para compensar el WOBad es baja ( $Paw = 6.5 \pm 1.8$  mbar). Por el contrario, para los enfermos del segundo grupo, al tener flujos inspiratorios altos, con los niveles de PSV estudiados no se consigue compensar el WOBad. En este segundo grupo de enfermos con ATC, se llegaron a precisar niveles de  $Paw$  al inicio de la inspiración de  $26.5 \pm 5.7$  mbar sobre el nivel de PEEP, para abolir el WOBad (Figura 15). En este último caso, aumentando el soporte en PSV hasta las cifras reseñadas conseguiríamos abolir el WOBad, pero a expensas de los inconvenientes inherentes a este modo de soporte: sobredistensión (por sobrecarga de presión al final de la inspiración), desincronización paciente-respirador y alteración del patrón ventilatorio espontáneo del paciente<sup>64,65,66</sup>.



Los mismos autores inciden en la importancia de que ATC, al garantizar la completa compensación del trabajo impuesto, nos ofrece la posibilidad de valorar el patrón ventilatorio que tendrá el enfermo tras ser extubado ("extubación electrónica"). De hecho en el mismo trabajo, 3 de los 6 enfermos del segundo grupo fueron extubados tras abolirse con ATC el WOBad y observarse un adecuado patrón ventilatorio. Sin embargo, estos mismos pacientes no toleraron soportes iguales o inferiores a 10 mbar de PSV, por lo que siguiendo el criterio clásico no hubiesen sido extubados bajo este modo de ventilación.

En otro estudio de similares características sobre enfermos traqueotomizados, los autores confirman de igual modo la idoneidad de la ventilación con ATC, comparativamente con PSV, en la compensación del WOB<sub>ad</sub>, con independencia de las demandas ventilatorias del paciente <sup>67</sup>.

Finalmente, hay que volver a insistir en que todos los estudios clínicos sobre ATC en los que se mide la presión traqueal, han sido realizados sobre respiradores Evita 1 y Evita 2, a los que se les ha incorporado un software que aplica la presión inspiratoria según la presión traqueal calculada por la ecuación de Rohrer.

Por ello, en el presente trabajo de investigación se ha querido evaluar el funcionamiento de ATC en el primer respirador comercial que lo incorpora (Evita 4, Dräger), en el que se aplica el modelo matemático de "dependencia no lineal del flujo" y no el de Rohrer. El análisis de su comportamiento en la compensación del WOB<sub>ad</sub> nos permitirá compararlo con el de PSV y PEA, como más adelante se detalla.

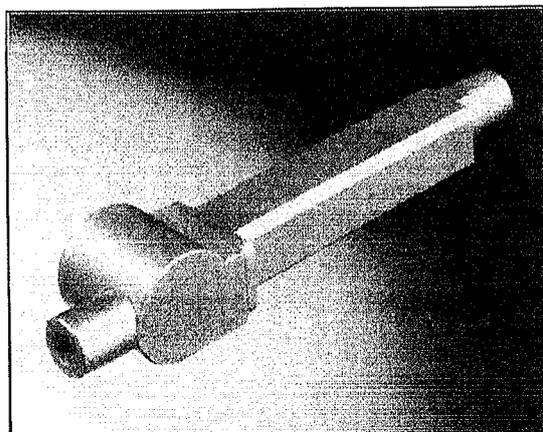
### **3.3. PATRON ESPONTÁNEO AMPLIFICADO (PEA)**

#### **3.3.1. Introducción**

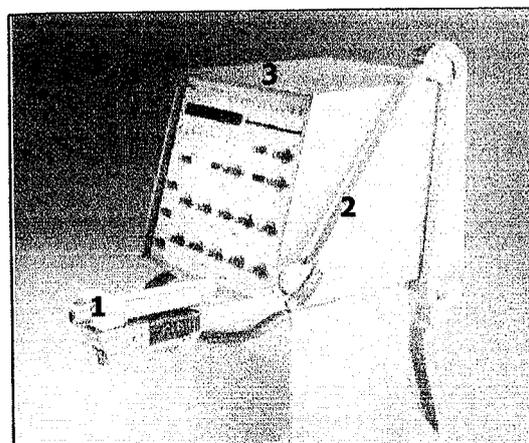
Un nuevo modo ventilatorio que respeta el patrón ventilatorio espontáneo, ajustando el flujo inspiratorio a la morfología del flujo del paciente, es el llamado *Patrón Espontáneo Amplificado (PEA)* <sup>68,69</sup>.

Esta técnica, que se halla incorporada al respirador Vector<sub>α</sub>XXI (Temel, SA), basa su funcionamiento en la utilización de una pieza metálica ("interfase respiratoria") que se conecta directamente al tubo endotraqueal (Figura 16). En esta pieza se integran el generador de flujo, las válvulas espiratoria e inspiratoria (o válvula de demanda), el neumotacómetro, las tomas para la medida de presión y activación del trigger y la entrada y salida de gases. La interfase se comunica con el cuerpo del respirador mediante un brazo metálico articulado (Figura 17) a través del cuál circulan los gases frescos altamente presurizados. Este respirador carece del clásico circuito externo, por lo que los gases espirados son eliminados a la atmósfera inmediatamente después de atravesar dicha interfase.

La técnica es *exclusivamente* asistida, es decir que sólo funciona como apoyo a los ciclos espontáneos del paciente, asistiéndolos en mayor o menor magnitud, por lo que la frecuencia respiratoria no se ajusta, sino que la determina el propio paciente. En ausencia de ciclos espontáneos, el aparato pasa automáticamente a un modo de ventilación de seguridad, prefijada, controlada por volumen (ventilación de apnea). Tampoco se ajusta un volumen o una presión predeterminada, sino un *factor de amplificación* (entre 1 y 10) del flujo espontáneo del paciente, que de este modo ve aumentado su volumen corriente inspirado.



**Figura 16.** Detalle de la interfase respiratoria. Vector<sub>α</sub> XXI (Temel, España).



**Figura 17.** Vector<sub>α</sub> XXI (Temel, España). 1. Interfase, 2. Brazo articulado, 3. Cuerpo del respirador.

La ventilación con PEA se basa en un sistema de insuflación cuya velocidad de respuesta es muy rápida, debido a la proximidad a las vías aéreas tanto del sensor del trigger como del generador (y la válvula inspiratoria).

Ante la demanda del paciente, el respirador entrega un elevado flujo inicial de gas y a partir de ese momento, la interfase detecta la presencia del flujo inspiratorio del paciente y entrega el flujo de apoyo que se adiciona al espontáneo.

Para reproducir la morfología del flujo espontáneo del paciente – cuando se ha ajustado la amplificación mínima - el aparato aporta un flujo equivalente al demandado por el paciente. La adecuación entre ambos patrones de flujo se obtiene con la medida por el neumotacógrafo cada 10 mseg del flujo inspiratorio y el reajuste inmediato del flujo aportado por el respirador para adaptarse al flujo inspiratorio del paciente. Cuando el flujo inspiratorio del paciente es superior al flujo aportado por el generador, se produce una presión

negativa en la vía aérea que es detectada por el transductor de presión de la interfase, incrementando el aporte de flujo para que coincida con el del paciente. Por el contrario, si el flujo espontáneo es inferior al del respirador, se produce una presión positiva que provocará la disminución del flujo aportado, para conseguir que sean iguales. De este modo la presión resultante en la vía aérea se mantiene constante, a cero o al nivel de PEEP ajustado.

### 3.3.2. Principios de funcionamiento

#### Cálculos para el ajuste del flujo<sup>70</sup>

Para conseguir que el flujo proporcionado por el respirador sea igual al demandado por el paciente, se parte del supuesto de que ambos flujos son independientes y de naturaleza laminar. En ese caso, el flujo proporcionado por el respirador ( $V'_{r}$ ) sería equivalente a la diferencia presión entre la boca ( $P_{aw}$ ) y el alvéolo ( $PA$ ) dividida por la resistencia del sistema respiratorio ( $R$ ):

$$V'_{r} = (P_{aw} - PA) / R \quad (14)$$

A su vez, el flujo inspiratorio del paciente ( $V'_{p}$ ) tendría una expresión similar:

$$V'_{p} = (P'_{aw} - PA) / R \quad (15)$$

Si consideramos la  $PA$  igual en ambos casos (derivada de la actividad espontánea del paciente) y hacemos,  $P_{aw} - P'_{aw} = \Delta P_{aw}$ , restando las 2 expresiones anteriores tenemos:

$$\Delta P_{aw} = R (V'_{r} - V'_{p}) \quad (16)$$

y reajustando obtenemos la expresión final

$$V'p = V'r - (\Delta Paw/R) \quad (17)$$

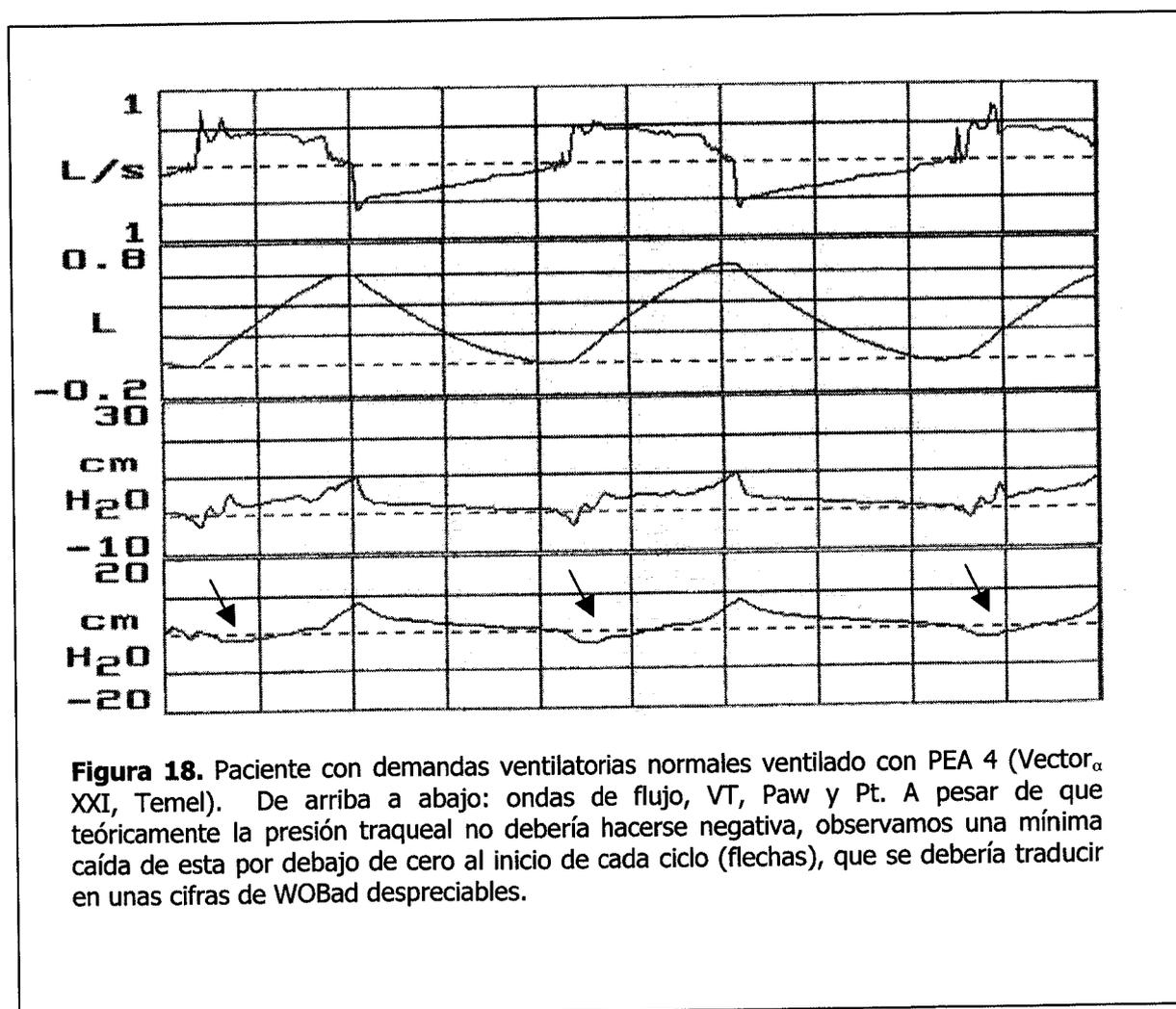
Esta expresión indica que para conseguir la igualdad de los flujos, se debe tener en cuenta la variación de la presión en la boca ( $\Delta Paw$ ) y la resistencia del paciente (R).

El respirador mide la R en los primeros ciclos (por un método de oscilación) y la variación de presión en la boca (cada 10 mseg), y obtiene como resultado el aumento o la disminución del flujo que se precisa en cada momento para conseguir su igualdad con el del paciente. El respirador mide la R periódicamente durante todo el tiempo de utilización de la técnica y realiza nuevos cálculos, en caso de variaciones de la resistencia.

### **Compensación del WOBad**

Es importante señalar, que a diferencia de ATC, en PEA el respirador no calcula la presión traqueal. En el laboratorio se han calculado las resistencias de cada tubo endotraqueal en función de la magnitud del flujo inspiratorio, incorporándose todos los valores en el software de este modo ventilatorio. En clínica, como PEA calcula el flujo inspiratorio del enfermo cada 10 ms, en función del mismo y del calibre de TET seleccionado, el respirador aplica en cada momento el flujo necesario para vencer la resistencia del TET, y en consecuencia, llevar la presión traqueal a cero (Figura 18).

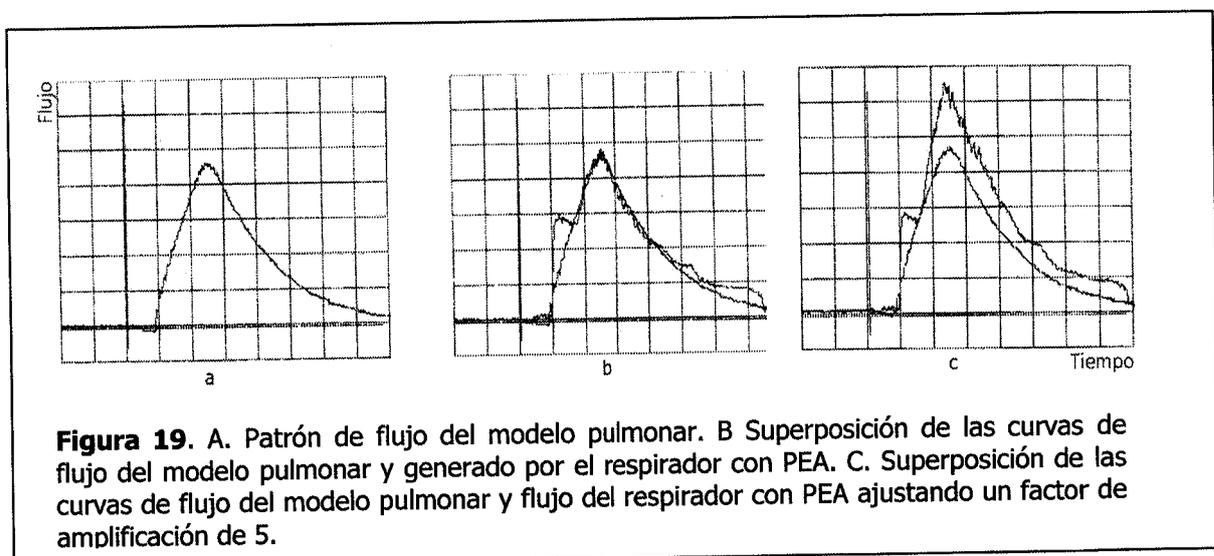
Por lo tanto, con independencia del nivel de amplificación, el respirador debe eliminar el trabajo ventilatorio adicional. De ser esto cierto, debe existir una equivalencia en términos de trabajo impuesto entre PEA 1 y ATC 100%, puesto que ambos modos ventilatorios a esos niveles, conseguirán la eliminación del WOB<sub>ad</sub>. La demostración de estas hipótesis es uno de los objetivos del presente trabajo.



En la figura 19 se muestra la curva de flujo obtenida con un modelo físico de pulmón activo en el que se genera un patrón de ventilación espontánea de volumen corriente de 0,5 litros con valores normales de compliancia (C: 50 ml/cmH<sub>2</sub>O) y resistencia (R: 5 cmH<sub>2</sub>O/l/s).

La amplificación del flujo, manteniendo su morfología, se consigue mediante la suma al flujo espontáneo de un determinado valor de flujo constante ( $V'_{amp}$ ). Así, se transforma la ecuación 17 (página 49) en:

$$V'_p = V'_r - (\Delta P_{aw}/R) + V'_{amp} \quad (18)$$



La magnitud del flujo adicional depende de la Amplificación (Amp) y de la R, según:

$$V'_{amp} = \text{Amp}/R \quad (19)$$

Esta expresión muestra que la Amplificación, es un valor de presión. La ecuación de ajuste del flujo, con amplificación, queda finalmente de la siguiente forma:

$$V'_p = V'_r - (\Delta P_{aw}/R) + (\text{Amp}/R) \quad (20)$$

Según esta expresión, la amplificación tiene como consecuencia una adición de flujo de magnitud constante (Amp/R) que en el tiempo inspiratorio, se transforma en una adición de volumen. En la Figura 19 C se muestra cómo cuando se ajusta una amplificación se mantiene la misma morfología del flujo espontáneo (19 B), pero de magnitud superior.

### 3.3.3. Ajuste del respirador

Para la utilización clínica de la PEA, en pacientes con pulmón normal, se ajusta de entrada un nivel de amplificación mínimo (PEA 1) y se observa el VT resultante, que es el equivalente al que tendría el paciente en ventilación espontánea, eliminando las resistencias debidas al TET. Entonces se ajusta un nivel de amplificación medio (p.ej. 6) y se observa el VT y la frecuencia respiratoria resultante durante unos minutos, reajustando el nivel de amplificación según estos parámetros.

Hay que señalar que el efecto de la PEA sobre el VT puede ser imperceptible ya que al repartir el VT entre el esfuerzo del paciente y el apoyo de la amplificación, al aumentar la amplificación, se mantiene el VT y el paciente reduce su esfuerzo.

Con PEA, al igual que con PSV en muchos respiradores, también conviene ajustar un flujo de corte para establecer el final de la inspiración. El mando permite ajustar el flujo de corte entre 4 y 20 L/min. Como en **(PS)** un ajuste inicial del flujo de corte al 25% del flujo máximo, ya garantiza que el

95% del VT se ha entregado. También existe, como mecanismo de seguridad, la posibilidad adicional de ciclado por presión al ajustar la presión máxima.

#### **3.3.4. Estudios clínicos con PEA**

En los primeros trabajos sobre la evaluación del comportamiento clínico de la ventilación con PEA, hemos visto alguna de las ventajas de este modo ventilatorio al compararlo con la PSV: soporte de flujo más fisiológico, circunstancia que a su vez, evita la desincronización observada durante la PSV<sup>71</sup>, como posteriormente se ha demostrado con nuevos estudios<sup>72, 73, 74</sup>.

Como hemos visto, cualquiera de los tres modos ventilatorios descritos puede ser empleado para la compensación del WOB<sub>ad</sub>. En el presente estudio hemos realizado el análisis del comportamiento de cada uno de ellos, con el fin de definir cuál es el modo ventilatorio idóneo (o en su defecto, el más adecuado) en la compensación del WOB<sub>ad</sub>.

## **OBJETIVOS E HIPÓTESIS DE TRABAJO**

Como se ha comentado en la introducción, la ventilación mecánica constituye un instrumento terapéutico imprescindible en las unidades de reanimación y cuidados críticos. Tras la cirugía mayor, un número elevado de pacientes reciben VM durante cierto tiempo. La tendencia actual es la de realizar la extubación lo más precozmente posible, con el objetivo de reducir las complicaciones ligadas a la VM. En este sentido, es imprescindible adoptar aquellos sistemas de retirada de la ventilación que siendo confortables para el paciente, permitan un destete rápido y seguro. Pero además, ya hemos resaltado la importancia que en el destete puede llegar a tener un trabajo respiratorio impuesto elevado<sup>32,33</sup>, de ahí que en los últimos años han ido apareciendo diversos modos ventilatorios basados en el apoyo parcial de la ventilación espontánea incluyendo entre sus objetivos la compensación del WOBad.

La ventilación con presión de soporte (PSV) consigue la compensación del WOBad mediante la aplicación de una presión inspiratoria *preseleccionada*, con los inconvenientes que ello puede acarrear de sobrecompensación o infracompensación en función del flujo espontáneo del enfermo en cada momento.

La ventilación con compensación automática del tubo endotraqueal (ATC), nace con el único objetivo de compensar el WOBad. Para ello aplica un soporte de presión inspiratoria variable, en función de la presión traqueal calculada casi instantáneamente (cada 100 msec). Reune las características ideales para la eliminación de dicho trabajo respiratorio, como así lo confirman los primeros estudios sobre un prototipo de respirador<sup>56-59</sup>. Sin embargo, este

modo ventilatorio aplicado a un respirador comercial todavía no ha sido analizado de forma exhaustiva.

Por último, y en la misma línea de diseño de un soporte ventilatorio variable dentro de cada ciclo ventilatorio, se encuentra la ventilación con patrón espontáneo amplificado (PEA). En ésta, el flujo ajustado es equivalente al del paciente, por lo que por definición la presión traqueal es igual a cero, eliminando el WOB<sub>ad</sub>. El cálculo continuo del flujo del paciente, cada 10 mseg, así como el ajuste del flujo inspiratorio proporcionado en función de la resistencia ofrecida por el tubo endotraqueal, lo convierten también en un modo de soporte ideal en la compensación del WOB<sub>ad</sub>.

Con la finalidad de determinar la técnica óptima en la compensación del WOB<sub>ad</sub> nos planteamos la utilización de la ventilación con PEA, ATC y PSV.

Los **objetivos** fueron los siguientes:

1. Análisis del comportamiento de PSV, ATC y PEA, aplicados a distintos niveles de apoyo, en la compensación de WOB<sub>ad</sub> en enfermos con demandas ventilatorias normales (flujos inspiratorios medios-bajos).
2. Estudio del patrón ventilatorio que se produce con cada uno de los modos y niveles de apoyo estudiados.

Con los objetivos del estudio descritos, se pueden plantear las siguientes

### **hipótesis de trabajo:**

#### **1. Patrón ventilatorio**

- a. Al tratarse de soportes ventilatorios parciales, en todos ellos debe mantenerse constante el volumen minuto con independencia del nivel de apoyo.
- b. PEA y PSV. Un mayor nivel de soporte en cualquiera de estos dos modos, se traducirá en una mayor presión inspiratoria. Esto debe traducirse en un aumento del VT, que conducirá a una reducción de la FR, manteniendo un VE constante.
- c. ATC. Con porcentajes de compensación por debajo del 100%, aumenta el WOB y por lo tanto puede reducirse el VT y aumentar la FR para mantener el VE constante.

#### **2. Compensación del WOBad**

- a. PSV conseguirá compensar el WOBad únicamente con aquellos niveles de presión que eliminen la resistencia ofrecida por el TET y por el propio respirador.
- b. ATC 100% debe compensar el WOBad. Los niveles de compensación seleccionados deben corresponder a la cantidad de trabajo impuesto eliminado. Así, por ejemplo, el ajuste al 100% de compensación debe

suponer la abolición del trabajo impuesto mientras que con el 60% solo se eliminará ese porcentaje de WOBad.

- c. PEA , igualmente, debe compensar el WOBad con niveles mínimos de amplificación (PEA 1), y por tanto a cualquier nivel de amplificación mayor.
- d. El respirador utilizado (circuito y válvula a demanda) supondrá una carga resistiva para el enfermo, cuya repercusión sobre el WOBad total no debe ser despreciable.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

El estudio se llevó a cabo en el Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Todos los pacientes incluidos firmaron el consentimiento informado, debido a que el manejo postoperatorio durante el estudio difería en algunos aspectos del que se realiza habitualmente.

## **1. PACIENTES: CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.**

Se incluyeron en el estudio un total de 38 pacientes, con una media de edad de  $65 \pm 6$  años, sometidos a cirugía mayor programada, ingresados en la unidad de reanimación, que fueron estudiados durante el período de destete.

### **1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

**1.1.1.** Pacientes sometidos a **cirugía mayor programada**, tributaria de control postoperatorio en la unidad de reanimación (cirugía cardíaca, cirugía ortopédica, cirugía general y neurocirugía).

**1.1.2.** **Ausencia de patología pulmonar** entre sus antecedentes.

## 1.1. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1.1.2. Se excluyeron aquellos pacientes, que en el momento del estudio presentaron **demandas ventilatorias incrementadas** definidas por  $VE > 10$  L/min.

1.1.3. Asimismo, la **obstrucción frecuente por secreciones** del canal de monitorización, que dificultó un correcto registro de la Pt, constituyó igualmente un criterio de exclusión en la fase de estudio.

Teniendo en cuenta ambos criterios, se excluyeron un total de 8 pacientes (2 con demandas ventilatorias aumentadas y 6 con obstrucción del canal de Pt). De esta forma la muestra quedó reducida a 30 pacientes, cuyas características se detallan en la tabla III.

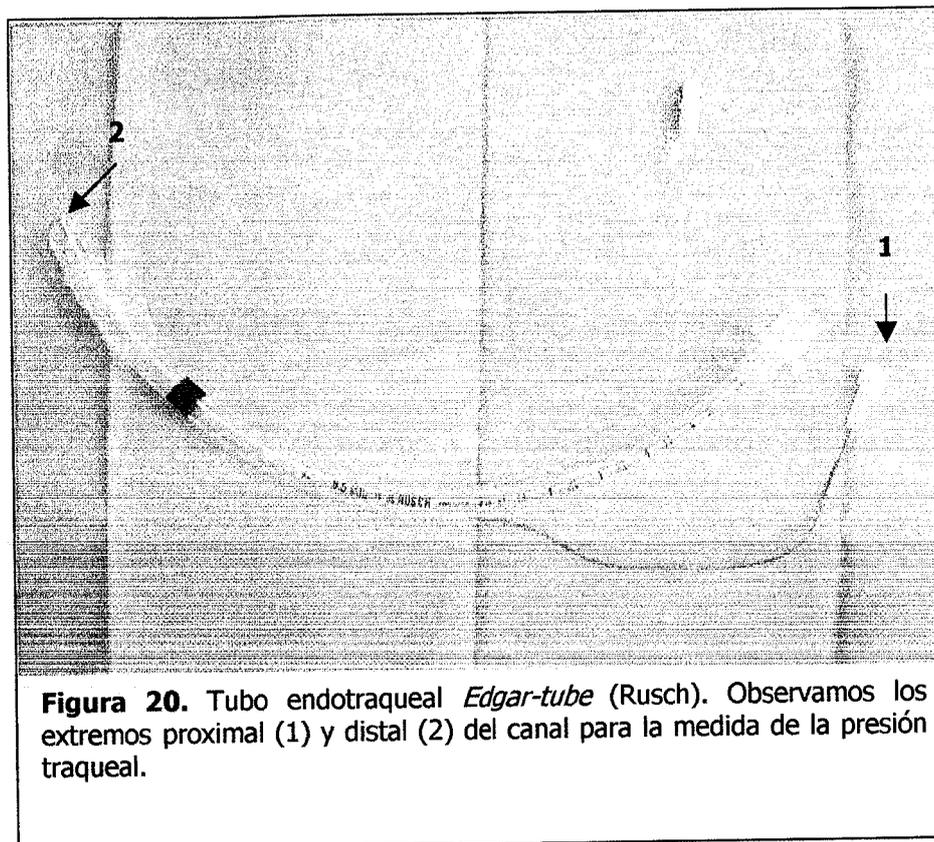
## 2. PROTOCOLO DE ESTUDIO

### 2.1. FASE PREVIA AL ESTUDIO

A todos los enfermos incluidos en el estudio, se les insertó en quirófano un TET específico (Edgar-tube, Rusch) para la medida de la presión traqueal. Se trata de un tubo endotraqueal estándar en cuanto a morfología, longitud y diámetro, con la salvedad de incorporar un canal dentro de su pared, desde la porción distal a la proximal del mismo (figura 20), para la medida de la Pt.

<b>N</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>TET-DI</b>	<b>Diagnóstico</b>	<b>Intervención</b>
<b>1</b>	58	MUJER	7,5	LOE cerebral	Exéresis
<b>2</b>	59	HOMBRE	7,5	Coronariopatía	Doble bypass coronario
<b>3</b>	72	HOMBRE	7,5	Neoplasia gástrica	Gastrectomía total
<b>4</b>	68	HOMBRE	8,5	LOE cerebral	Exéresis
<b>5</b>	58	HOMBRE	8,5	LOE cerebral	Exéresis
<b>6</b>	65	HOMBRE	8,5	Coronariopatía	Triple bypass coronario
<b>7</b>	71	HOMBRE	8,5	Estenosis Mitral	Sustitución valvular mitral
<b>8</b>	54	MUJER	7,5	Estenosis de canal (L2-L5)	Liberación y osteosíntesis
<b>9</b>	70	MUJER	7,5	Estenosis Mitral	Sustitución valvular mitral
<b>10</b>	68	HOMBRE	8,5	Discopatía cervical	Liberación y osteosíntesis
<b>11</b>	74	HOMBRE	7,5	Coronariopatía	Doble bypass coronario
<b>12</b>	55	HOMBRE	8,5	Neoplasia de colon	Hemicolectomía
<b>13</b>	70	MUJER	7,5	Estenosis mitral	Sustitución valvular mitral
<b>14</b>	65	MUJER	7,5	Coronariopatía	Doble bypass coronario
<b>15</b>	65	HOMBRE	8,5	Coronariopatía	Triple bypass coronario
<b>16</b>	63	HOMBRE	8,5	Coronariopatía	Triple bypass coronario
<b>17</b>	58	HOMBRE	7,5	Insuficiencia aórtica	Sustitución valvular aórtica
<b>18</b>	62	HOMBRE	7,5	Coronariopatía	Doble bypass coronario
<b>19</b>	73	MUJER	7,5	Estenosis mitral	Sustitución valvular mitral
<b>20</b>	72	HOMBRE	8,5	Coronariopatía	Triple bypass coronario
<b>21</b>	72	MUJER	7,5	Estenosis mitral	Sustitución valvular mitral
<b>22</b>	65	HOMBRE	8,5	Coronariopatía	Doble bypass coronario
<b>23</b>	68	MUJER	7,5	Coronariopatía	Triple bypass coronario
<b>24</b>	63	HOMBRE	8,5	Coronariopatía	Triple bypass coronario
<b>25</b>	64	MUJER	7,5	Insuficiencia aórtica	Sustitución valvular aórtica
<b>26</b>	62	HOMBRE	8,5	Coronariopatía	Doble bypass coronario
<b>27</b>	73	MUJER	7,5	Insuficiencia mitral	Sustitución valvular mitral
<b>28</b>	72	HOMBRE	8,5	Coronariopatía	Triple bypass coronario
<b>29</b>	67	MUJER	7,5	Estenosis mitral	Sustitución valvular mitral
<b>30</b>	66	HOMBRE	8,5	Estenosis aórtica	Sustitución valvular aórtica

**Tabla III. Características de los pacientes incluidos en el estudio.**



**Figura 20.** Tubo endotraqueal *Edgar-tube* (Rusch). Observamos los extremos proximal (1) y distal (2) del canal para la medida de la presión traqueal.

Al ingreso en la unidad de reanimación, los pacientes se conectaron de forma aleatoria, en ventilación mecánica controlada, a los siguientes respiradores: 20 enfermos al Evita 4 (Dräger, Alemania) y 10 enfermos al Vector<sub>α</sub>XXI (Temel, España), formándose finalmente 3 grupos: los enfermos conectados al Evita 4, se distribuyeron aleatoriamente en 2 grupos (10 pacientes formaron el **grupo PSV** y otros 10 formaron el **grupo ATC**) y los 10 enfermos conectados al Vector<sub>α</sub>XXI constituyeron el **grupo PEA**.

La ventilación mecánica controlada se mantuvo hasta obtenerse los criterios clásicos establecidos para la retirada de la VM (Tabla IV)<sup>75</sup>. En ese momento, se inició el destete, empleando PSV en todos los casos.

El paso a la siguiente fase (*fase de estudio*) se realizó cuando los enfermos presentaron las siguientes características bajo PSV igual o inferior a 15 cmH<sub>2</sub>O:

- Adecuado patrón ventilatorio: VE < 10 L/min y FR < 20 cpm.
- Gasometría: PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 200, PaCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg, ausencia de acidosis o alcalosis metabólica.

**Respuesta a órdenes orales**

**Normotermia**

**Estabilidad hemodinámica**

**Intercambio Gaseoso**

- PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg con FiO<sub>2</sub> < 0.4
- D (A-a)O<sub>2</sub> < 300 mmHg con FiO<sub>2</sub> = 1
- PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> > 200 mmHg

**Bomba respiratoria**

- CV > 10-15 mL/kg
- PIM > -25 cmH<sub>2</sub>O
- VE < 10 L/min
- VT > 5 mL/kg
- FR < 35 rpm

**Tabla IV. Criterios clásicos de destete**

## 2.2. FASE DE ESTUDIO

Estando todos los enfermos ventilados con PSV de 15 cmH<sub>2</sub>O y habiéndose cumplido los criterios arriba reseñados, se seleccionó el modo ventilatorio correspondiente a cada grupo. Para el registro de los parámetros objeto de análisis, se usó el monitor específico de mecánica ventilatoria (Bicore CP-100).

En PSV se inició el estudio con 15 cmH<sub>2</sub>O, pasando después a 10, 5 y 0 cmH<sub>2</sub>O. En ATC, el porcentaje inicial de compensación fue 100%, para descender posteriormente a 60, 20 y 0%. En PEA, el nivel de amplificación inicial fue 8, estudiándose a continuación: 6, 4 y 1. Finalmente, en los tres grupos, los enfermos ventilaron a través de la pieza en T, considerándose como basales los valores aquí obtenidos.

El tiempo durante el cual los enfermos permanecieron en cada nivel de soporte, incluida la pieza en T, fue de 15 minutos.

### **2.2.2. Ajuste de PEEP, FiO<sub>2</sub>, sensibilidad de trigger, pendiente de flujo y flujo de corte.**

- La **PEEP** (0 cmH<sub>2</sub>O), fue la misma para los tres grupos.
- La **FiO<sub>2</sub>** fue del 40% en todos los casos.
- La **sensibilidad del trigger** fue la mínima ajustable en cada respirador. En el Evita 4 (grupos PSV y ATC), con trigger de flujo, se seleccionó 0.3 L/min. En el Vector<sub>α</sub> XXI, con trigger de presión, se ajustó a - 0.5 cmH<sub>2</sub>O.
- En PSV se ajustó un tiempo de rampa mínimo (**pendiente de flujo** máxima) de 0 segundos.
- El **flujo de corte** fue de 15 L/min (25% del flujo pico estimado para este tipo de pacientes) en el grupo PEA. En el grupo PSV el flujo de corte es fijo, siendo no obstante igual al seleccionado en el grupo PEA (25% flujo pico).

### **3. MONITORIZACIÓN**

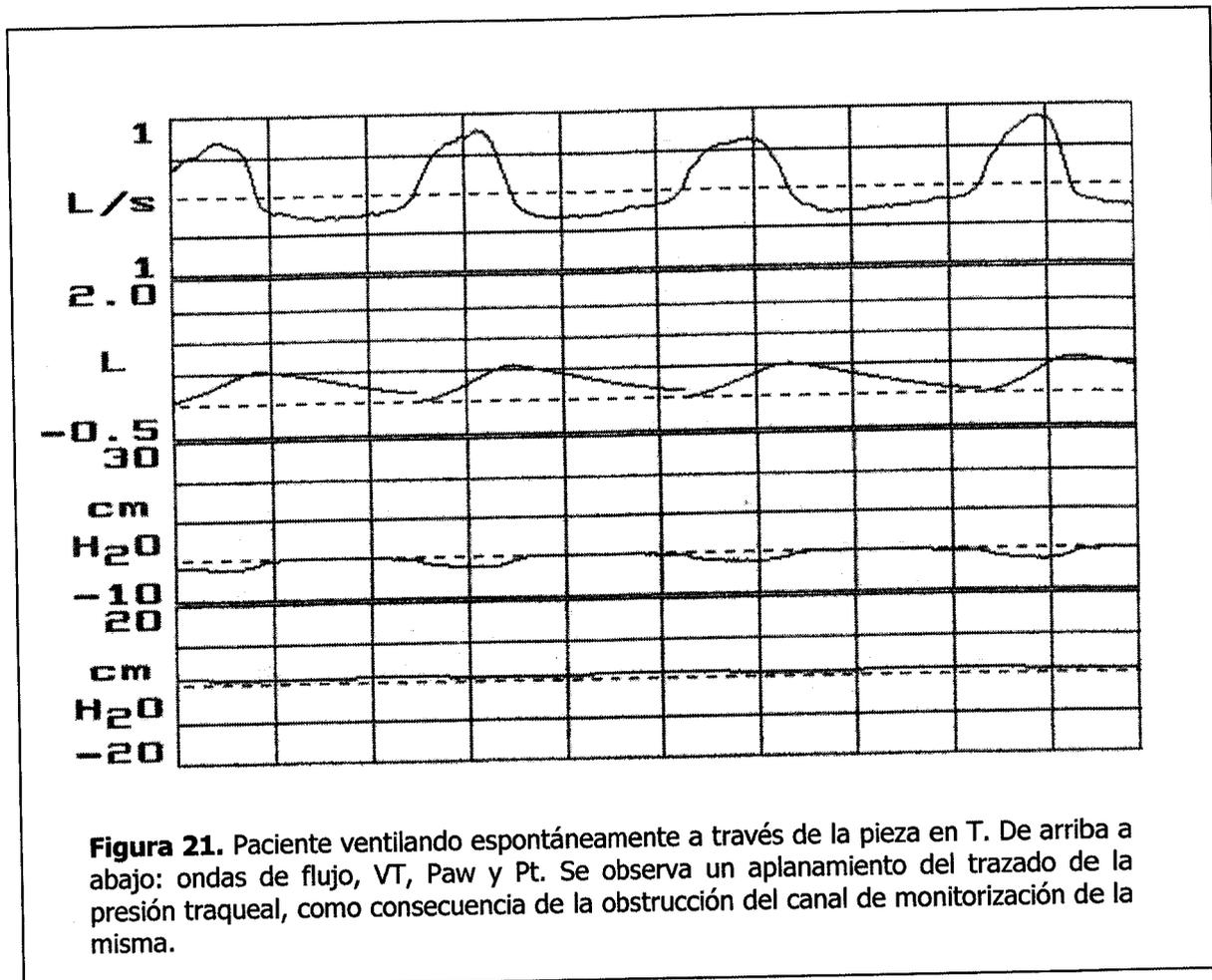
Para la monitorización de la mecánica ventilatoria se utilizó un monitor comercial especialmente diseñado para este fin: BICORE CP-100 (Irvine, CA). De este monitor se obtuvieron frecuencia respiratoria (FR), volumen minuto (VE), volumen corriente (VT), y bucles V/Pt para el cálculo del WOB<sub>A</sub>.

Para la medición de estos parámetros el BICORE CP-100 precisa las señales de presión traqueal (Pt), presión en vía aérea (Paw), Flujo ( $\dot{V}$ ) y volumen (V).

#### **3.1. MEDIDA DE LA PRESIÓN TRAQUEAL (Pt)**

La medición de la presión traqueal se realizó en este estudio a partir de los tubos endotraqueales reseñados, y que podemos observar con detalle en la figura 20 (Edgar-tube, Rusch). Los catéteres (8 F) de presión del monitor BICORE (que habitualmente se utilizan para la medición de la presión esofágica), se modificaron para permitir su adaptación hermética al extremo proximal del canal de presión traqueal (Figura 20-1) del TET.

Durante todo el estudio se comprobó que el registro de la Pt era correcto mediante su monitorización continua (p.e., figura 18 en la página 51). La ocasional obstrucción del catéter/canal por secreciones (objetivada por la pérdida de la monitorización de la Pt, Figura 21) se solventaba mediante lavado del mismo con aire (jeringa, 5-10 mL).



### 3.2. MEDIDA DE LA PRESIÓN EN VÍA AÉREA (Paw), FLUJO (V') Y VOLUMEN (V)

Para la medida de la presión en vía aérea (Paw), el monitor utiliza la señal procedente de una toma de presión del transductor de flujo, que está conectada al tubo endotraqueal.

La medida del flujo (V') se realiza por la diferencia de presión a través de una resistencia tenue. Se utiliza un transductor específico de flujo (Varflex) de tipo "orificio variable". El flujo se obtiene por la medida del gradiente de presión

entre dos puntos a ambos lados de un diafragma de plástico cuya resistencia es constante e igual a 0.6 cmH<sub>2</sub>O/L/seg.

El volumen (V) se obtiene por integración de la señal eléctrica de flujo, con un dispositivo electrónico.

### **3.3. MEDICIÓN DEL WOB<sub>ad</sub>**

La fórmula que aplica el monitor Bicore CP-100 para el cálculo del trabajo respiratorio del paciente (en este caso trabajo adicional, puesto que se monitoriza Pt y no Pes) es la ya reseñada en la introducción:

$$\text{WOB}_{ad} = \int (\text{PEEP} - \text{Pt}) \times dV$$

A partir de la integración de la porción inspiratoria del bucle VT/Pt y mediante la aplicación de la ecuación anterior, el monitor calcula los valores de trabajo impuesto y los muestra ciclo a ciclo en la pantalla de trabajo respiratorio (ver figura 8, página 24).

### **3.4. OBTENCIÓN DE LOS VALORES DE WOB<sub>ad</sub>, VE, VT y FR**

Para la obtención y posterior análisis de estos valores se seleccionó la pantalla de datos numéricos (*40 breath by breath report*). El monitor Bicore CP-100 registra en esta pantalla (figura 22) 40 ciclos respiratorios consecutivos con los diferentes parámetros monitorizados.

Time	VT <sub>I</sub>	VT <sub>E</sub>	RR	VE	f/VT	PIFR	PEFR	PIP	Sens	PEEP	dP <sub>AW</sub>	WOB <sub>V</sub>	WOB <sub>P</sub>	dP <sub>ES</sub>	PEEP AUTO	C <sub>LD</sub>	C <sub>S</sub>	RAW <sub>E</sub>	RAW <sub>H</sub>	P.1	T <sub>I</sub> /T <sub>TOY</sub>	
m:s	L	L	b/m	L/m		L/s	L/s				cmH2O	J/L		cmH2O			ml/cmH2O	cmH2O/L/s	cmH2O		cmH2O	
59:02	0.32	0.33	28	12.6	62	0.54	0.48	6	3	1	7	0.25	0.56	3	0	99	--	5.2	6.6	2	0.45	1
59:04	0.32	0.34	28	12.4	63	0.50	0.44	6	2	2	6	0.29	0.16	3	0	157	--	5.4	6.3	1	0.45	
59:06	0.35	0.33	28	11.7	64	0.50	0.44	5	1	2	5	0.29	0.24	3	0	187	--	4.7	6.2	1	0.48	
59:08	0.34	0.30	28	11.2	70	0.51	0.43	5	2	2	6	0.28	0.27	4	0	147	--	4.7	6.3	1	0.51	
59:11	0.35	0.33	28	10.5	71	0.54	0.46	6	2	2	6	0.27	0.44	4	0	125	--	4.9	6.5	2	0.49	1
59:13	0.37	0.35	27	10.0	74	0.49	0.48	6	2	2	6	0.27	0.40	3	0	124	--	5.7	6.2	1	0.47	1
59:15	0.35	0.38	28	9.5	78	0.51	0.45	6	1	2	6	0.28	0.31	3	0	150	--	5.4	6.3	1	0.43	

**Figura 22.** Registro de los datos numéricos ofrecidos por el monitor Bicore CP-100, entre los que se encuentran los parámetros analizados en nuestro estudio: VE, VT, FR (RR) y WOBad (WOBp).

La impresión de esta pantalla se realizó en los últimos 5 minutos de cada nivel de soporte con cada técnica. De los 40 valores registrados para cada parámetro, se obtuvo la media como valor representativo.

#### 4. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 9.0 para Windows.

##### 4.1. Análisis Descriptivo

Los datos descriptivos de la muestra que se analizaron fueron: media, desviación típica, valor mínimo y valor máximo de todas las variables cuantitativas que fueron medidas. Para las variables cualitativas se analizó su frecuencia.

## 4.2. Análisis Inferencial

Con el **estadístico de Kolgomorov – Smirnov** se comprobó si las variables cuantitativas seguían una distribución normal para poder aplicar pruebas paramétricas, que son las más potentes para detectar diferencias. En caso de no reunir las condiciones de aplicabilidad, se utilizaron pruebas no paramétricas.

Para comprobar la homogeneidad de los grupos en condiciones basales (pieza en T), se compararon las medias de los valores a estudio mediante el **test de Kruskal-Wallis**.

Para averiguar la existencia de diferencias estadísticamente significativas en cada una de las variables principales estudiadas ( WOB, volumen minuto, volumen corriente y frecuencia respiratoria ) para distintos niveles de asistencia ventilatoria ( grupos apareados de distribución no normal ) se utilizó el **test de Friedman**. En caso de haberlas, se identificó entre qué grupos se producían mediante la **prueba de Wilcoxon**. La significación estadística se fijó para  $\alpha=0.05$ .

Para estudiar la relación existente entre el nivel de apoyo aplicado en cada modo ventilatorio (variable cualitativa ordinal) y el VT y FR obtenidos (variables cuantitativa continua y discreta, respectivamente) se utilizó la **correlación de Spearman**, considerando una significación del 95%. Se usó la misma prueba estadística para estudiar la relación entre el nivel de presión de soporte y el WOBad (variable cuantitativa continua).

Con la finalidad de validar el valor de WOBad utilizado (WOB medido por el monitor Bicare CP-100, WOBbicare) se utilizó una **correlación bivariada** entre el WOBbicare y el WOB medido por planimetría (WOBplan), considerando este último como *gold standard*.

# RESULTADOS

## 1. PATRÓN VENTILATORIO

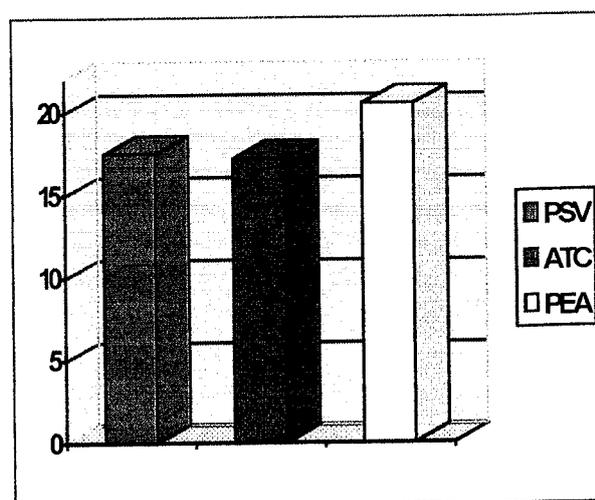
Se analizó el patrón ventilatorio (VE, VT, FR) para los tres tipos de soporte. Como ya se ha comentado, se consideraron como basales los valores de patrón ventilatorio obtenidos con la pieza en T.

### 1.1. PIEZA EN T

Entre los grupos PSV y ATC el patrón ventilatorio no presentó variaciones significativas. Sin embargo, en el grupo PEA al compararlo con el resto de enfermos (PSV y ATC) la FR fue significativamente mayor y el VT fue significativamente menor, mientras que el VE no presentó diferencias significativas. Véase las figuras 23-25 y las tablas V-VII.

	Media	DE	Chi	p
PSV	17.5	1.9	11.43	0.003
ATC	17.2	2.3		
PEA	20.5	1.5		

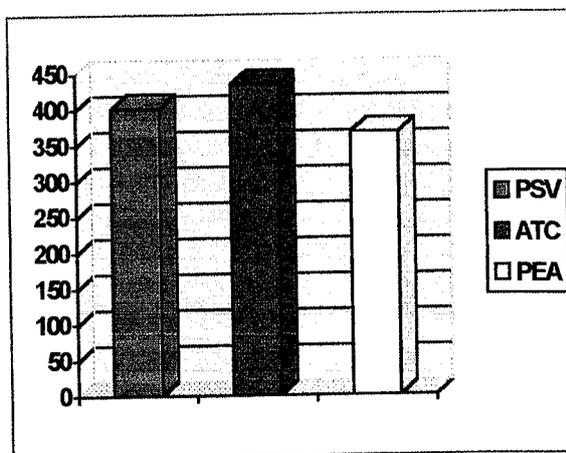
**Tabla V.** FR durante la pieza en T en cada uno de los grupos. Se observan diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) en el grupo PEA respecto a PSV y ATC.



**Figura 23.** Representación gráfica de la FR de la pieza en T, en cada uno de los grupos.

	Media	DE	Chi	p
PSV	402	30.8	7.41	0.025
ATC	435	54.6		
PEA	368	42.3		

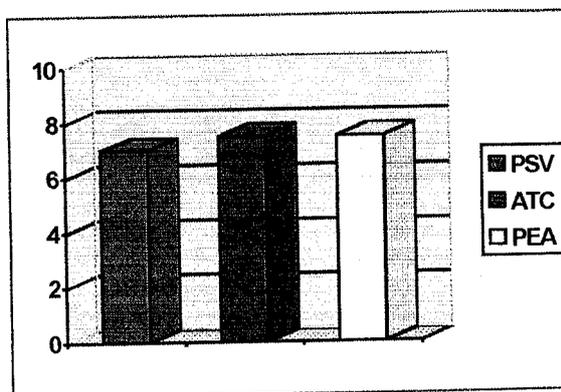
**Tabla VI.** VT durante la pieza en T en cada uno de los grupos. Se observan diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) en el grupo PEA respecto a PSV y ATC.



**Figura 24.** Representación gráfica del VT (mL) de la pieza en T en cada uno de los grupos.

	Media	DE	Chi	p
PSV	7	0.4	2.55	0.278
ATC	7.5	0.7		
PEA	7.5	0.8		

**Tabla VII.** VE durante la pieza en T en cada uno de los grupos. No se observan diferencias significativas ( $p > 0.05$ ) entre los tres grupos.



**Figura 25.** Representación gráfica del VE (L/min) de la pieza en T, en cada uno de los grupos.

## 1.2. VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE, PSV

### 1.2.1. Frecuencia respiratoria

Se observa un descenso significativo de la FR con incrementos de PSV superiores a 5 cmH<sub>2</sub>O ( $p < 0.05$ , Chi cuadrado=30.4), es decir al comparar: PSV 10 vs PSV 0/TT y PSV 15 vs PSV 5/PSV 0/TT. Véase las tablas VIII-IX y la

figura 26. Hemos comprobado una correlación negativa entre el nivel de presión de soporte y la frecuencia respiratoria (Spearman;  $r = -0.78$ ,  $p < 0.01$ ).

	Media	DE
PSV 15	12	1.2
PSV 10	11.8	1.9
PSV 5	17.1	1.6
PSV 0	17.8	2.3
TT	17.5	1.9

Tabla VIII. FR en PSV y TT.

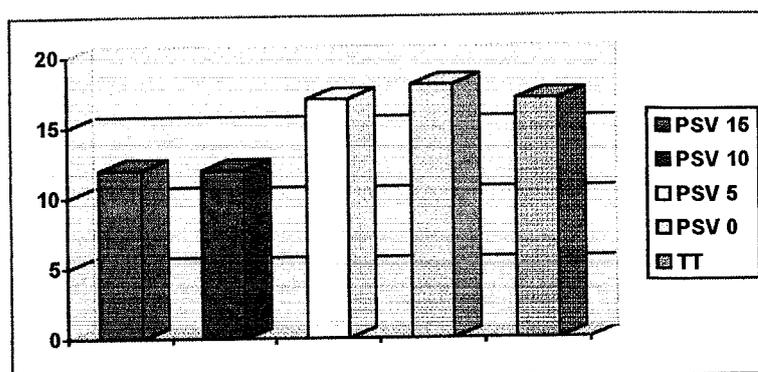


Figura 26. Representación gráfica de la tendencia de la FR bajo los distintos niveles de PSV y TT.

	PSV 15	PSV 10	PSV 5	PSV 0	TT
PSV 15	-	0.723	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>
PSV 10	0.723	-	0.070	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>
PSV 5	<b>0.005</b>	0.070	-	0.469	0.763
PSV 0	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	0.469	-	0.550
TT	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	0.763	0.550	-

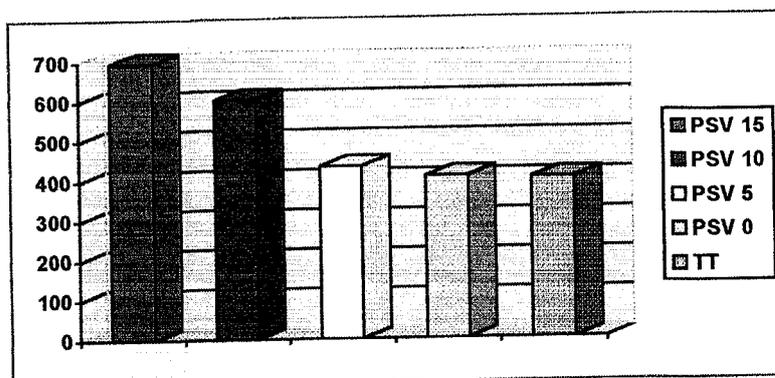
Tabla IX. Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) de FR entre los niveles de PSV y TT.

### 1.2.2. Volumen corriente

El VT aumenta con el nivel de soporte ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 33.8), pero no se modifica al comparar PSV 0 vs TT y PSV 5 vs PSV 0. Véase las tablas X-XI y la figura 27. Existe una correlación positiva entre el nivel de presión de soporte y el volumen corriente (Spearman;  $r = 0.9$ ,  $p < 0.01$ ).

	Media	DE
<b>PSV 15</b>	697	55.1
<b>PSV 10</b>	604	47.6
<b>PSV 5</b>	434	36.5
<b>PSV 0</b>	408	47.0
<b>TT</b>	402	30.8

**Tabla X.** VT (mL) en PSV y TT.



**Figura 27.** Representación gráfica de la tendencia del VT (mL) bajo los distintos niveles de PSV y TT.

	PSV 15	PSV 10	PSV 5	PSV 0	TT
<b>PSV 15</b>	-	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>
<b>PSV 10</b>	<b>0.005</b>	-	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>
<b>PSV 5</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	-	0.138	<b>0.049</b>
<b>PSV 0</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	0.138	-	0.531
<b>TT</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.049</b>	0.531	-

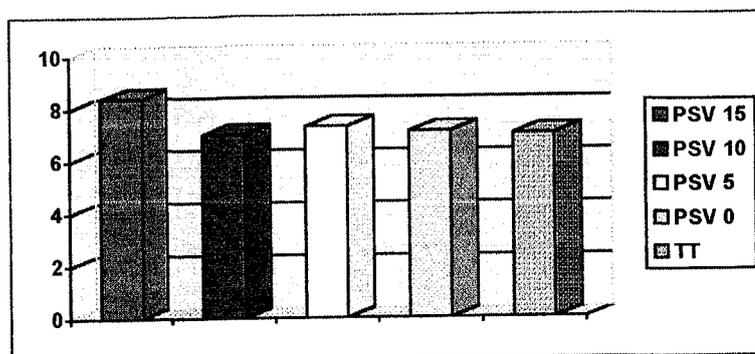
**Tabla XI.** Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) de VT entre los niveles de PSV y TT.

### 1.2.3. Volumen minuto

No hay diferencias en el VE para los niveles de PSV de 0 a 10. En cambio el VE aumenta en PSV 15 al compararlo con el resto de niveles ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 22.9). Véase las tablas XII-XIII y la figura 28.

	Media	DE
<b>PSV 15</b>	8.4	0.6
<b>PSV 10</b>	7	0.9
<b>PSV 5</b>	7.4	0.5
<b>PSV 0</b>	7.1	0.5
<b>TT</b>	7	0.4

**Tabla XII.** VE (L/min) en PSV y TT.



**Figura 28.** Representación gráfica de la tendencia del VE (L/min) bajo los distintos niveles de PSV y TT.

	PSV 15	PSV 10	PSV 5	PSV 0	TT
<b>PSV 15</b>	-	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>
<b>PSV 10</b>	<b>0.005</b>	-	0.138	0.767	0.918
<b>PSV 5</b>	<b>0.005</b>	0.138	-	0.168	0.107
<b>PSV 0</b>	<b>0.005</b>	0.767	0.168	-	0.593
<b>TT</b>	<b>0.005</b>	0.918	0.107	0.593	-

**Tabla XIII.** Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) de VE entre los niveles de PSV y TT.

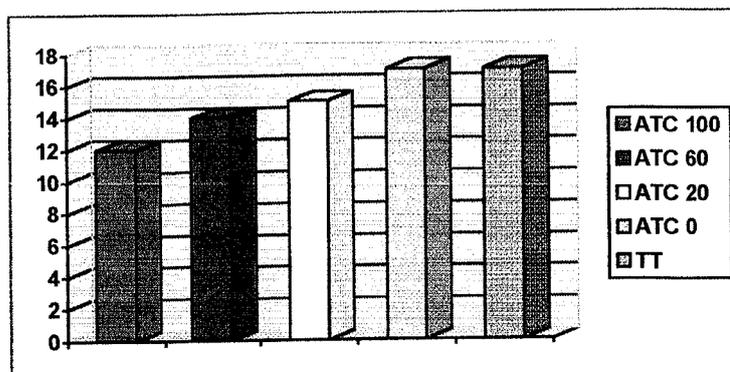
### 1.3. COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DE TUBO ENDOTRAQUEAL, ATC

#### 1.3.1. Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria aumenta de forma significativa al reducir la compensación ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 26.6), pero no se modifica con niveles muy bajos de ATC (ATC 20 vs ATC 0 y TT). Véase las tablas XIV-XV y la figura 29. Existe una correlación negativa entre el porcentaje de compensación y la frecuencia respiratoria (Spearman;  $r = -0.6$ ,  $p < 0.01$ ).

	Media	DE
<b>ATC 100</b>	11.7	2.2
<b>ATC 60</b>	14.1	2.1
<b>ATC 20</b>	15.6	3.1
<b>ATC 0</b>	17.2	2.0
<b>TT</b>	17.2	2.3

**Tabla XIV.** FR en ATC y TT.



**Figura 29.** Representación gráfica de la tendencia de la FR bajo los distintos porcentajes de ATC y TT.

	ATC 100	ATC 60	ATC 20	ATC 0	TT
<b>ATC 100</b>	-	<b>0.028</b>	<b>0.021</b>	<b>0.008</b>	<b>0.005</b>
<b>ATC 60</b>	<b>0.028</b>	-	<b>0.043</b>	<b>0.019</b>	<b>0.024</b>
<b>ATC 20</b>	<b>0.021</b>	<b>0.043</b>	-	0.150	0.107
<b>ATC 0</b>	<b>0.008</b>	<b>0.019</b>	0.150	-	0.886
<b>TT</b>	<b>0.005</b>	<b>0.024</b>	0.107	0.886	-

**Tabla XV.** Diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) en la FR entre los porcentajes de ATC y TT.

### 1.3.2. Volumen corriente

Disminuye al reducir la compensación ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 45.8), pero no hay diferencias al comparar ATC 20 vs ATC 0/TT. Véase las tablas XVI-XVII y la figura 30. Existe una correlación positiva entre el porcentaje de compensación y el VT (Spearman;  $r = 0.8$ ,  $p < 0.01$ ).

	Media	DE
ATC 100	641	58.9
ATC 60	543	56.9
ATC 20	463	67.6
ATC 0	441	47.9
TT	435	54.6

Tabla XVI. VT (mL) en ATC y TT.

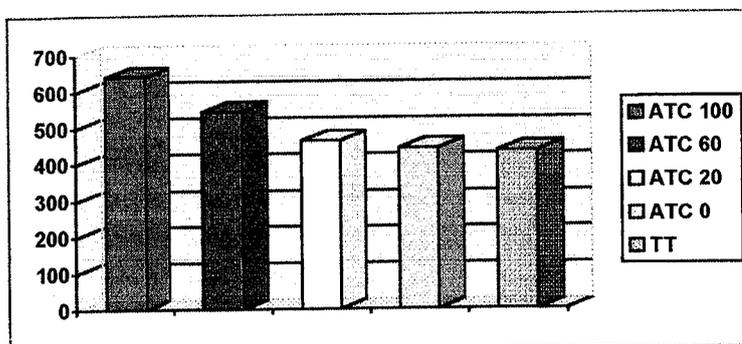


Figura 30. Representación gráfica de la tendencia del VT (mL) bajo los distintos porcentajes de ATC y TT.

	ATC 100	ATC 60	ATC 20	ATC 0	TT
ATC 100	-	0.009	0.005	0.005	0.005
ATC 60	0.009	-	0.012	0.009	0.007
ATC 20	0.005	0.012	-	0.208	0.122
ATC 0	0.005	0.009	0.208	-	0.602
TT	0.005	0.007	0.122	0.602	-

Tabla XVII. Diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) en el VT entre los porcentajes de ATC y TT.

### 1.3.3. Volumen minuto

No hay diferencias en el VE para todos los porcentajes de compensación analizados ( $p=0.932$ , chi cuadrado = 1.8). Véase la tabla XVIII y la figura 31.

	Media	DE
ATC 100	7.4	1.1
ATC 60	7.6	0.8
ATC 20	7.2	0.8
ATC 0	7.6	0.6
TT	7.5	0.7

Tabla XVIII. VE (L/min) en ATC y TT.

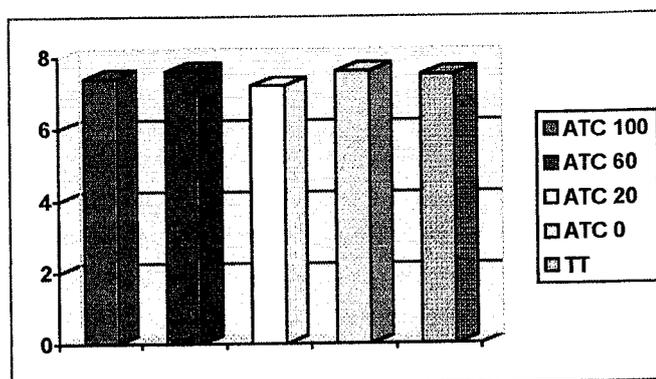


Figura 31. Representación gráfica de la tendencia del VE (L/min) bajo los distintos porcentajes de ATC y TT.

## 1.4. PATRON ESPONTÁNEO AMPLIFICADO, PEA

### 1.4.1. Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria se reduce al aumentar la amplificación ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 28.5). Véase las tablas XIX-XX y la figura 32. Existe una correlación negativa entre el nivel de amplificación y la frecuencia respiratoria (Spearman;  $r = -0.8$ ,  $p < 0.01$ ).

	Media	DE
PEA 8	10.5	1.3
PEA 6	12.3	2.7
PEA 4	16.0	3.2
PEA 1	18.4	2.3
TT	20.5	1.5

Tabla XIX. FR en PEA y TT.

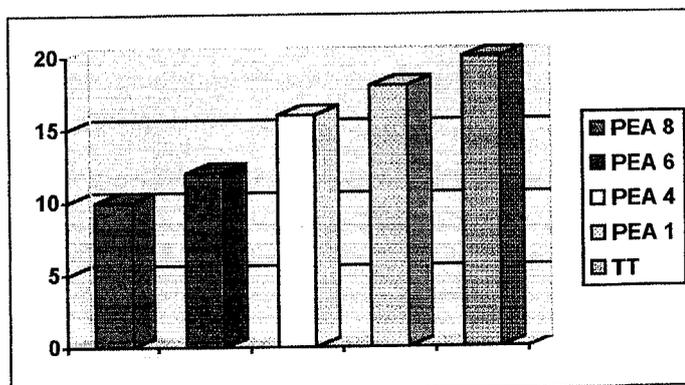


Figura 32. Representación gráfica de la tendencia de la FR bajo los distintos niveles de PEA y TT.

	PEA 8	PEA 6	PEA 4	PEA 1	TT
PEA 8	-	0.009	0.007	0.005	0.005
PEA 6	0.009	-	0.024	0.007	0.005
PEA 4	0.007	0.024	-	0.007	0.008
PEA 1	0.005	0.007	0.007	-	0.048
TT	0.005	0.005	0.008	0.048	-

Tabla XX. Diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) en la FR entre los niveles de PEA y TT.

### 1.4.2. Volumen corriente

El VT aumenta con el nivel de amplificación ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 36), pero no se modifica con niveles mínimos (PEA1) y TT. Véase las tablas XXI-XXII y la figura 33. Existe una correlación positiva entre nivel de amplificación y VT (Spearman;  $r = 0.92$ ,  $p < 0.01$ ).

	Media	DE
PEA 8	666	36.6
PEA 6	614	53.3
PEA 4	453	50.9
PEA 1	373	34.9
TT	368	42.3

Tabla XXI. VT (mL) en PEA y TT

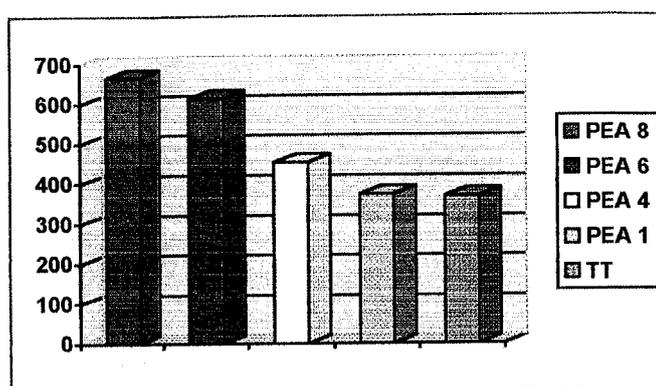


Figura 33. Representación gráfica de la tendencia del VT (mL) bajo los distintos niveles de PEA y TT.

	PEA 8	PEA 6	PEA 4	PEA 1	TT
PEA 8	-	0.011	0.005	0.005	0.005
PEA 6	0.011	-	0.005	0.005	0.005
PEA 4	0.005	0.005	-	0.005	0.005
PEA 1	0.005	0.005	0.005	-	0.610
TT	0.005	0.005	0.005	0.610	-

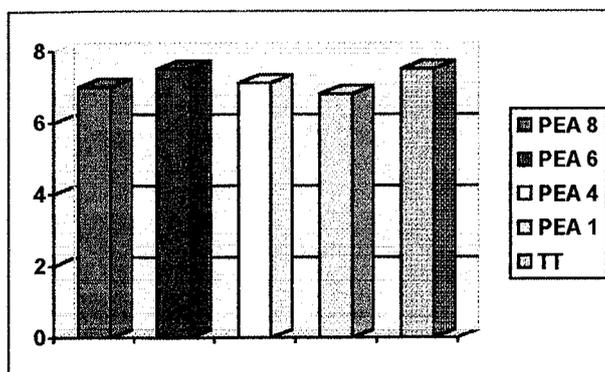
Tabla XXII. Diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) en el VT entre los niveles de PEA y TT.

### 1.4.3. Volumen minuto

No hay diferencias en el VE durante la ventilación con PEA a distintos niveles de amplificación ( $p = 0.379$ , chi cuadrado = 4.2). Véase la tabla XXIII y la figura 34.

	Media	DE
PEA 8	7	0.9
PEA 6	7.5	1.1
PEA 4	7.1	0.9
PEA 1	6.8	0.8
TT	7.5	0.8

**Tabla XXIII.** VE (L/min) en PEA y TT



**Figura 34.** Representación gráfica de la tendencia del VE (L/min) bajo los distintos niveles de PEA y TT.

## 2. TRABAJO VENTILATORIO ADICIONAL

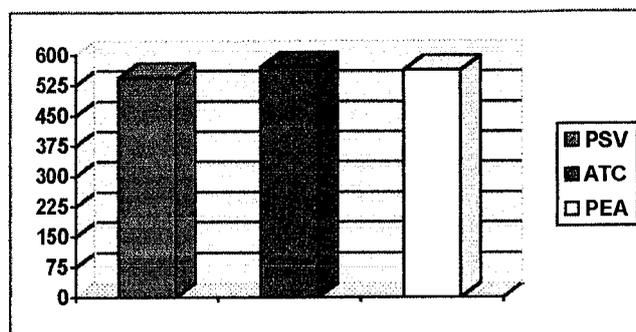
De igual forma que en el patrón ventilatorio, el WOB<sub>ad</sub> de la pieza en T (WOB<sub>ad</sub> del TET) se tomó como valor basal.

### 2.1. PIEZA EN T

No se observaron diferencias significativas entre ninguno de los tres grupos para los valores de WOB<sub>ad</sub> basal. Véase la tabla XXIV y la figura 35. Las cifras de WOB<sub>ad</sub> basal, en torno a 0.5 J/L, no resultan despreciables desde el punto de vista clínico.

	Media	DE	Chi	p
PSV	545	67.2	0.712	0.701
ATC	572	91.5		
PEA	563	89.7		

**Tabla XXIV.** WOB<sub>ad</sub> (mJ/L) durante la pieza en T en cada uno de los grupos. No se observan diferencias significativas ( $p > 0.05$ ) entre los tres grupos.



**Figura 35.** Representación gráfica del WOB<sub>ad</sub> (mJ/L) durante la pieza en T en cada uno de los grupos

## 2.2. VENTILACIÓN CON PRESIÓN DE SOPORTE, PSV

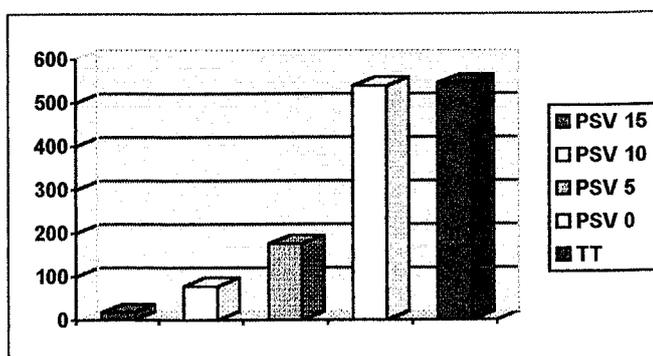
El WOBad se reduce con todos los niveles de soporte seleccionado ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 39.2), pero no difiere de la pieza en T en PSV 0. La reducción del WOBad es tanto mayor cuanto más alta es la presión de soporte elegida. Véase las tablas XXV-XXVI y la figura 36. Existe una correlación negativa entre el nivel de presión de soporte y el WOBad (Spearman;  $r = -0.91$ ,  $p < 0.01$ ).

Los porcentajes de compensación en cada nivel de soporte se muestran en la tabla XXXI. La práctica abolición del WOBad (97% de compensación) se consigue con niveles iguales o superiores a 15 cmH<sub>2</sub>O. Para PSV 0 no se obtuvo variación estadísticamente significativa del WOBad respecto a la pieza en T.

Con PSV 5, aun consiguiéndose una importante reducción del WOBad, los valores del mismo ( $176 \pm 21$  mJ/L), pueden tener relevancia clínica. Con PSV 10 y 15, el WOBad es clínicamente despreciable.

	Media	DE
PSV 15	16.9	26.9
PSV 10	78	11
PSV 5	176	21
PSV 0	538	35.5
TT	545	67.2

**Tabla XXV.** WOBad (mJ/L) en PSV y TT



**Figura 36.** Representación gráfica de la tendencia del WOBad (mJ/L) bajo los distintos niveles de PSV y TT.

	PSV 15	PSV 10	PSV 5	PSV 0	TT
PSV 15	-	0.005	0.005	0.005	0.005
PSV 10	0.005	-	0.005	0.005	0.005
PSV 5	0.005	0.005	-	0.005	0.005
PSV 0	0.005	0.005	0.005	-	0.103
TT	0.005	0.005	0.005	0.103	-

**Tabla XXVI.** Diferencias significativas ( $p < 0.05$ ) de WOB<sub>ad</sub> entre los niveles de PSV y TT.

### 2.3. COMPENSACIÓN AUTOMÁTICA DE TUBO ENDOTRAQUEAL, ATC

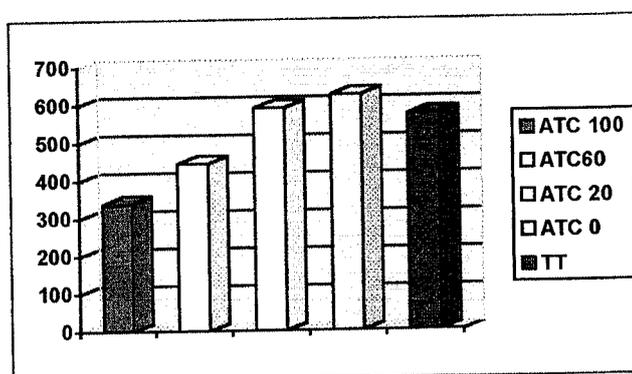
Se observa una reducción del WOB<sub>ad</sub> ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 51.5), excepto para ATC 20% y 0%. Véase las tablas XXVII-XXVIII y la figura 37.

Los porcentajes reales (medidos) de compensación aparecen en la tabla XXXI. Para ATC 20 y 0 no se obtuvo variación estadísticamente significativa del WOB<sub>ad</sub> respecto a la pieza en T.

A pesar de la reducción obtenida con ATC 100% y ATC 60%, la magnitud del WOB<sub>ad</sub> residual ( $338 \pm 30$  y  $444 \pm 28$  mJ/L, respectivamente) es clínicamente considerable.

	Media	DE
ATC 100	338.5	30.2
ATC 60	444	28.4
ATC 20	589	28.8
ATC 0	625.5	38.5
TT	572	91.5

**Tabla XXVII.** WOB<sub>ad</sub> (mJ/L) en ATC y TT



**Figura 37.** Representación gráfica de la tendencia de WOB<sub>ad</sub> (mJ/L) bajo los distintos porcentajes de ATC y TT.

	ATC 100	ATC 60	ATC 20	ATC 0	TT
ATC 100	-	0.005	0.005	0.005	0.005
ATC 60	0.005	-	0.005	0.005	0.011
ATC 20	0.005	0.005	-	0.057	0.414
ATC 0	0.005	0.005	0.057	-	0.109
TT	0.005	0.011	0.414	0.109	-

Tabla XXVIII. Diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) en el WOBad entre los porcentajes de ATC y TT.

## 2.4. PATRÓN ESPONTÁNEO AMPLIFICADO, PEA

El WOBad queda reducido a cifras despreciables con independencia del nivel de amplificación ( $p < 0.05$ , chi cuadrado = 36.8), excepto cuando seleccionamos el nivel mínimo de amplificación (PEA 1). Siendo bajas las cifras de WOBad con PEA igual o superior 4, hay diferencias significativas cuando comparamos PEA 4 vs PEA 8/6. Al comparar PEA 8 con PEA 6 no se detectaron diferencias significativas. Véase las tablas XXIX-XXX y la figura 38.

Los porcentajes de compensación con PEA aparecen en la tabla XXXI. Para PEA 1 no se obtuvo variación estadísticamente significativa del WOBad respecto a la pieza en T, siendo en este nivel la magnitud del mismo ( $510 \pm 108$  mJ/L) clínicamente relevante.

	Media	DE
PEA 8	6	8.4
PEA 6	9	9.9
PEA 4	123.7	14.3
PEA 1	510	107.9
TT	563.2	89.7

Tabla XXIX. WOBad (mJ/L) en PEA y TT

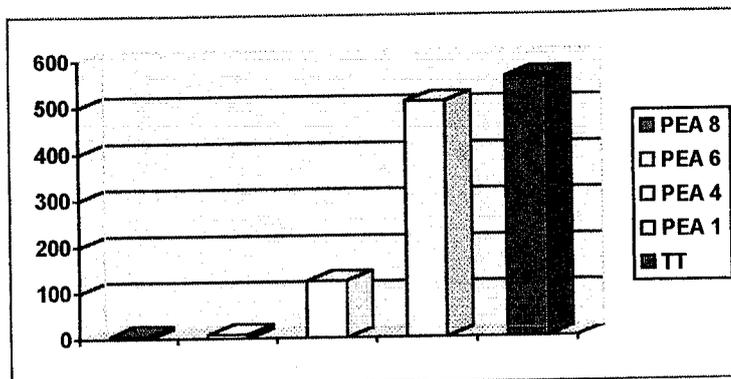


Figura 38. Representación gráfica de la tendencia de WOBad (mJ/L) bajo los distintos niveles de PEA y TT.

	PEA 8	PEA 6	PEA 4	PEA 1	TT
PEA 8	-	0.453	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>
PEA 6	0.453	-	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>
PEA 4	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	-	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>
PEA 1	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	-	0.359
TT	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	<b>0.005</b>	0.359	-

**Tabla XXX.** Diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) en el WOB<sub>ad</sub> entre los niveles de PEA y TT.

PSV	%	ATC	%	PEA	%
<b>15</b>	97	<b>100</b>	46	<b>8</b>	99
<b>10</b>	86	<b>60</b>	29	<b>6</b>	98
<b>5</b>	67	<b>20</b>	0	<b>4</b>	78
<b>0</b>	0	<b>0</b>	0	<b>1</b>	0

**Tabla XXXI.** Porcentajes de compensación del WOB<sub>ad</sub> para los diferentes niveles de apoyo de los modos ventilatorios estudiados.

# DISCUSIÓN

## 1. PACIENTES, CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

El estudio se inició cuando los enfermos, con PSV igual o inferior a 15 cmH<sub>2</sub>O, cumplían los siguientes criterios:

- Patrón ventilatorio: VE < 10 L/min, FR < 20 cpm
- Gasometría: PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> >200, PaCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg, ausencia de acidosis o alcalosis metabólica.

Nuestro trabajo se realizó sobre una población de pacientes postquirúrgicos sometidos a cirugía mayor y sin antecedentes de patología pulmonar. No obstante, los resultados podrían ser extrapolables a cualquier tipo de enfermo (TCE, SDRA, politraumatismos,...) siempre que se cumplieran los criterios de patrón ventilatorio y gasométrico en el período de destete.

## 2. PROTOCOLO DE ESTUDIO

Para el análisis de los modos ventilatorios objeto de nuestro estudio, se utilizaron dos respiradores: Evita 4 (Dräger, Alemania) y Vector<sub>α</sub> XXI (Temel, España).

Se eligió el Vector<sub>α</sub> XXI debido a que es el único respirador comercial que incorpora el modo PEA.

Por lo que respecta al modo ATC, nosotros elegimos el respirador Evita 4 al tratarse de la primera aplicación comercial de este modo ventilatorio. No obstante, ATC también está disponible en el respirador Nellcor 840 (Puritan

Bennett, USA)<sup>76</sup>. El estudio clínico de este modo ventilatorio aplicado en este segundo respirador queda pendiente para futuras investigaciones.

En cuanto a la PSV, se trata de un modo ventilatorio universal y por lo tanto disponible en todos los respiradores actuales. Su comportamiento en la compensación del WOBad ha sido ya evaluado previamente en varios respiradores. Nosotros evaluamos la compensación del WOBad mediante PSV usando el Evita 4, y comparamos nuestros resultados con los de estudios previos<sup>39, 59, 62-65</sup>.

Es importante saber que en función del respirador elegido, la carga resistiva del mismo puede ser de mayor o menor magnitud y en consecuencia repercutir sobre el trabajo impuesto del enfermo. Esto ya ha sido demostrado en varios estudios<sup>22, 39</sup>. Por este motivo, los resultados obtenidos en PSV y ATC deben limitarse al modelo comercial utilizado, o a respiradores en los que sus componentes y características de ajuste de estos modos coincidan con los del Evita 4.

## **2.1. FASE DE ESTUDIO**

Cualquier técnica de soporte de la ventilación espontánea podría ser usada para compensar el WOBad en este tipo de pacientes. La variación del nivel de apoyo, y en consecuencia de la presión positiva inspiratoria, conseguiría una mayor o menor reducción de este trabajo impuesto. Sin embargo, nosotros analizamos el modo que clásicamente se ha usado para compensar el WOBad (PSV) y otros dos nuevos modos: ATC, diseñado con el

único objetivo de compensar el WOB<sub>ad</sub>, y PEA, que por sus características de funcionamiento debe compensar el trabajo impuesto a cualquier nivel de amplificación.

**PSV.** Ya se ha comprobado en diferentes respiradores que este modo ventilatorio puede ser utilizado para compensar el WOB<sub>ad</sub> en pacientes con demandas ventilatorias normales.

Al igual que en otros estudios<sup>63</sup> los niveles de PSV seleccionados fueron 15, 10 y 5 cmH<sub>2</sub>O. Adicionalmente se registró el patrón ventilatorio y WOB<sub>ad</sub> durante PSV de 0 cmH<sub>2</sub>O. En este nivel, los valores de trabajo impuesto corresponden al WOB<sub>ad</sub> total (TET, circuito y válvula a demanda). La comparación del WOB<sub>ad</sub> total (PSV 0) con el WOB<sub>ad</sub> del tubo endotraqueal (pieza en T) nos permitió cuantificar la importancia que el circuito y la válvula a demanda tienen sobre el trabajo impuesto.

**ATC.** Constituye un modo ventilatorio diseñado con la única finalidad de compensar el WOB<sub>ad</sub>. No obstante, no existen estudios clínicos en el modelo comercial (Evita 4), en los que se evalúe exhaustivamente a través de la medición de la Pt, el comportamiento de este modo en la compensación del WOB<sub>ad</sub>.

Además, no se ha estudiado previamente la compensación del WOB<sub>ad</sub> a distintos porcentajes. Analizamos 4 porcentajes de compensación. Entre la "teórica" completa compensación (100%) y la no compensación (0%), elegimos una compensación intermedia (60%) y una compensación baja (20%). De este

modo, idealmente el 100% de compensación debía eliminar la totalidad del WOB<sub>ad</sub> y el 60% dejaría un 40% de WOB<sub>ad</sub> por compensar. Al igual que en PSV 0, durante ATC 0 se obtuvo el WOB<sub>ad</sub> total y se comparó con el WOB<sub>ad</sub> a través de la pieza en T, para cuantificar la importancia del circuito y de la válvula a demanda.

**PEA.** Se trata de un modo ventilatorio que, por definición elimina el trabajo impuesto. Todavía no existen estudios clínicos sobre la evaluación del comportamiento de PEA en la compensación del WOB<sub>ad</sub>.

En cuanto a los niveles de PEA evaluados (8, 6, 4 y 1), el estudio se inició con PEA 8, equivalente en términos de volumen a PSV 15, según se demuestra en un reciente estudio<sup>77</sup>. Se descendió a niveles intermedios de amplificación (6 y 4), que matemáticamente corresponderían a presiones de soporte de 11 y 7.5 cmH<sub>2</sub>O, respectivamente. No obstante, los niveles intermedios de PEA (6 y 4) resultan difícilmente equiparables a PSV 10 y 5 cmH<sub>2</sub>O, puesto que todavía no existen trabajos en este sentido que nos permitan concluir esta equivalencia. Finalmente se llegó al nivel mínimo (PEA 1). En todos ellos, según lo expuesto en la hipótesis de trabajo, debería eliminarse el trabajo impuesto.

Por último, se registró el patrón ventilatorio y el trabajo impuesto de los 30 enfermos a través de la **pieza en T**, considerando los resultados obtenidos como valores basales. El patrón ventilatorio y el WOB<sub>ad</sub> en estas condiciones basales no debería presentar diferencias significativas entre los tres grupos.

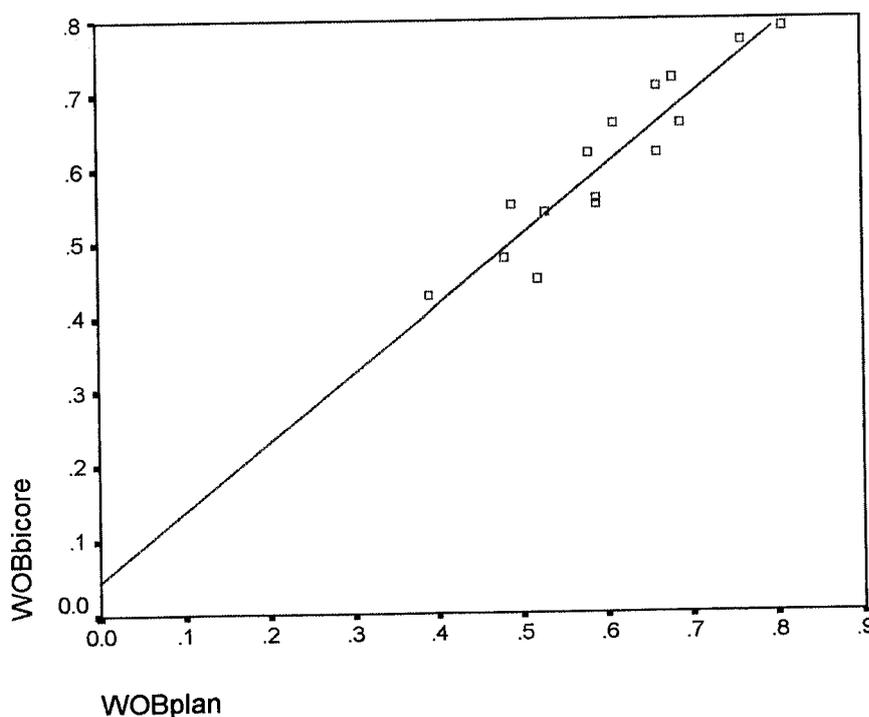
Se instauró una duración de 15 minutos por nivel para permitir la adaptación del patrón ventilatorio, al igual que Fabry había hecho al evaluar PSV y ATC en enfermos de similares características<sup>63</sup>. No obstante, está demostrado que es suficiente un período de 3 minutos para que el patrón ventilatorio se adapte a un determinado nivel de soporte<sup>78</sup>.

Los niveles de apoyo en los tres modos ventilatorios estudiados se aplicaron en un orden decreciente (PSV 15-10-5-0, ATC 100-60-20-0, PEA 8-6-4-1) hasta llegar a la pieza en T. Nos planteamos en este punto si la aplicación de los niveles de apoyo en un orden distinto (creciente o aleatorio) podría haber influido en los resultados. En un estudio donde las condiciones iniciales son equiparables a las nuestras ("adecuado intercambio de gases" con PSV igual o inferior a 15 cmH<sub>2</sub>O), los niveles de soporte para PSV se aplican en orden creciente (PSV 5-10-15) y los resultados obtenidos<sup>63</sup>, como veremos a continuación, se aproximan a los del presente trabajo. Por ello pensamos que el orden de aplicación no debe afectar a los resultados. No obstante, respecto al orden aleatorio, no disponemos de estudios en la literatura, aunque consideramos que al igual que en el orden creciente del trabajo reseñado y el decreciente de nuestro estudio, los resultados no deberían presentar diferencias significativas.

### 3. MONITORIZACIÓN

Se utilizó el monitor Bicore CP-100 debido a la simplicidad, exactitud y fiabilidad de sus medidas. Así, M. Banner<sup>79</sup> describe la seguridad de los valores correspondientes al WOB monitorizado por el Bicore. Estos guardan una correlación con los valores monitorizados de forma convencional de  $r^2=0.99$  y una precisión de medida aceptable ( $\pm 0.06$  J/L)<sup>80</sup>.

Nosotros, medimos por planimetría la porción inspiratoria de un total de 15 bucles V/Pt y comparamos los valores obtenidos con los ofrecidos por el Bicore, comprobando igualmente una buena correlación (Pearson;  $r^2=0.87$ ;  $p < 0.01$ ) como se observa en la figura 39.



**Figura 39.** Correlación entre el WOBad medido por planimetría (x) y el valor numérico ofrecido por el Bicore (y). Ecuación:  $y = 0.93x + 0.04$

Se recurrió a la media de los 40 valores (VE, VT, FR y WOB<sub>ad</sub>) obtenidos en la pantalla de datos numéricos al considerarla más representativa que un valor aislado para un ciclo determinado.

## 4. RESULTADOS

### 4.1. PATRÓN VENTILATORIO

**PSV.** Como ya era previsible, y había quedado demostrado previamente<sup>63</sup>, con el aumento del nivel de soporte se produce un incremento del VT asociado a un descenso de la frecuencia respiratoria. El descenso de la frecuencia respiratoria es significativo con incrementos de PSV superiores a 5 cmH<sub>2</sub>O. No obstante, aunque los aumentos de VT son estadísticamente significativos con incrementos de PSV iguales a 5 cmH<sub>2</sub>O, las variaciones de VT son clínicamente relevantes para cambios de PSV superiores a 5 cmH<sub>2</sub>O. La relación inversa entre el VT y la FR durante la PSV ya ha sido demostrada por Horman et al<sup>46</sup>.

En cuanto al VE en la PSV, como en cualquier modo de apoyo ventilatorio parcial, el paciente mantiene su VE constante para una PaCO<sub>2</sub> normal con independencia del nivel de soporte seleccionado. En los resultados, se cumple esta premisa excepto cuando se compara PSV 15 con el resto de niveles, donde el VE es sorprendentemente mayor. En este sentido, se ha demostrado que en ventilación mecánica asistida/controlada existen otros factores, como la magnitud del flujo inspiratorio aplicado y la reducción del tiempo inspiratorio, que pueden variar el patrón ventilatorio<sup>81,82,83,84</sup>. Así, en

pacientes sanos, al aumentar el flujo inspiratorio se demuestra un incremento del VE y de la FR, con independencia de los niveles de PaCO<sub>2</sub>. No existen estudios que valoren la influencia de este factor sobre la PSV, pero el aumento de VE observado en nuestro trabajo podría obedecer a uno de estos mecanismos.

**ATC.** No hay estudios previos en los que se evalúe el patrón ventilatorio bajo distintos porcentajes de compensación. En nuestro trabajo, observamos que con el descenso de la compensación, la FR aumenta, el VT disminuye, y el VE se mantiene constante. Esto obedece a que la reducción del ATC aumenta el WOB total, a expensas del incremento del WOB<sub>ad</sub>. Ante esta situación como ya se ha comentado, el mecanismo fisiológico que desarrolla el enfermo para minimizar el coste energético de la ventilación, con el objetivo de mantener constante su VE, es el aumento de la frecuencia respiratoria, reduciendo su volumen corriente.

**PEA.** Vemos que PEA, al igual que PSV, cumple las características de un modo de soporte ventilatorio parcial, en las que se mantiene un volumen minuto constante con independencia del nivel de amplificación. Igualmente, el VT aumenta y la FR disminuye cuando se aumenta el nivel de amplificación, cumpliéndose la relación inversa demostrada en PSV entre ambas variables (FR y nivel de apoyo).

**Pieza en T.** El patrón ventilatorio en condiciones basales no debería presentar diferencias significativas entre los tres grupos, al tratarse de enfermos con similares características ventilando a través de la pieza en T. Así ocurre en los enfermos del grupo PSV y ATC. Sin embargo, en el grupo PEA existen diferencias significativas en la FR (que es mayor) y VT (que es menor) al comparar los valores con el resto de enfermos. El VE del grupo PEA en estado basal, no presenta diferencias respecto al resto de enfermos. Probablemente con un mayor tamaño de la muestra no hubieran aparecido estas diferencias en VT y FR. No obstante, este hallazgo carece de trascendencia en nuestro estudio, puesto que entre los objetivos del mismo no está la comparación de patrones ventilatorios entre distintos grupos. Nosotros utilizamos el nivel basal como control de los niveles aplicados dentro de cada grupo.

#### **4.2. TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL**

**PSV.** Fabry et al<sup>56</sup> en un grupo de 6 enfermos con VE medio de 7 L/min, ventilados con un respirador Evita 2 (Dräger), obtuvo los siguientes valores de WOBad: PSV 5 = 180 mJ/L, PSV 10 = 70 mJ/L, PSV 15 = 30 mJ/L. En dicho trabajo no se ofrecen las desviaciones estándar de los parámetros analizados. Con posterioridad<sup>59,61-64</sup>, nuevos estudios siguen demostrando el mismo comportamiento de la PSV sobre enfermos de similares características, con resultados coincidentes. Nosotros, en un grupo de 10 enfermos con VE de  $7,4 \pm 0.6$  L/min, ventilados con un respirador Evita 4 (Dräger), obtuvimos

resultados similares de WOB<sub>ad</sub>: PSV 5 =  $176 \pm 21$  mJ/L, PSV 10 =  $78 \pm 11$  mJ/L, PSV 15 =  $17 \pm 27$  mJ/L. Por lo tanto, el WOB<sub>ad</sub> es reducido con el incremento progresivo de la PSV, hasta su práctica desaparición con PSV 15.

En cuanto a PSV 0, las cifras de trabajo impuesto obtenidas en el presente trabajo ( $538 \pm 35$  mJ/L), no presentan diferencias significativas con las de la pieza en T ( $545 \pm 67$  mJ/L). Por lo tanto, podemos concluir que el circuito y la válvula a demanda *en este respirador*, ofrecen una resistencia despreciable al no influir sobre el trabajo impuesto total. Esto contrasta con estudios previos con respiradores más clásicos, como el de Brochard et al<sup>39</sup> sobre el respirador Servo 900C, en el que se detecta un aumento del 27% del WOB total del enfermo cuando se compara el nivel PSV 0 con la pieza en T. Todo ello confirma que con diferentes respiradores se pueden obtener resultados distintos.

**ATC.** Se trata, como ya se ha comentado, del primer estudio clínico, con medición directa de la Pt, realizado sobre enfermos intubados y ventilados con el software de ATC incorporado en el modelo comercial del respirador Evita-4 (Dräger). Entre los primeros estudios sobre ATC, destaca un trabajo sobre modelo de pulmón<sup>59</sup> en el que se calcula el WOB<sub>ad</sub> total, a partir de la porción inspiratoria del bucle Pt/V, midiendo la Pt a nivel de la tráquea artificial. Tras aplicar ATC 100%, se observa que el WOB<sub>ad</sub> se reduce a un 33-34%. Es decir, la compensación del WOB<sub>ad</sub> con ATC, sin ser absoluta, es superior al 65 %. En un estudio clínico posterior<sup>63</sup> sobre enfermos con diferentes demandas ventilatorias, los autores concluyen que el trabajo impuesto es "prácticamente"

eliminado con ATC 100% con independencia de las demandas ventilatorias del enfermo. En dicho trabajo no se cuantifica el WOBad total y por otra parte no se ofrecen los valores numéricos de trabajo impuesto para ATC 100%. No obstante, hemos estimado mediante la ampliación del diagrama de barras que aparece en este artículo, un valor de WOBad de 120 mJ/L cuando se aplica ATC 100% en el grupo de enfermos con demandas ventilatorias normales. En nuestro estudio, sin embargo, el valor del WOBad con ATC 100% para enfermos con similares características es de  $338 \pm 30$  mJ/L sobre un WOBad total (ATC 0%) de  $625 \pm 38$  mJ/L, por lo que únicamente se consigue compensar el 46% del WOBad cuando ATC está activado al 100%.

Por otra parte los porcentajes de compensación, que todavía no habían sido estudiados, no se corresponden con los seleccionados en el respirador. Además, tampoco existe una correlación predecible entre los porcentajes seleccionados y los obtenidos (Tabla XXXI, página 87).

Tanto la discordancia con los resultados previos cuando ATC se aplica al 100%, como la diferencia entre el porcentaje seleccionado y el porcentaje obtenido, pueden obedecer a dos importantes diferencias entre el respirador experimental y el comercial objeto de nuestro estudio:

- Simplificación en el cálculo de la presión traqueal. Recordemos que en el software de Evita 4 se aplica la ecuación de aproximación no lineal (desprovista del componente lineal) en lugar de la ecuación de Rohrer del modelo experimental. Además, los valores de las resistencias para cada TET, están calculadas para un flujo medio de 1 L/s, con independencia del flujo real del enfermo en cada momento. De hecho, Guttman et al<sup>55</sup> al describir

el modelo comercial afirman que dicha simplificación "necesariamente producirá una compensación menos exacta".

- Como ya adelantaba Fabry<sup>57</sup>, la ubicación de los sensores (unidad control) lejos del paciente, a diferencia del modelo experimental que los incorpora en la pieza en Y, debe provocar retrasos en la recepción de las señales.

Ambos hechos hacen que la exactitud de la Pt calculada sea menor y en consecuencia que la compensación no sea la idónea. En este sentido, y en un reciente trabajo sobre un modelo de pulmón, se estudia el comportamiento de ATC en los dos respiradores comerciales que lo incorporan: Evita 4 (Dräger) y Nellcor 840 (Puritan Bennett)<sup>76</sup>. En dicho estudio, cuando se aplica ATC en ambos respiradores, se detecta durante los esfuerzos inspiratorios un ostensible descenso inicial de la Pt seguido de un incremento de la misma, lo que sugiere un retraso en la aplicación del soporte. Se llega a la conclusión de que ninguno de los dos modelos comerciales compensa por completo la resistencia del tubo endotraqueal, y por lo tanto el WOBad. Los autores consideran que la compensación no es completa debido principalmente al retraso inicial en la aplicación del soporte.

Por último, y al igual que ocurre en PSV, cuando el paciente ventila espontáneamente a través del circuito sin ningún tipo de soporte (ATC 0), el trabajo impuesto ( $625 \pm 38$  mJ/L) no presenta diferencias significativas respecto al WOBad de la pieza en T ( $572 \pm 91$  mJ/L).

**PEA.** Respecto a la ventilación con PEA, salvo para niveles mínimos de amplificación (PEA 1), compensa el trabajo impuesto con independencia del nivel de amplificación elegido. No obstante, en PEA 1 ( $510 \pm 107$  mJ/L) tampoco se incrementa el WOB<sub>ad</sub> obtenido a través de la pieza en T ( $563 \pm 89$  mJ/L). De este último hallazgo se deduce que la interfase respiratoria, como era previsible ofrece una resistencia despreciable, o en cualquier caso absolutamente compensada a este nivel de amplificación.

**Pieza en T:** al tratarse de enfermos de similares características bajo las mismas condiciones, no se encuentran diferencias significativas en el WOB<sub>ad</sub> de los tres grupos.

En cuanto a los resultados obtenidos con PSV0, ATC0 y PEA1, nos permiten afirmar que los avances tecnológicos en el diseño de los nuevos respiradores (*mejoras en la válvula a demanda: sensibilidad, velocidad de apertura, proximidad a la boca; menores componentes resisitivos...*) hacen que nos encontremos en la actualidad ante modelos comerciales (Evita 4, Vector<sub>α</sub> XXI) cuya carga resistiva sea despreciable para el enfermo, en términos de WOB<sub>ad</sub>. En este sentido Tan et al<sup>22</sup>, ya detectaban una ostensible disminución del trabajo impuesto por el respirador al comparar el Servo 300 con el clásico Servo 900C de Siemens (que prácticamente duplica el WOB<sub>ad</sub>).

Como quedó establecido en la hipótesis de trabajo, PEA (a cualquier nivel de amplificación) y ATC (100%), deberían compensar el trabajo impuesto. Por su parte la compensación del WOB<sub>ad</sub> con PSV sería tanto mayor cuanto más alto fuera el nivel de soporte seleccionado. En este sentido, con ATC 100%, aun sin obtener una completa compensación, se reduce en un 46% el WOB<sub>ad</sub> (Tabla XXXI, pág. 87). Mientras tanto, con PEA 1 no se obtiene una compensación estadísticamente significativa. Sin embargo, para niveles de amplificación iguales o superiores a 4, la reducción del WOB<sub>ad</sub> es superior al 78% (Tabla XXXI, pág. 87) con independencia del nivel elegido. Por lo que respecta a la PSV (Tabla XXXI, pág. 87), ya con PSV de 5 cmH<sub>2</sub>O se obtiene una importante compensación (67%) reduciéndose progresivamente el WOB<sub>ad</sub> con niveles crecientes de soporte, hasta su práctica abolición con PSV de 15 cmH<sub>2</sub>O (compensación del 97%).

Sin embargo no está claramente definido el valor de WOB<sub>ad</sub> permisible durante la retirada de la ventilación mecánica. Se ha establecido clásicamente que la desconexión de la ventilación mecánica se realizará con éxito cuando el enfermo tenga un WOB total en ventilación espontánea inferior a 0.7-1 J/L (*WOB total límite*)<sup>85,86</sup>. En nuestro trabajo, las cifras de WOB<sub>ad</sub> (pieza en T) son de  $560 \pm 13$  mJ/L. Ello supone que el WOB<sub>ad</sub> representa en estos enfermos un 56% del WOB total límite. Con ATC 100% conseguimos reducir el WOB<sub>ad</sub> a  $338 \pm 30$  mJ/L (34% del WOB total límite). Por su parte, con PEA 4, el WOB<sub>ad</sub> es de  $124 \pm 14$  mJ/L (12% del WOB total límite). Finalmente con PSV 5, el WOB<sub>ad</sub> queda reducido a  $176 \pm 21$  mJ/L (18% del WOB total límite). Dentro de la población estudiada, todos los enfermos se desconectaron con

éxito de la VM con independencia de la técnica empleada. Esto se debe a que el WOB fisiológico de estos enfermos estaría muy por debajo de 1 J/L; dicho de otra forma, el WOB fisiológico sería inferior al 66% del WOB total límite, puesto que, cuando por ejemplo se aplicó ATC 100%, el WOB<sub>ad</sub> (34% del WOB total límite) no tuvo relevancia clínica. Sin embargo para pacientes que, aun teniendo demandas ventilatorias normales, sus cifras de WOB fisiológico estén próximas a 1 J/L, es decir con WOB fisiológico superior al 66% del WOB total límite, la reducción del WOB<sub>ad</sub> conseguida con ATC podría ser insuficiente. Por lo tanto, dentro de los modos analizados, solo con PSV igual o superior a 5 cmH<sub>2</sub>O y PEA igual o superior a 4 conseguiremos reducir el WOB<sub>ad</sub> hasta valores (WOB<sub>ad</sub> < 0.18 J/L ó inferior al 18% del WOB total límite) que permitirán el destete con éxito de enfermos con WOB fisiológico superior al 66% del WOB total límite. No obstante, en pacientes con similares características a los de nuestro estudio, también ATC 100% resulta efectivo reduciendo el WOB<sub>ad</sub>.

# **CONCLUSIONES**

Restringiéndonos al marco de pacientes con demandas ventilatorias normales, con los resultados obtenidos mediante los modos ventilatorios y respiradores utilizados, podemos concluir lo siguiente:

## 1. PATRÓN VENTILATORIO

a. En los 3 modos ventilatorios analizados el VE se mantiene constante, con independencia del nivel de apoyo seleccionado. La única excepción aparece con PSV de 15 cmH<sub>2</sub>O en la que se observa un VE superior. La influencia de otros factores, como la variación del flujo inspiratorio del enfermo, podrían explicar este incremento. No obstante, se requieren nuevos estudios que analicen la importancia de estos mecanismos en el patrón ventilatorio del enfermo.

b. En PSV y PEA con el aumento del nivel de apoyo se produce un incremento del VT y una reducción de la FR.

c. En ATC, con el descenso del porcentaje de compensación se produce un aumento del WOB del enfermo, repercutiendo sobre el patrón ventilatorio con el descenso del VT y el aumento de la FR.

## 2. TRABAJO RESPIRATORIO ADICIONAL

a. La **Ventilación con Presión de Soporte**, compensa el trabajo impuesto en pacientes con demandas ventilatorias normales. Así, para niveles de

soporte de 5 cmH<sub>2</sub>O, se consigue reducir el WOB<sub>ad</sub> en un 67%. Dicha reducción será tanto mayor cuanto más alto sea el nivel de soporte seleccionado, llegando al 97% con 15 cmH<sub>2</sub>O.

- b. La **ventilación con ATC**, si bien compensa el trabajo impuesto, la máxima reducción de WOB<sub>ad</sub> que podemos conseguir con este modo ventilatorio es del 46%. Los porcentajes de compensación seleccionados no se corresponden con los que realmente se obtienen, no existiendo tampoco una relación lineal entre el porcentaje seleccionado y el obtenido. Por lo tanto, este modo ventilatorio deberá usarse siempre al 100%, no teniendo ningún interés clínico la aplicación de porcentajes de compensación inferiores a éste.
  
- c. La **ventilación con PEA** también ha demostrado compensar el WOB<sub>ad</sub> en este tipo de enfermos. Sin embargo, para niveles de amplificación mínimos (PEA 1) no conseguiremos reducciones estadísticamente significativas del WOB<sub>ad</sub>. Con niveles de PEA iguales o superiores a 4, se consiguen reducciones superiores al 78%, con independencia del nivel de amplificación elegido.
  
- d. Los **respiradores utilizados** en el presente estudio: Evita 4 (Dräger) y Vector<sub>α</sub> XXI (Temel) presentan una carga resistiva despreciable para el enfermo, en términos de WOB<sub>ad</sub>.

# **ABREVIATURAS**

**Amp** - amplificación

**ATC** – *automatic tube compensation*, compensación automática del tubo endotraqueal

**C** – compliancia del sistema respiratorio

**Ccw** – *chest wall compliance*, compliancia de la caja torácica

**CL** – *lung compliance*, compliancia pulmonar

**CMV** – *controlled mechanical ventilation*, ventilación mecánica controlada

**CPAP** – *continuous positive airway pressure*, presión positiva continua en vía aérea

**CRF** – capacidad residual funcional

**CV** – capacidad vital

**D (A-a) O<sub>2</sub>** – diferencia alveolo-arterial de oxígeno

**DI** – diámetro interno del tubo endotraqueal

**F** - fuerza

**FiO<sub>2</sub>** – fracción inspirada de oxígeno

**IMV** – *intermittent mandatory ventilation*, ventilación mandatoria intermitente

**K** – resistencia específica del tubo endotraqueal

**L** - longitud

**P** - presión

**Palv** – presión alveolar

**Paw** – *airway pressure*, presión en la vía aérea

**PaCO<sub>2</sub>** – presión arterial de anhídrido carbónico

**PaO<sub>2</sub>** – presión arterial de oxígeno

**PEA** – patrón espontáneo amplificado

**PEEP** – *positive end expiratory pressure*, presión positiva telespiratoria

**Pes** – presión esofágica

**PIM** – presión inspiratoria máxima

**PSV** – *pressure support ventilation*, ventilación con presión de soporte

**Pt** – presión traqueal

**ΔP<sub>TET</sub>** – gradiente de presión a través del tubo endotraqueal

**R** – resistencia del sistema respiratorio

**S** - superficie

**SDRA** – síndrome de distrés respiratorio agudo

**TET** – tubo endotraqueal

**Ti** – tiempo inspiratorio

**V** - volumen

**VE** – volumen minuto

**VM** – ventilación mecánica

**VT** – volumen corriente

**V'** - flujo

**V'r** – flujo del respirador

**V'p** – flujo del paciente

**V'amp** – flujo amplificado

**WOB** – *work of breathing*, trabajo respiratorio

**WOBad** – trabajo respiratorio adicional o impuesto

**WOBbicare** – trabajo respiratorio medido por el monitor Bicare

**WOBmin** – trabajo respiratorio por minuto

**WOBp** – trabajo respiratorio del paciente

**WOBplan** – trabajo respiratorio medido por planimetría

**WOBv** – trabajo respiratorio del respirador

## **BIBLIOGRAFIA**

---

<sup>1</sup> Wagner DP. Economics of prolonged mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: S14.

<sup>2</sup> Matalon S, Baker RR, Engstrom PC. Mechanisms and modifications of hyperoxic injury to the mammalian pulmonary surfactant system. En: Reinhard K, Eyrich K, editores. *Clinical aspects of O<sub>2</sub> transport and tissue oxygenation*. Nueva York: Springer Verlag; 1993: 115-132.

<sup>3</sup> Parker J, Hernández L, Peevy K. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 1993; 21: 131-143.

<sup>4</sup> Estes RJ, Meduri GU. The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: mechanisms of bacterial transcolonization and airway inoculation. *Intensive Care Med* 1995; 21: 365-383.

<sup>5</sup> Pinsky MR. The effects of mechanical ventilation on the cardiovascular system. *Crit Care Clin* 1990; 6: 663-678.

<sup>6</sup> Purcell PM, Branson RD, Hurst JM. Gut feeding and hepatic hemodynamics during PEEP ventilation for acute lung injury. *J Surg Res* 1992;9: 335-341.

<sup>7</sup> Love R, Choe E, Lipton H, Flint L, Steinberg S. Positive end-expiratory pressure decreases mesenteric blood flow despite normalisation of cardiac output. *J Trauma* 1995; 39: 195-199.

- 
- <sup>8</sup> Net A. Estado actual de la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S, editores. Ventilación mecánica. Barcelona: Springer Verlag Ibérica; 1998: 1-13.
- <sup>9</sup> Kaplan JA. The fast track. J Cardiothorac Vasc Anesth 1995; 9: 8-16.
- <sup>10</sup> Rochester DF. Ventilatory Failure: an overview. En: Marini JJ, Roussos C, editores. Ventilatory failure. Berlín: Springer Verlag; 1991: 24-46.
- <sup>11</sup> Mador MJ, Walsh JM, Tobin MJ. Work of breathing and respiratory muscle function. En: Kackmarek RM, Hess D, Stoller JK, editores. Monitoring in respiratory care. San Luis: Mosby; 1993: 25-37.
- <sup>12</sup> Tobin MJ, Walsh JM. Respiratory neuromuscular function. En: Tobin JM, editor. Respiratory monitoring. New York: Churchill Livingstone; 1991:110-126.
- <sup>13</sup> Belda FJ, Martí F, Llorens J. Destete de la ventilación mecánica. Act Anest Reanim 1994; 4: 59-77
- <sup>14</sup> Iotti GA. Respiratory mechanics in actively breathing patients. En: Iotti GA, Braschi A, editors. Measurements of respiratory mechanics during mechanical ventilation. Suiza: Hamilton Medical AG; 1999:116-131.

---

<sup>15</sup> Fiastro JF, Habib MP, Shon BY et al. Comparison of standard weaning parameters and mechanical work of breathing in mechanically ventilated patients. *Chest* 1988; 94: 232-238.

<sup>16</sup> Kirton OC, De Haven CB, Morgan JP et al. Elevated imposed work of breathing masquerading as ventilator weaning intolerance. *Chest* 1995; 108:1021-1025.

<sup>17</sup> Lloréns J, Belda FJ, Marti F. Mecánica del aparato respiratorio. En: Belda FJ, Lloréns J, editores. *Ventilación mecánica en anestesia*. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones, S.A.; 1998: 27-47.

<sup>18</sup> Lloréns J, Belda FJ, Company R, Marti F. Monitorización de la mecánica ventilatoria. En: Belda FJ, Lloréns J, editores. *Ventilación mecánica en anestesia*. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones, S.A.; 1998: 131-151.

<sup>19</sup> Marini JJ. Monitoring during mechanical ventilation. *Clinics Chest Med*, 1988; 9: 73-100.

<sup>20</sup> Campbell EJM. The respiratory muscles and the mechanics of breathing. En: *Year Book Pub*; 1958: 67-89.

- 
- <sup>21</sup> Banner MJ, Jaeger MJ, Kirby RR. Components of the work of breathing and implications for monitoring ventilation dependent patients. *Crit Care Med* 1994; 22: 515-523.
- <sup>22</sup> Tan IKS, Bhatt SB, Tam YH, Buckley TA, Oh TE. Superimposed inspiratory work of the Siemens Servo 300 ventilator during continuous positive airway pressure. *Intensive Care Med* 1995; 21: 1023-1026.
- <sup>23</sup> Calzia E et al. Work of breathing, inspiratory flow response, and expiratory resistance during continuous positive airway pressure with the ventilators EVITA-2, EVITA-4 and SV 300. *Intensive Care Med* 1998;24:931-938.
- <sup>24</sup> Zakynthinos SG, Vassialkopoulos T, Roussos C. The load of inspiratory muscles in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respi Crit Care* 1995; 152: 1248-1255.
- <sup>25</sup> Bersten AD, Rutten AJ, Vedig AE et al. Additional work of breathing imposed by endotracheal tubes, breathing circuits, and intensive care ventilators. *Crit Care Med* 1989; 17: 671-677.
- <sup>26</sup> Marini JJ, Culver BH, Wayne K. Flow resistance of exhalation valves and positive end-expiratory pressure devices used in mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 850-854.

- 
- <sup>27</sup> Straus C, Louis B, Isabey D, Lemaire F, Harf A, Brochard L. Contribution of the endotracheal tube and the upper airway to breathing workload. *Am J Respir Crit Care Med* 1988; 157: 23-30.
- <sup>28</sup> Katz JA, Kraemer RW, Gjerde GE. Inspiratory work and airway pressure with continuous positive airway pressure delivery systems. *Chest* 1985; 88: 519-526.
- <sup>29</sup> Viale JP, Annat G, Bertrand O, Gordard J, Motin J. Additional inspiratory work in intubated patients breathing with continuous positive airway pressure systems. *Anesthesiology* 1985; 63: 536-539.
- <sup>30</sup> Wright PE, Marini JJ, Bernard GR. In vitro versus in vivo comparison of endotracheal tube airflow resistance. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 10-16.
- <sup>31</sup> Moran JL, Homan S, O'Fathartaigh M, Jackson M, Leopard P. Inspiratory work imposed by continuous positive airway pressure (CPAP) machines: the effect of CPAP level and endotracheal tube size. *Intensive Care Med* 1992; 18: 148-154.
- <sup>32</sup> Kirton OC, Banner MJ, Axelrod A. Detection of unsuspected imposed work of breathing: case reports. *Crit Care Med* 1993; 21: 790-795.
- <sup>33</sup> Haberthur C, Elsasser S, Eberhard L, Stocker R, Guttman J. Total versus tube-related additional work of breathing in ventilator-dependent patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44 (6): 749-757.

---

<sup>34</sup> Lofaso F, Louis B, Brochard L, Harf A, Isabey D. Use of the Blasius resistance formula to estimate in vivo effective diameter of endotracheal tubes. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 974-979.

<sup>35</sup> Heyer et al. Noninvasive estimate of work of breathing due to endotracheal tube. *Anesthesiology* 1996; 85:1324-1333.

<sup>36</sup> Guttman J, Eberhard L, Fabry B, Bertschmann W, Wolff G. Continuous calculation of endotracheal pressure in tracheally intubated patients. *Anesthesiology* 1993; 73: 503-513.

<sup>37</sup> Yang K, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991; 324: 1445-1455.

<sup>38</sup> Fiastro JF, Aviv MP, Quan SF. Pressure support compensation for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Chest* 1988; 93: 499-505.

<sup>39</sup> Brochard L, Rua F, Lorini H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991; 75: 739-745.

---

<sup>40</sup> Brochard, L. Pressure support level before extubation. *Chest* 1994; 106 (6): 1932.

<sup>41</sup> Fabry B, Guttman J, Eberhard L, Wolff W. Additional and reduced work of breathing under automatic tube compensation (ATC) with proportional assist ventilation (PAV). *Int Care Med* 1994; 20 (2): S38.

<sup>42</sup> Lloréns J. Nuevas técnicas de desconexión de la ventilación mecánica. En: Libro de Mesas Redondas y Talleres de Trabajo. XXIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapia de Dolor. Zaragoza, 4-6 de Junio de 1997: 115-118.

<sup>43</sup> MacIntyre NR, Leatherman NE. Ventilatory muscle loads and the frequency tidal volume pattern during respiratory pressure assisted (pressure supported) ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 327-332.

<sup>44</sup> Brochard L, Lotti G. Pressure support ventilation. En: Lemaire, editor. *Mechanical ventilation*. Berlín: Springer Verlag; 1991: 89-110.

<sup>45</sup> Brochard L. Desconexión de la ventilación mecánica con presión de soporte inspiratorio. En: Net A, Mancebo J, Benito S. *Retirada de la Ventilación mecánica*. 1ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1995: 134-146.

---

<sup>46</sup> Horman Ch, Baun M, Luz G, Putensen CH, Putz G. Tidal volume, breathing frequency, and oxygen consumption at different pressure support levels in the early stage of weaning in patients without chronic obstructive disease. *Intensive Care Med* 1992; 18: 220-230.

<sup>47</sup> Messadi AA, Ben Ayed M, Brochard L et al. Comparison of the efficacy of two waveforms of inspiratory pressure support: slow versus fast pressure wave. *Am Respir Dis* 1990; 114: A519.

<sup>48</sup> Brochard L, Rua F, Lorini H, Lemaire F, Harf A. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991; 75: 739-745.

<sup>49</sup> Stocker R, Fabry B, Eberhard L, Haberthür C. Support of spontaneous breathing in the intubated patient: automatic tube compensation and proportional assist ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;111:123-128.

<sup>50</sup> Kuhlen R et al. Proportional pressure support and automatic tube compensation: new options for assisted spontaneous breathing. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 111:155-159.

<sup>51</sup> Guttman J, Haberthür C, Mols G. Automatic tube compensation. *Respir Care Clin N Am* 2001; 7(3): 475-501.

---

<sup>52</sup> Guttman J, Haberthür C, Stocker R, Lichtwarck-Aschoff M. Automatic tube compensation. *Anaesthesist* 2001; 50 (3):171-180.

<sup>53</sup> Kuhlen R, Rossaint R. Electronic extubation – is it the worth trying? *Intensive Care Med* 1997; 23: 1105-1107.

<sup>54</sup> Gottfried SB, Rossi A, Higgs BD, Caverley PMA, Zocchi L, Bozic C, Milic-Emili J. Noninvasive determination of respiratory system mechanics during mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131; 414-420.

<sup>55</sup> Guttman J, Haberthür C, Stocker R. Proportional assist ventilation and automatic tube compensation. En: Kuhlen, Guttman y Rossaint, editors. *New forms of assisted spontaneous breathing*. 1ª edición. Munich: Urban & Fischer Verlag; 2001: 93-120.

<sup>56</sup> Fabry B, Haberthür Ch, Eberhard L, Zappe D, Bernhard H, Trüeb K et al. Additional work of breathing (WOB<sub>ad</sub>) during inspiratory pressure support (IPS) and automatic tube compensation (ATC). En: Illias KW, editor. 8<sup>th</sup> European Congress of Intensive Care Medicine; 1995 Oct 18-22; Atenas, Grecia. 591-595.

<sup>57</sup> Fabry B, Haberthür Ch, Fiebelkorn D, Eberhard L, Zappe D, Bernhard H. Realisation of automatic tube compensation (ATC) with proportional assist ventilation (PAV) in an experimental and a commercial ventilator. En: Illias KW,

---

editor. 8<sup>th</sup> European Congress of Intensive Care Medicine; 1995 Oct 18-22; Atenas, Grecia. 597-602.

<sup>58</sup> Haberthür Ch, Fabry B, Zappe D, Eberhard L, Bernhard H, Trüeb K. Automatic tube compensation (ATC) and proportional assist ventilation (PAV): clinical experience with these new modes of pressure support in intubated patients. En: Illias KW, editor. 8<sup>th</sup> European Congress of Intensive Care Medicine; 1995 Oct 18-22; Atenas, Grecia. 603-608.

<sup>59</sup> Nibbe L, Kuhlen R, Pappert D, Hausmann S, Haberthür Ch, Falke K. Compensation of the added work of breathing using inspiratory pressure support and automatic tube compensation. En: Illias KW, editor. 8<sup>th</sup> European Congress of Intensive Care Medicine; 1995 Oct 18-22; Atenas, Grecia: 641-644

<sup>60</sup> Haberthür C, Fabry B, Zappe D, Guttman J. Effects of mechanical unloading/loading on respiratory loop gain and periodic breathing in man. *Respir Physiol* 1998;112:23-36.

<sup>61</sup> Stocker R, Fabry B, Stein S, Zappe D, Trentz O, Haberthür C. Added work of breathing, respiratory pattern and determination of ventilator weaning readiness in inspiratory pressure support and automatic tube compensation. *Unfallchirurg* 1996; 99(10):764-770.

---

<sup>62</sup> Wrigge et al. Cardiorespiratory effects of automatic tube compensation during airway pressure release ventilation in patients with acute lung injury. *Anesthesiology* 2001;95:382-389.

<sup>63</sup> Fabry B, Haberthür C, Zappe D, Guttman J, Kuhlen R, Stocker R. Breathing pattern and additional work of breathing in spontaneously breathing patients with different ventilatory demands during inspiratory pressure support and automatic tube compensation. *Intensive Care Med* 1997; 23(5): 545-552.

<sup>64</sup> Guttman J, Bernhard H, Mols G, Benzing A, Hofmann P, Haberthür C et al. Respiratory comfort of automatic tube compensation and inspiratory pressure support in conscious humans. *Intensive Care Med* 1997; 23: 119-124.

<sup>65</sup> Mols G, Rohr E, Benzing A, Haberthür C, Geiger K, Guttman J. Breathing pattern associated with respiratory comfort during automatic tube compensation and pressure support ventilation in normal subjects. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44(3):223-230.

<sup>66</sup> Kuhlen R, Max M, Nibbe L, Haussmann S, Sprenger M, Falke K, Rossaint R. Respiratory pattern and respiratory strain in automatic tube compensation and inspiratory pressure support. *Anaesthesist* 1999;48(12):871-875.

---

<sup>67</sup> Haberthür C, Fabry B, Stocker R, Ritz R, Guttman J. Additional inspiratory work of breathing imposed by tracheostomy tubes and non-ideal ventilator properties in critically ill patients. *Intensive Care Med* 1999; 25:514-519.

<sup>68</sup> Maruenda A, Belda FJ, Lloréns J, Álvarez-Refojo F, Bonome C, Martí F et al. Métodos de retirada paulatina de la ventilación mecánica. En: Belda FJ, Lloréns J, editores. *Ventilación Mecánica en Anestesia*. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones, S.A.; 1998: 377-398.

<sup>69</sup> Belda FJ, García-Raimundo M, Aguilar G. Weaning de la ventilación mecánica mediante patrón espontáneo amplificado. *Medicina Intensiva Online* (revista electrónica bilingüe de medicina intensiva) Noviembre, 2000. Disponible en URL: <http://www.medicinaintensiva-online.org>.

<sup>70</sup> PEA: Principios básicos de funcionamiento. Temel SA. *Boletín científico* nº1. Febrero 2000.

<sup>71</sup> De Merás A, Perpiñán I, García Polit J, Aguilar G, Soliveres J, Belda FJ, et al. Pressure Support vs Amplified Spontaneous Flow Pattern in Postoperative Patients. *Crit Care Med* 1998; 26(1): A108.

---

<sup>72</sup> De Merás A, Perpiñán I, García Polit J, Aguilar G, Soliveres J, Belda FJ, et al. Synchronization and flow waveform during pressure support vs amplified spontaneous flow pattern in postoperative patients. *Anesthesiology* 1998 (supp.): B7.

<sup>73</sup> García Raimundo M, Fraga R, Saz T, Aguilar G, Belda FJ, Maruenda A. Dys-synchronization between spontaneous breaths and ventilator assistance with amplified spontaneous flow pattern (ASFP) during weaning from ventilatory support. *BJA* 1999; 82 (supp. 1) A555: 166.

<sup>74</sup> García-Raimundo M, Fraga R, Saz T, Aguilar G, Martí F, Belda FJ, Maruenda A. Comparación de la sincronización paciente-ventilador durante la ventilación con presión de soporte y con patrón espontáneo amplificado en pacientes postoperados. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 2000; 47: 235-244.

<sup>75</sup> Álvarez-Refojo F, Maruenda A, Belda FJ. Principios de retirada paulatina de la ventilación mecánica. En: Belda FJ, Lloréns J, editores. *Ventilación mecánica en anestesia*. 1ª ed. Madrid: Arán Ediciones, S.A.; 1998: 355-376.

<sup>76</sup> Wrigge H, Zinserling J, Schwalfenberg MS, Ralf Kuhlen MD, Putensen C. Performance and ventilatory effects of automatic tube compensation provided by standard ventilators. *Anesthesiology* 2001; 95 (supp.): B2.

---

<sup>77</sup> García-Raimundo M, Aguilar G, Gallego JM, Ferrandis R, Belda FJ. Equivalence between amplified spontaneous flow pattern and pressure support in terms of volume. *Intensive Care Med* 2001; 27 (suppl. 2): A99; S160.

<sup>78</sup> Tobin MT, Yang K. Weaning from mechanical ventilation. *Critical Care Clinics* 1990;3;725-745.

<sup>79</sup> Banner M, Kirby R, Gabrielli A, Blanch P, Layon A. Partially and totally unloading respiratory muscles based on real-time measurement of work of breathing. A clinical approach. *Chest* 1994; 106: 1835-1842.

<sup>80</sup> Blanch PB, Banner MJ. A new respiratory monitor that enables accurate measurement of work of breathing: a validation study. *Respiratory Care* 1994; 9: 897-905.

<sup>81</sup> Fernández R, Mendez M, Younes M. Effect of ventilator flow rate on respiratory timing in normal humans. *Am J Resp Crit Care Med* 1999;159:710-719.

<sup>82</sup> Corne S, Gillespie D, Roberts D, Younes M. Effect of Inspiratory flow rate on respiratory rate in intubated patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:304-308.

---

<sup>83</sup> Toren DG, Simon PM, Stroetz RW, Rolf DH. The determinants of respiratory rate during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:485-492.

<sup>84</sup> Georgopoulos D, Mitrouska I, Bshouty Z, Anthonisen NR. Effects of Non-Rem sleep on the response of respiratory output to varying inspiratory flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1624-1630.

<sup>85</sup> Peters R, Hilberman M, Hogan JS, Crawford DA. Objective indications for respiratory therapy in post-trauma and postoperative patients. *Am J Surg* 1972; 124; 262-269.

<sup>86</sup> Fiastro J, Habib MP, Shon BY, Campbell SC. Comparison of standard weaning parameters and the mechanical work of breathing in the mechanical ventilated patients. *Chest* 1988; 94: 232-238.