

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

VENTILACIÓN MECÁNICA

Isabella María Urrutia Illera*
William Cristancho Gómez**

RESUMEN

La ventilación mecánica es un método de soporte vital ampliamente utilizado en situaciones clínicas de deterioro de la función respiratoria, de origen intra o extrapulmonar. Debe ser aplicado en las Unidades de Cuidados Intensivos aunque eventualmente se requiere su uso en servicios de urgencias, en el transporte del paciente crítico, y en general, en condiciones que amenazan la vida. En este artículo se presentan los resultados de una revisión bibliográfica, en la que se examinan detalladamente los aspectos más relevantes de la ventilación mecánica, referidos a bases fisiológicas, aspectos técnicos y operativos, efectos benéficos y adversos, y manejo de parámetros en diversas situaciones clínicas.

Palabras clave: Ventilación mecánica, insuficiencia respiratoria aguda, modos de ventilación, presión positiva, patrones de presión, oxigenación, retirada del ventilador, ventilación no invasiva.

ABSTRACT

The mechanical ventilation is a method of vital support widely used in clinical situations of deterioration of the respiratory function, of origin intra or extrapulmonary. It must be applied in the Intensive Care Units although its use in services of urgencies is possibly required, in the transport of the critical patient, and in general, in conditions that threaten the life. In this article appear the results of a bibliographical revision, in that the most relevant aspects of the mechanical ventilation are examined in detail, referred physiological bases, technical and operative aspects, beneficial and adverse effects, and handling of parameters in diverse clinical situations.

Key words: Mechanical ventilation, acute respiratory failure, ventilation modes, positive pressure, pressure patterns, oxygenation, weaning, non invasive ventilation.

Recibido para evaluación: Marzo 15 de 2006. **Aprobado para publicación:** Julio 22 de 2006.

* Fisioterapeuta. Profesora Asistente Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

** Fisioterapeuta. Profesor Titular Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

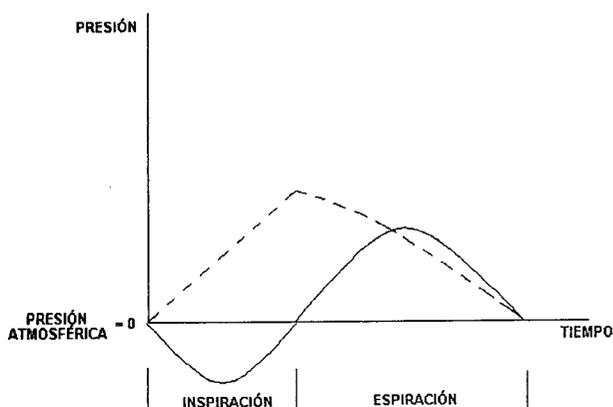
Correspondencia: iurrutia@unicauca.edu.co, wcristancho@unicauca.edu.co

En condiciones normales el ser humano moviliza aire entre la atmósfera y el alvéolo y viceversa, fenómeno denominado ventilación desde el punto de vista físico. Para que este se produzca es indispensable el trabajo muscular en fase inspiratoria y una adecuada combinación del retroceso elástico del tejido pulmonar y la tensión superficial alveolar para la fase espiratoria. (1,2)

En la primera fase del ciclo ventilatorio, la contracción del diafragma y los intercostales externos genera un aumento del volumen intratorácico con la consecuente disminución de la presión en la misma cavidad. Esta presión se torna subatmosférica con lo que se crea un gradiente de presión en sentido atmósfera-alvéolo que produce el llenado pulmonar. En fase espiratoria el gradiente se invierte principalmente por acción de la elasticidad pulmonar generando la presión supra atmosférica requerida para el vaciado pulmonar (Figura 1).

Diversas situaciones alteran el fenómeno descrito. Independientemente de la etiología debe considerarse el uso de sistemas mecánicos de sostén si la situación compromete de manera importante el principal objetivo de la ventilación, el intercambio gaseoso. En estos casos el ventilador se convierte en la principal, y por que no, en la única posibilidad de supervivencia del individuo. La ventilación mecánica con presión positiva es un método de sostén que suple o complementa la función ventilatoria. Sin embargo, es necesario mencionar que su uso no esta exento de riesgos que se derivan en principio de la inversión de las condiciones de presión dentro del tórax (Figura 1).(3)

Figura 1. Curva presión tiempo durante la ventilación espontánea (línea continua) y durante la ventilación mecánica (línea punteada). Obsérvese que en la primera la presión es subatmosférica en fase inspiratoria y supra-atmosférica en fase espiratoria. Durante la ventilación mecánica la presión es supra-atmosférica durante todo el ciclo.



En general, la apnea, la insuficiencia respiratoria aguda o inminente y los trastornos severos de la oxigenación constituyen las principales indicaciones de la ventilación mecánica. En estas condiciones de anomalía pueden agruparse múltiples patologías. No obstante, la clasificación de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) propuesta por Wood constituye una guía práctica para la instauración de la ventilación mecánica (Tabla 1).(4)

MODOS DE VENTILACIÓN

El modo se refiere a la forma como se interrelaciona la actividad ventilatoria del paciente con el mecanismo de sostén elegido (Figura 2). En este contexto, si el ventilador comanda la totalidad de la actividad el modo será *controlado*. Si el enfermo inicia la actividad y el ventilador la complementa el modo se denominará *asistido*. Si se combinan las dos condiciones mencionadas, el modo será *asistido controlado*. (5,6) Los tres modos citados se denominan de manera amplia *ventilación mandatoria continua* o *CMV* (por sus siglas en inglés), contraria a la *ventilación mandatoria intermitente* o *IMV* en la que el soporte mecánico se alterna con la actividad ventilatoria espontánea.(7) Esta última en la actualidad se conoce como *SIMV* por la inclusión de un sistema de sincronía entre lo espontáneo y lo automático.(8) Un modo adicional de amplio uso es la *ventilación con presión de soporte* o *PSV*, en el que se requiere ventilación espontánea, la que se asiste durante la fase inspiratoria con una presión programada por el operador hasta que el nivel prefijado se alcanza; esta presión disminuye parcial o totalmente el trabajo muscular, el impuesto por la vía aérea artificial y el generado en los circuitos del ventilador. En este se utiliza un flujo desacelerado y servocontrolado por el ventilador que permite al aparato sensar la relajación muscular.(9,10)

Existen modos no convencionales de soporte ventilatorio.(11-16) Los de más amplia utilización son la ventilación con volumen controlado y regulación de presión (PRVC), BIPAP, ventilación con liberación de presión en la vía aérea, ventilación con relación I:E inversa, hipercapnia permisiva, y ventilación de alta frecuencia. Otros modos menos utilizados son la ventilación líquida parcial o total, la ventilación pulmonar independiente y, la remoción de CO₂ o la adición de O₂ con aditamentos especiales (insuflación traqueal de gas, heliox, por ejemplo).

Resulta claro que la existencia de diferentes modos de ventilación es una respuesta a la diversidad de situaciones clínicas que exigen igualmente la existencia de diversas posibilidades de sostén, e incluso al uso de modos de ven-

Tabla 1. Clasificación de la IRA según Wood

TIPO	CARACTERÍSTICA
I	Hipoxémica
II	Hipercapnica
III	Restrictiva
IV	Cardiovascular

tilación no convencionales. Entonces, ¿Qué modo debe ser utilizado? La respuesta a este interrogante suele ser difícil de contestar debido a las particularidades de cada condición clínica.

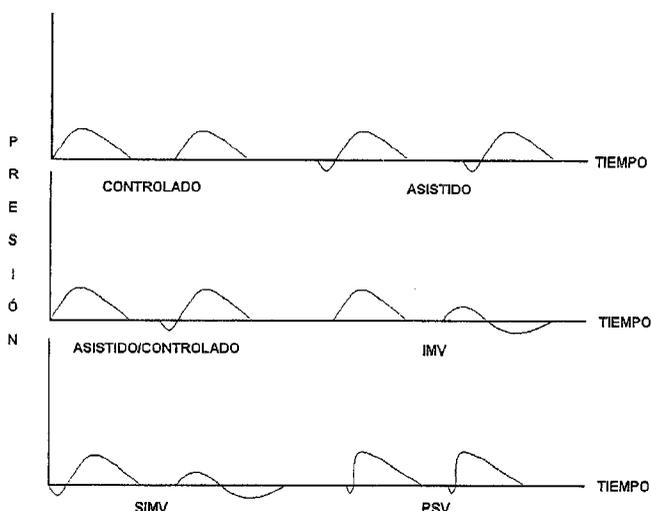
MODOS CONVENCIONALES DE VENTILACIÓN

Modo controlado

Puede considerarse el uso del modo *controlado* en las siguientes situaciones: el tétanos, el coma barbitúrico o cualquier situación que requiera relajación muscular o una condición en la que no exista relajación, -ni sedación, incluso pero si incapacidad de la bomba ventilatoria para iniciar la actividad.

La principal ventaja del modo es la garantía de entrega de unos parámetros ventilatorios adecuados, constantes, conocidos y modificables de acuerdo al estado evolutivo del

Figura 2. Representación esquemática de diversos modos de ventilación. Ver explicación en el texto.



paciente. Dicho de otra manera el enfermo está completamente protegido.

Las desventajas se relacionan con, riesgo de arresto o muerte si la máquina falla o se presenta una desconexión no detectada, desuso de los músculos respiratorios con el consecuente desacondicionamiento y atrofia, dependencia psicológica y física del ventilador, aparición de complicaciones originadas en el uso de parámetros monótonos (atelectasia) o derivadas de soporte excesivo (volutrauma, barotrauma, atelectrauma, bio-trauma)(17-20) o complicaciones hemodinámicas (disminución del retorno venoso) (21), dificultad en el destete del ventilador, y lucha contra el aparato por desacople principalmente cuando el paciente quiere iniciar su actividad pero el ventilador se lo impide

Modo asistido

En este, el ciclo mecánico es iniciado por el paciente y suministrado por el ventilador. El mecanismo de inicio puede ser regulado por presión o flujo, lo que corresponde al concepto de sensibilidad, entendido como capacidad del ventilador para detectar el esfuerzo del paciente ya sea como una disminución de la presión por debajo de la basal de sostén, o como una caída del flujo por debajo de un umbral mínimo prefijado.(22) En cualquiera de las dos posibilidades se entregarán los parámetros instaurados por el operador. El límite de ciclado puede ser por volumen o por presión.

Es uno de los modos más utilizados en pacientes que requieren sostén continuo, en los que aún no está indicada la retirada y en los que se necesite garantizar estabilidad ventilatoria. Su uso requiere esfuerzo inspiratorio.

Las principales ventajas son: el uso de los músculos respiratorios, la disminución de la dependencia del ventilador, la regulación de la PCO_2 puesto que el paciente impone al aparato la frecuencia respiratoria, aunque se programa siempre una frecuencia de respaldo que se suministra al paciente automáticamente si el ventilador no detecta esfuerzo. Por otra parte, el modo facilita el entrenamiento muscular y la retirada si el nivel de sensibilidad se disminuye lo que lógicamente demandará un esfuerzo inspiratorio mayor.(23)

Las desventajas del modo son la alcalosis respiratoria por hiperventilación derivada de un esfuerzo de causa no pulmonar (fiebre, dolor, ansiedad entre otras) o por incremento en la frecuencia originado en el fenómeno de autociclado. La alcalosis prolonga el tiempo de asistencia ventilatoria. El establecimiento de un flujo inadecuado incrementa el trabajo respiratorio y cuando se utilizan volúmenes corrientes excesivos se favorece el atrapamiento aéreo. Hemodinámicamente pueden presentarse complicaciones aunque son menos frecuentes que en el modo anterior porque durante el esfuerzo del paciente se favorece el retorno venoso. No está exento de otras complicaciones como volu o barotrauma. Al igual que cualquier modo el riesgo de infección estará siempre presente.(24-26)

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)

Como se mencionó previamente es un modo que combina ciclos asistidos con ventilación espontánea. Se considera una evolución de la ventilación mandatoria intermitente (IMV) que combina ciclos controlados con ventilación espontánea

Inicialmente se utilizó como método de destete, y aún continúa usándose como tal.(27) Sin embargo sus indicaciones se han ampliado a situaciones en las que quiere favorecerse la ventilación espontánea para prevenir lucha contra el ventilador, mejoramiento de la situación hemodinámica y estabilidad gasimétrica.

Las ventajas son: utilización de la musculatura inspiratoria, disminución de los efectos hemodinámicos adversos, facilidad para la retirada, y disminución de la dependencia. Puede combinarse con otros modos de ventilación o con patrones de presión (PSV, CPAP).

Las desventajas se asocian a la mecánica operacional del ventilador ya que el modo es flujo dependiente y el paciente debe abrir válvulas del aparato. Puede aparecer hipercapnia si se combinan frecuencias de SIMV bajas con volúmenes espontáneos bajos, o aumento del trabajo respiratorio con normocapnia por hiperventilación, fenómeno que puede prevenirse combinando el modo con presión de soporte de un nivel que elimine la taquipnea.

Ventilación con presión de soporte (PSV)

Es un modo ventilatorio que mecánicamente se asemeja a la ventilación asistida puesto que el paciente inicia el ciclo. La diferencia entre los dos radica en que en el modo asistido se entrega un volumen o una presión predeterminada y en PSV el ventilador detecta el esfuerzo y lo acompaña hasta el

nivel de PSV prefijada durante todo el ciclo inspiratorio; se emplean niveles de presión altos en las etapas iniciales, que se disminuyen gradualmente dependiendo de la respuesta del paciente relacionada principalmente con la frecuencia respiratoria y la contracción de músculos accesorios de la inspiración. Si se detecta taquipnea o actividad de accesorios la PSV debe ser incrementada.(28)

En este modo el ventilador regula internamente el flujo y utiliza una onda desacelerada que permite el acompañamiento. El mecanismo cíclico es flujo dependiente, cuando este disminuye el ventilador interpreta la señal como relajación de los músculos inspiratorios y el sostén cesa.(29)

Como se mencionó previamente, la PSV disminuye el trabajo muscular, el impuesto por la vía aérea artificial y el generado en los circuitos del ventilador, por lo que es un método eficiente en el destete del ventilador. Una ventaja adicional es el incremento en el volumen corriente espontáneo lo que posibilita la disminución de la frecuencia de SIMV y la evolución hacia la extubación. Si el nivel de presión es adecuado la frecuencia espontánea tiende a disminuir. La disminución de la frecuencia ya sea de SIMV o espontánea minimiza la aparición de auto PEEP o hiperinflación dinámica.

Probablemente la única desventaja esta relacionada con la dependencia que puede generarse, situación usualmente observada en el paciente con enfermedad neuromuscular.

Ventilación con volumen controlado y regulación de presión (PRVC)

Una alternativa de introducción relativamente reciente es la ventilación con volumen controlado y regulación de presión (PRVC). En este el límite lo impone el volumen, pero si su entrega requiere presiones excesivas un control de presión actúa como limitante procurando mantener el volumen instaurado con presiones relativamente bajas. Esta es en la práctica una combinación de dos límites de ciclado.(8)

BIPAP y Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV)

Es un modo de ventilación –considerado por algunos autores un patrón de presión– en el que el paciente ventila espontáneamente en dos niveles de presión positiva (Bilevel). Tanto el nivel superior (IPAP) como el inferior (EPAP, en realidad CPAP) se ajustan teniendo en cuenta los requerimientos de cada paciente. Si se comparara BIPAP con ventilación convencional el nivel alto (IPAP) corresponde a la presión de plateau y el bajo (CPAP) al nivel de PEEP. El patrón de presión permite al paciente respirar de forma es-

pontánea en cualquier momento de cada nivel. El cambio de presión desde el nivel más bajo al más alto contribuye a la ventilación ya que se origina un flujo de gas hacia el paciente y la respiración espontánea en el nivel alto tiende a mejorar la oxigenación. Los cambios de nivel están delimitados por el tiempo programado en cada fase. El tiempo inspiratorio y el espiratorio se programarán de acuerdo a la frecuencia de respaldo.(30)

Las ventajas del modo se encuentran relacionadas con el uso continuo de los músculos de la respiración y la sincronía permanente entre el ventilador y el paciente, además se reduce significativamente la necesidad de sedación.

Las desventajas se atribuyen al mantenimiento de presión positiva continua. Eventualmente la suspensión del esfuerzo inspiratorio se comportaría como una desventaja, sin embargo, una frecuencia de respaldo previene las complicaciones relacionadas con la apnea.

La APRV es un modo de ventilación similar a BIPAP; la principal diferencia radica en la utilización de cortos periodos de baja presión en APRV –al liberarse la presión-; entonces el tiempo prolongado del nivel alto de presión favorece el reclutamiento alveolar por la aparición de un fenómeno de Auto PEEP que mejora la oxigenación.(31) Las desventajas son similares a las de BIPAP.

LÍMITE DE CICLADO DEL VENTILADOR

El límite de ciclado puede ser el volumen o la presión. En el primero se entrega un volumen fijado por el operador, usualmente de 5 a 7 mililitros por kg de peso excepto en situaciones de ventilación con protección pulmonar en la que se entregan volúmenes inferiores. También, pueden emplearse volúmenes mayores a 7 ml/ kg en ventilación de pacientes con enfermedad restrictiva hipodinámica (neuromusculares). En la segunda (ciclado por presión) se instauran valores de presión inspiratoria máxima dependientes de la distensibilidad pulmonar y del volumen que teóricamente debe movilizar el paciente.(32) De esta última afirmación se deduce la principal indicación del ciclado por presión: la disminución de la distensibilidad. Un nivel bajo de presión de control requiere un aumento del esfuerzo inspiratorio y un nivel alto promueve la aparición de Auto PEEP.

Los dos límites de ciclado descritos pueden utilizarse con cualquier modo de ventilación; es correcto nominar la asistencia mencionando primero el modo y luego el límite de ciclado, por ejemplo, asistido controlado limitado por volu-

men o volumen control y, asistido controlado limitado por presión o presión control, etc. De esta forma se identifica plenamente el método de sostén.(33)

Dos modos adicionales para el límite de ciclado son el tiempo y el flujo. En el primero la fase inspiratoria mecánica se interrumpe al alcanzarse un tiempo prefijado (se usa ampliamente en la ventilación pediátrica). En el segundo el ventilador cambia de fase cuando el flujo a través del sistema cae por debajo de un umbral prefijado o servo controlado.

EFFECTOS DE LA PRESIÓN POSITIVA

Si bien los efectos benéficos de la presión positiva son obvios ella genera efectos adversos en diversos sistemas. A nivel pulmonar el barotrauma, el volutrauma, el biotrauma y atelectrauma son los más relevantes, junto con la toxicidad por oxígeno. El barotrauma se presenta principalmente por el incremento en la presión de plateau (meseta) por encima de 35 cm de agua, aunque el aumento en la presión pico puede ser el punto de inicio de la complicación. El volutrauma es consecuencia del uso de volúmenes suprafisiológicos que lesionan las uniones intercelulares del epitelio alveolar, del uso de altas velocidades de flujo, fenómenos que inicialmente se manifiestan con incrementos de presión. El atelectrauma es debido al movimiento repetitivo entre una posición de subventilación y una de máxima ventilación; y el biotrauma es debido a la liberación de agentes proinflamatorios (citoquinas) que generan lesión tisular. La neumonía asociada al ventilador ocurre en un porcentaje variable de pacientes.(17-20) Estos efectos pueden minimizarse mediante el seguimiento de protocolos basados en la evidencia que deberían ser adoptados en las unidades de cuidados intensivos. Es también frecuente la aparición de atelectasias cuando no se instauran patrones de presión preventivos como el suspiro, tiempo de plateau y PEEP, aunque la complicación puede ser resultado del mal manejo de secreciones.

Hemodinámicamente la disminución del retorno venoso y el incremento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) son los efectos de mayor prevalencia. El primero se produce por la desaparición de la presión negativa inspiratoria que fisiológicamente favorece el llenado de la aurícula derecha. Esto conduce a disminución del gasto cardíaco principalmente en el paciente hipovolémico, lo que incrementa los requerimientos de vasoactivos. El segundo efecto –aumento de la RVP- que se presenta cuando se usan altos valores de presión positiva inspiratoria y/o de PEEP genera aumento en la poscarga ventricular derecha que puede incrementar el riesgo de bajo gasto por desviación del tabique

interventricular hacia la izquierda lo que disminuye la distensibilidad diastólica del ventrículo izquierdo.(34-39)

A nivel renal puede presentarse impacto derivado de la disminución del gasto cardiaco y de la activación de barorreceptores lo que provoca desviación del flujo sanguíneo renal hacia la nefrona yuxtamedular. En pacientes con trauma craneoencefálico la presión positiva puede agravar el edema cerebral por disminución del retorno venoso o por uso de parámetros ventilatorios que permitan la hipercapnia. La presión positiva puede provocar compresión hepática por el desplazamiento cefalocaudal del diafragma y, aumento de la presión abdominal fenómeno deletéreo en el paciente con patología de la cavidad.(40)

PATRONES DE PRESIÓN

Durante el soporte ventilatorio pueden utilizarse patrones de presión en fase inspiratoria o espiratoria con objetivos terapéuticos. El suspiro-para prevenir microatelectasias- y la presión de plateau-para mejorar la distribución de los gases inspirados-corresponden a patrones de presión de fase inspiratoria; La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es obviamente un patrón de fase espiratoria, probablemente el más utilizado y que amerita una ampliación.

Presión de plateau

Corresponde al mantenimiento de un nivel de presión después de alcanzado el nivel máximo de presión. Se caracteriza por la ausencia de flujo y requiere el establecimiento previo de un tiempo de plateau. Su valor se localiza por debajo de la presión pico y es recomendable mantenerla por debajo de 35 cm de agua. Cuando se aproxima a la presión inspiratoria máxima (PIM) debe sospecharse una disminución de la distensibilidad; eventualidad que eleva también la PIM. Si la PIM se aleja de la plateau el problema se relaciona más con la vía aérea (41)

PEEP

Es un patrón que impide el descenso de la presión de fin de espiración a nivel de presión atmosférica. Quiere decir que la línea de base sobre la cual se realiza la ventilación es supra-atmosférica (Figura 3).

Las principales ventajas son aumento de la capacidad funcional residual, aumento en la PaO_2 , disminución del riesgo potencial de toxicidad por oxígeno, disminución del corto

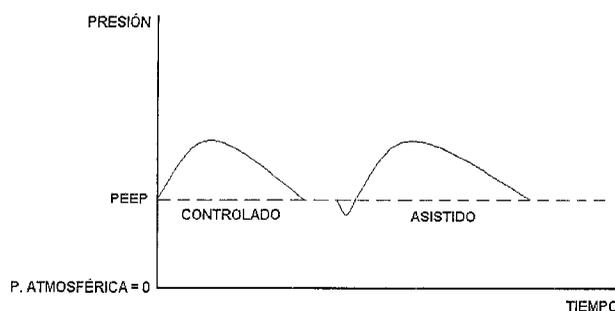
circuito, mantenimiento del reclutamiento alveolar conseguido en fase inspiratoria, prevención del atelectrauma, prevención de atelectasias, redistribución del líquido alveolar. Cuando el patrón se usa durante la ventilación espontánea se denomina CPAP (presión positiva continua en las vías aéreas).(42)

Las desventajas se relacionan con el incremento en la presión media en la vía aérea: disminución del retorno venoso, aumento en la resistencia vascular pulmonar, y disminución del gasto cardiaco. A nivel pulmonar puede ser el punto de partida del barotrauma y puede causar disminución de la distensibilidad. Estos efectos desventajosos ocurren cuando se utilizan niveles excesivos. Es entonces importante establecer niveles óptimos de PEEP, mediante el monitoreo hemodinámico y/o el análisis del punto de inflexión inferior de la curva presión volumen, el cual determina el valor más adecuado de PEEP (Figura 4).

Auto PEEP

La presencia de un valor de presión alveolar -no instaurado extrínsecamente- superior a la presión barométrica al final de la espiración, se denomina Auto PEEP. Este fenómeno ocurre cuando el alvéolo no se vacía adecuadamente como consecuencia del uso de frecuencias respiratorias elevadas, volúmenes corrientes altos, velocidades de flujo bajas, e incluso del uso de presiones inspiratorias elevadas. El común denominador es la inversión de la relación I:E o la disminución del tiempo espiratorio sin que necesariamente esta se invierta. Suele también presentarse en pacientes con alteraciones obstructivas con ventilación espontánea en las que se produce hiperinsuflación dinámica.(43,44)

Figura 3. Representación esquemática de la PEEP en una curva presión tiempo. Obsérvese que la línea de base es supra-atmosférica en cualquier modo de ventilación



Sus efectos son desventajosos a nivel hemodinámico y pulmonar. Disminuye el retorno venoso, aumenta la resistencia vascular pulmonar, e incrementa el riesgo de volu y baro trauma. Por esta razón es importante detectar su existencia y emplear estrategias para su eliminación.

Detección y eliminación de la Auto PEEP

Los ventiladores modernos poseen sistemas de detección de su aparición. En otros (los que no lo tienen) debe monitorizarse la curva flujo tiempo, si el asa espiratoria de la curva del flujo no retorna a la línea de base existe Auto PEEP (Figura 5). Este se elimina con la instauración de PEEP extrínseca de un valor igual o superior al Auto PEEP. Como alternativas de eliminación pueden mencionarse la disminución de la frecuencia respiratoria, el aumento del tiempo espiratorio, el aumento en la velocidad de flujo, la utilización de onda cuadrada y la disminución del volumen corriente.

PARÁMETROS DE INICIO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

Al iniciar el periodo de soporte ventilatorio deben escogerse parámetros de inicio adecuados a la particularidad de cada paciente. El primer paso es la elección del modo, el cual generalmente es asistido controlado. Debe instaurarse un valor de sensibilidad que permita al paciente iniciar el

ciclo (-2 cm de agua en sensibilidad por presión o 2 litros por minuto en sensibilidad por flujo, o sensibilidad dual en la que se produce el disparo dependiendo de la sensibilidad alcanzada primero). Posteriormente se escoge el limite de ciclado, existiendo preferencia por el limite de volumen en el paciente adulto; sin embargo, el limite por presión debe considerarse en los pacientes con disminución de la distensibilidad. Al elegir el ciclado por volumen, su valor debe ser de 5 a 7 ml/kg; en el ciclado por presión deben instaurarse valores que preferiblemente no superen 20 cm de agua, pero si se requieren valores más elevados no se debe superar el limite de 35 cm de agua de presión inspiratoria máxima puesto que valores superiores se correlacionan significativamente con la aparición de barotrauma, e incremento de las presiones transmurales vasculares lo que favorece el aumento en la presión hidrostática, alteración en la permeabilidad de la membrana con el consecuente riesgo de aumento del agua alveolar.

La frecuencia respiratoria elegida es por lo general baja (12 ciclos por minuto) debido a la disminución del volumen de espacio muerto anatómico causado por la intubación endotraqueal. Como el volumen minuto es el producto del volumen corriente por la frecuencia respiratoria la hipercapnia debe manejarse aumentándolo, preferiblemente con aumento del volumen corriente para favorecer la ventilación alveolar efectiva y disminuir la ventilación de espacio muerto. Si la medida no es eficaz debe incrementarse la frecuencia respiratoria. Contrariamente en la hipocapnia se

Figura 4. Curva presión volumen (curva delgada) en la que se observa el punto de inflexión inferior sobre el asa inspiratoria con un bajo valor de PEEP. La curva gruesa representa la PEEP óptima en la que se ha eliminado el punto de inflexión inferior al incrementar el valor de la presión de fin de espiración.

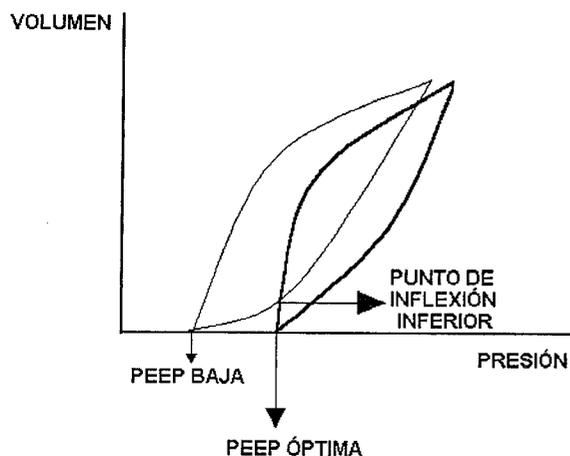
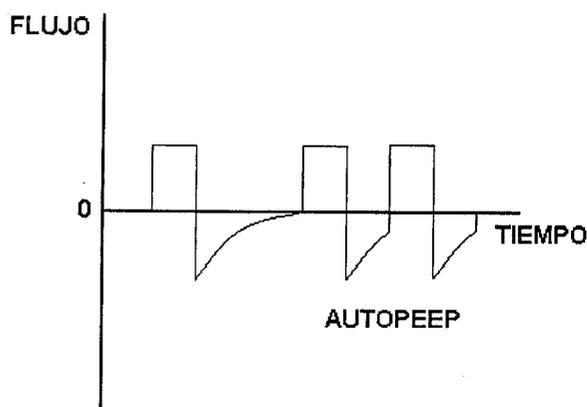


Figura 5. Representación esquemática de la Auto PEEP en una curva de flujo-tiempo. Obsérvese la disposición normal de la primera curva en contraste con las dos siguientes en las que la rama espiratoria no retorna a cero y se produce la onda inspiratoria antes de ese valor.



disminuye primero la frecuencia y luego el volumen para normalizar la ventilación.

La fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) debe ser de 1 al inicio, pero debe procurarse su rápida disminución de acuerdo al monitoreo gasimétrico o de pulso oximetría.

El flujo elegido debe garantizar una relación I:E fisiológica (1:2 o 1:3), algunos ventiladores poseen mecanismos de regulación de flujo que se ajustan a los demás parámetros ventilatorios (servo controlados o adaptables). Si el flujo se manipula, automáticamente se establecen el tiempo inspiratorio y el espiratorio, si no, debe colocarse un tiempo inspiratorio que garantice la relación I:E fisiológica. Este tiempo depende de la frecuencia respiratoria elegida. La forma de onda debe ser cuadrada si se pretende disminuir el trabajo respiratorio o desacelerada si se quieren manejar bajos valores de presión inspiratoria. En algunos ventiladores la forma de onda se programa mediante la elección de un porcentaje de rampa inspiratoria.

La PEEP de inicio debe ser baja hasta que el paciente se estabilice. Debe omitirse en pacientes con hipovolemia o con aumento de la presión intracraneana hasta que se implemente el manejo médico pertinente.

Es recomendable instaurar tiempo de plateau (0.2 segundos) con el fin de obtener registros de la presión de plateau y para mejorar la distribución de los gases inspirados, igualmente debe considerarse el uso del suspiro para prevenir micro atelectasias. Si se ventila con estrategias de protección pulmonar estos parámetros no deben considerarse.

Los parámetros de inicio generan respuestas en el paciente medibles con el ventilador, las principales son: la presión inspiratoria máxima y la presión de plateau si el ciclado es por volumen; el volumen corriente si el ciclado es por presión, y la presión media en la vía aérea con cualquier límite de ciclado.

Presión inspiratoria máxima (PIM)

Es la máxima presión alcanzada al finalizar la fase inspiratoria. Es el resultado de la resistencia friccional, es decir de la impuesta por la vía aérea. Su valor no debe exceder los 35 cm de agua; sin embargo, es deseable manejar valores promedio de 20 a 25 cm de agua. Su incremento debe alertar acerca de obstrucciones, generalmente del tubo endotraqueal y/o del árbol bronquial. Una situación relativamente frecuente es su aumento por disminución de la distensibilidad pulmonar, en la que el incremento de la presión de plateau eleva la PIM, es decir que el citado aumento

no debe interpretarse como un trastorno de la vía aérea sino del parénquima pulmonar. (41)

En modos controlados por presión debe elegirse un valor de PIM acorde a las condiciones de cada paciente. Este se calcula mediante la ecuación de movimiento:

$$PIM = VT / \text{Distensibilidad} \times (\text{Resistencia} \times \text{Flujo})$$

La ecuación sirve además para intentar reducciones en la PIM en los modos limitados por volumen en los que se produce aumento de su valor a límites potencialmente peligrosos.

Presión media en la vía aérea (PMVA)

Es el promedio de las presiones a las que se ve expuesto el sistema respiratorio durante un ciclo ventilatorio, valor que resulta de la siguiente expresión:

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

Su valor normal es hasta 12 cm de agua en el paciente adulto conectado a ventilador. Su elevación no debe permitirse puesto que aumenta el riesgo de barotrauma. No obstante su incremento permite mejorar la oxemia sin elevar la FiO_2 . Se aumenta manipulando los parámetros descritos en la fórmula. Adicionalmente la instauración de onda cuadrada eleva la PMVA. Un efecto ventajoso derivado del análisis de la fórmula es el favorecimiento del reclutamiento alveolar. (41)

ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LA VENTILACIÓN

La disminución de la ventilación se detecta gasimétricamente. La hipercapnia se correlaciona con hipoventilación. Esta debe corregirse incrementando el volumen minuto, mediante la manipulación de VT, de la FR, o de ambos. Es recomendable iniciar la corrección aumentando el VT puesto que mejora la ventilación alveolar efectiva. Sin embargo, al alcanzar límites de volumen alrededor de 7 ml/kg debe emplearse el aumento de la FR, aunque esta última tiende a incrementar la ventilación de espacio muerto y favorece la aparición de Auto PEEP. Existen adicionalmente otras formas para mejorar la ventilación como: el aumento del tiempo espiratorio, el uso de onda cuadrada, el aumento de la velocidad de flujo, los broncodilatadores nebulizados, la aspiración de secreciones y, los cambios de posición. (8)

Si el problema es la hiperventilación se debe inicialmente disminuir la frecuencia respiratoria, y posteriormente el volumen corriente si el cambio en la FR no produjo resultados.

ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LA OXIGENACIÓN

La hipoxemia siempre debe corregirse. Obviamente el incremento de la FiO_2 es la forma más lógica de hacerlo. No obstante, el problema de la toxicidad por oxígeno es latente, por lo que deben intentarse otras maniobras, relacionadas principalmente con el aumento de la PMVA para incrementar el área por debajo de la curva presión tiempo. Las estrategias que pueden utilizarse son: el aumento de la PEEP, de la PIM, del TI, y la utilización de la onda cuadrada. Adicionalmente las maniobras que mejoran la ventilación también mejoran la oxigenación por efecto de ecuación de gas alveolar.(8)

MONITOREO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

El monitoreo debe realizarse desde diversas perspectivas. El examen físico, los gases sanguíneos, la medición de parámetros mecánicos, la radiografía del tórax, y el análisis de las curvas de mecánica ventilatoria son las herramientas claves de la monitorización

En el examen físico debe verificarse el acople del paciente con el ventilador. Si se detectan signos de disconfort debe identificarse y corregirse inmediatamente su causa. La taquipnea, la diaforesis, presencia de tirajes, la agitación psicomotora, y la taquicardia deben alertar sobre alteraciones de la ventilación y/o la oxigenación. Los gases sanguíneos deben mantenerse dentro de los rangos permitidos.

La mecánica ventilatoria se monitoriza principalmente a través de la medición de la distensibilidad dinámica y estática, y la resistencia del sistema. La distensibilidad fisiológicamente se entiende como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión. La dinámica representa la adaptabilidad del conjunto toracopulmonar por lo que su valor es el cociente del volumen corriente inspirado sobre la diferencia de la PIM menos la PEEP:

$$Dd = VT_{insp} / (PIM - PEEP)$$

La distensibilidad estática representa la adaptabilidad del parénquima pulmonar únicamente, y su medición se hace

en ausencia de flujo, a través del cociente del volumen corriente espirado sobre la diferencia entre la presión de Plateau menos la PEEP:

$$De = VT_{esp} / (Plateau - PEEP)$$

Gráficamente la distensibilidad se visualiza como la derivada de la curva presión volumen (figura 4). Si la curva se inclina hacia la abscisa la distensibilidad se encontrará disminuida. Contrariamente una inclinación hacia la ordenada representará un aumento de la distensibilidad.

En condiciones de ventilación mecánica el valor de la Dd debe ser como mínimo 30cm de agua y la estática 35cm de agua. Es relativamente frecuente encontrar valores disminuidos en un alto porcentaje de pacientes, por lo que deben intentarse maniobras tendientes a mejorarla; entre las cuales se destacan las siguientes:

- Incrementar VT, manteniendo Plateau y PEEP estables.
- Disminuir Plateau, manteniendo VT y PEEP estables.
- Incrementar PEEP, manteniendo VT y Plateau estables.
- Utilizar una onda desacelerante.
- Disminuir velocidad de flujo.
- Aumentar tiempo inspiratorio.

La resistencia del sistema corresponde a la diferencia entre la PIM y la Plateau sobre la velocidad de flujo expresada en litros por segundo. Su valor debe ser inferior a 3 $cmH_2O/lts/seg$:

$$R = (PIM - Plateau) / \text{flujo}$$

Los aumentos de la resistencia se encuentran asociados con obstrucción del tubo endotraqueal y/o de la vía aérea (broncoespasmo, secreciones) y a disminución de la distensibilidad estática. Debe procurarse su reducción identificando la causa.

Otras alternativas de monitoreo incluyen el análisis de las curvas flujo-tiempo (Figura 5) útil en la detección de auto PEEP y en la identificación de la forma de onda utilizada; flujo-volumen útil en la detección de obstrucciones subclínicas y en la obstrucción del tubo endotraqueal (Figura 6), y presión-tiempo útil en la identificación las presiones pico de Plateau y PEEP; y el esfuerzo inspiratorio (sensibilidad) (Figura 7).

RETIRADA DEL VENTILADOR

Para iniciar la retirada del ventilador deben tenerse en cuenta como mínimo los siguientes parámetros mecánicos: (45,46)

Gasimétricamente por lo menos deben cumplirse las siguientes condiciones:

Adicionalmente deben coexistir las siguientes condiciones (47)

- Glasgow superior a 8 puntos
- Mínimo o ningún requerimiento de vasoactivos.
- Ramsay menor de 3
- Radiografía de tórax normal o en mejoría con respecto a estudios previa.
- Estado nutricional aceptable.
- Electrolitos normales.

VENTILACIÓN CON PROTECCIÓN PULMONAR

Diversas complicaciones pueden generarse por el uso de la ventilación mecánica. La PaO_2/FiO_2 es un buen indicativo de aparición de complicaciones. Valores inferiores a 300 y superiores a 200 se correlacionan con lesión pulmonar aguda, mientras que, valores inferiores a 200 son sugestivos de SDRA. Actualmente es conveniente utilizar estrategias de protección en pacientes con alto riesgo de injuria pulmonar. Dentro de las principales medidas se encuentran las siguientes: (48)

- Uso de VT fisiológico, no mayor a 6 ml/kg. Esta medida puede originar acidosis respiratoria por lo que debe considerarse hipercapnia permisiva..
- Eliminación de suspiros.
- Uso de valores óptimos de PEEP (de 5 a 15).
- Uso de baja velocidades de flujo.
- Uso de presiones de Plateau inferiores a 35 cm de agua.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VNI)

Se constituye en una alternativa terapéutica importante cuando desea evitarse la ventilación invasiva. Ofrece ciertas ventajas para el paciente, pero tiene indicaciones específicas, igualmente requiere que se interpongan aditamentos entre el ventilador y el paciente (máscara nasal o facial, four vent) para garantizar los beneficios.

Está indicada principalmente en falla respiratoria hipercápnica o hipoxémica, falla respiratoria aguda postextubación, pacientes en espera de trasplante pulmonar, pacientes no candidatos a intubación: (enfermedades ter-

minales con una causa reversible de FRA, deseo de no ser intubados, ordenes de no-resucitar, etc), edema pulmonar cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica, falla respiratoria en el postoperatorio, falla respiratoria en pacientes con SIDA, EPOC, edema agudo del pulmón, e insuficiencia respiratoria aguda no relacionada con EPOC. (49,50,51)

Está contraindicado en inestabilidad hemodinámica. (uso de vasopresores), falla multiorgánica, inestabilidad electrocardiográfica con evidencia de isquemia o arritmias ventriculares significativas, necesidad de intubación endotraqueal para proteger las vías aéreas (coma o convulsiones) o para manejo de secreciones, e hipoxemia que comprometa la vida del paciente ($PO_2 < 60$)

Figura 6. Curva flujo volumen en la que se observa obstrucción en el asa espiratoria (curva A) y obstrucción del tubo endotraqueal (curva B, en ojal).

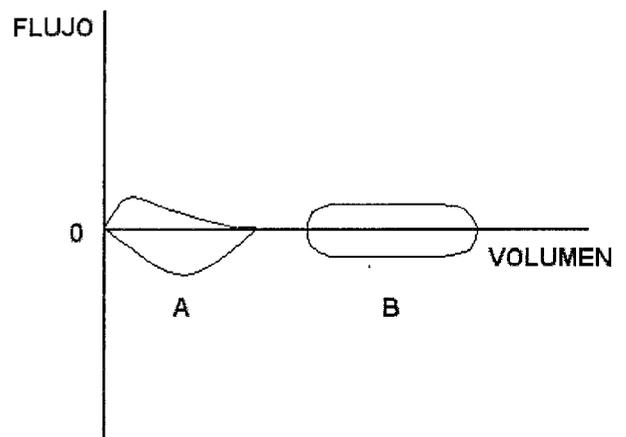
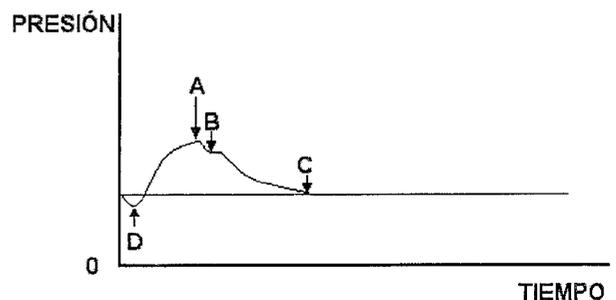


Figura 7. Curva presión tiempo en la que se identifican las presiones pico (A), de plateau (B), la PEEP (C) y, el esfuerzo inspiratorio (D).



Parámetro	Valor mínimo para retirada
Frecuencia respiratoria (FR)	12 – 30 por minuto
Volumen corriente (VT)	4 ml/kg o mayor
Volumen Minuto (V')	5 – 10 litros
Capacidad Vital (CV)	10 – 15 ml/kg mínimo
Presión negativa inspiratoria (PNI)	Mínimo: - 20 cm H ₂ O
Distensibilidad dinámica	Mínima: 25 ml/cm H ₂ O
Cociente FR/VT	Menor de 100 resp/min/litro
Resistencia del sistema	< 5 cmsH ₂ O/lit/seg

Parámetro	Valor Normal	Observaciones
PaO ₂	Mínimo 60 mmHg	1. FiO ₂ igual o menor a 0.4 2. Mínimo requerimiento de PEEP (5 cm H ₂ O). 3. Deben considerarse las variaciones del paciente con EPOC
PaCO ₂	30 – 40 mmHg	1. No debe coexistir taquipnea. 2. Deben considerarse las variaciones del paciente con EPOC.
PH	7.35 – 7.45	1. Debe valorarse el estado ácido -básico y el equilibrio hidroelectrolítico.
PaO ₂ /FiO ₂	Mayor de 300 mmHg	Es infrecuente encontrar valores normales en el paciente en destete de ventilador lo más importante es la monitorización de la tendencia de la PaO ₂ / FiO ₂ hacia la mejoría
PaO ₂ /PAO ₂	0.77 a 0.85	1. La PAO ₂ , se calcula con la ecuación de gas alveolar.
Qs/Qt	Menor de 20%	1. Aunque el valor de shunt normal es de 10%, valores hasta 20% no limitan el destete.
VD/VT	Menor de 0.6	1. Aunque es un parámetro clásico es poco utilizado. 2. Su aumento posibilita la aparición de fatiga diafragmática.

Recomendaciones generales

El paciente debe estar alerta y cooperador. Una excepción son los pacientes EPOC con narcosis por hipercapnia, en los cuales se puede intentar un primer paso de terapia con broncodilatadores para intentar abrir las vías aéreas y mejorar en el tiempo más corto posible la hipercapnia. Una vez revertido el cuadro de bajo nivel de conciencia continuar con cooperación del paciente. De hecho la mayoría de estos pacientes mejorarán su estado mental en los 30 min. de una VNI efectiva, y solamente una minoría requerirán intubación.

El candidato a VNI debe tener estabilidad hemodinámica y no debe existir indicación absoluta de intubación orotraqueal (paro respiratorio, falla ventilatoria aguda).

Además, no debe existir trauma facial en caso de emplear mascarillas.

Aunque hay pocos estudios que han remarcado la posición óptima que debe tener un paciente en VNI, parece más conveniente mantenerlo semi-incorporado (al menos el cabecero de la cama > 45°). Con esto se minimiza el riesgo de aspiración e incluso puede hacer la VNI más efectiva (consiguiéndose en esa posición un mayor volumen corriente (52)

ELECCIÓN DEL EQUIPO

La elección depende de la tolerancia clínica. Al menos en teoría cada tipo de equipo tiene las siguientes ventajas e inconvenientes:

Máscara nasal

Dentro de las principales ventajas se encuentran la adición de menos espacio muerto, menor sensación de claustrofobia, se minimizan potenciales complicaciones en caso de vómitos y permite la expectoración.

Los inconvenientes que pueden presentarse son pérdida de la efectividad cuando se abre la boca, produce aerofagia y distensión gástrica, aumenta el tiempo invertido por el personal de Fisioterapia, y pueden presentarse lesiones de piel sobre todo a nivel de la nariz llegando a producir incluso necrosis.

Máscara facial

Es ventajosa en el paciente disneico que suele respirar por la boca; este tipo de aditamento elimina la resistencia nasal. Los inconvenientes que pueden generarse son mayor sensación de claustrofobia, mayor complicación en el manejo de la tos o vómitos, puede producir aerofagia y distensión gástrica, e igual al sistema anterior puede producir lesiones de piel sobre todo a nivel de la nariz.

Four Vent

La principal ventaja se encuentra en el hecho de que el paciente puede respirar por la boca. Además se minimizan las pérdidas de presión, puede utilizarse en trauma facial, el paciente puede tomar líquidos, no se produce compresión sobre la cara, por lo que se facilita la colocación de sondas enterales, y permite la utilización de diversos modos de ventilación (SIMV, CPAP, PSV), o combinación de estos.

Los inconvenientes más relevantes son: incremento en la sensación de claustrofobia, molestias en el oído por la exposición a alta presión positiva, se dificulta el manejo de expectoración y vómito, el paciente puede experimentar calor facial, puede producir aerofagia y distensión gástrica, sequedad de mucosas en vías aéreas superiores por la dificultad para humidificar el sistema, dificultad para aspirar secreciones en caso de que sea necesario, es necesaria, o al menos bastante conveniente, un grado mínimo de colaboración por parte del paciente.

SELECCIÓN DEL MODO VENTILATORIO

Para utilizar ventilación no invasiva con mascarilla facial o nasal debe utilizarse CPAP o BIPAP. Para uso con Four Vent puede utilizarse SIMV con PSV y PEEP o CPAP con PSV. La elección del modo y presiones de la ventilación en la fase inicial, debe orientarse a la consecución de un máximo grado de confort.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO

En un principio, si se consigue buena adaptación y adecuados VT, FR y gases arteriales, se debe mantener la VNI de forma continua durante unas horas. La duración dependerá fundamentalmente de la gravedad del paciente. Si se aplica en etapas precoces del fallo respiratorio, generalmente se pueden hacer interrupciones de 5-15 min. después de un periodo inicial de 3-6 horas.

Debe suspenderse la VNI si se presenta intolerancia a la mascarilla por disconfort o dolor, disnea persistente, imposibilidad de mejorar la gasometría, necesidad de intubación, inestabilidad hemodinámica o electrocardiográfica y encefalopatía hipercápnica cuyo estado mental no mejora en los primeros minutos de aplicación de la VNI.

BIBLIOGRAFÍA

1. **West J.** Fisiología respiratoria. Editorial Medica Panamericana. Sexta edición, Buenos Aires, 2004.
2. **Cristancho W.** Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Editorial El Manual Moderno. Primera edición, Bogotá 2004.
3. **Mador MJ.** Assist-Control Ventilation, in Principles and Practice of Mechanical Ventilation, M.J. Tobin, Editor. McGraw-Hill, Inc New York, USA; 1994. p. 207-20.
4. **Wood LHD.** The respiratory system. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood LHD (eds): Principles of Critical Care McGraw-Hill, Inc. 1992:3-25.
5. **Marini JJ.** Pressure-controlled ventilation. En: Tobin MJ, ed. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill; 1994. p. 305-17.
6. **Chatburn RL.** A New System for Understanding Modes of Ventilation, RRT, FAARC. 2002.
7. **Tintoré M.** Evita 4. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 485-99.
8. **Cristancho W.** Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Editorial El Manual Moderno, Bogotá, Colombia, 2003.
9. **Guadarrama F, Cruz J.A, Rubio R, y cols.** Soporte por presión como modo ventilatorio: Estudio de los efectos metabólicos *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2002; 47(1):19-23.
10. **Santos JA, Romero E, Subirana M, Mancebo J.** Efectos fisiológicos del patrón espontáneo amplificado y la presión de soporte sobre el trabajo y patrón respiratorios. *Med Intensiva* 1998;22:253.
11. **MacIntyne Neil R.** New modes of mechanical ventilation. En: Nahum A, Marini JJ, eds. *Clinics in Chest Medici-*

- ne. Recent advances in Mechanical Ventilation. USA: WB Saunders Company; 1996. p. 411-22.
12. **Mancebo J, Vallverdú I, Bak E, et al.** Volume-controlled ventilation and pressure-controlled inverse ratio ventilation: A comparison of their effects in ARDS patients. *Monaldi Arch Chest Dis* 1994;49:201-7.
 13. **Hickling KG.** Low-volume ventilation with permissive hypercapnia in the adult respiratory syndrome. *Clin Intensive Care* 1992;3:67-78.
 14. **Branson RD.** New modes of mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care* 1999;5:33-42.
 15. **Amato MBP, Valente CS, Bonassa J, et al.** Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV). A new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest* 1992;102:1225-34.
 16. **Rincón M.** Ventilador BEAR 1000. En: NetA, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 413-25.
 17. **Dreyfuss D, Sauman G.** Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Dis* 1998;157:294-323.
 18. **Dreyfuss D, Sauman G.** Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am J Respir Dis* 1993;148:1194-203.
 19. **The Acute Respiratory Distress Syndrome Network:** Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2000;342:1301.
 20. **Ranieri VM, Suter PM, Tortorella D, et al.** The effect of mechanical ventilation on pulmonary and systemic release of inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA.* 1999;282:54.
 21. **Nadar S, Prasad N, Taylor RS, Lip GY.** Positive pressure ventilation in the management of acute and chronic cardiac failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2005; 99:171-185.
 22. **Sassoon CSH.** Mechanical ventilation design and function: The trigger variable. *Respir Care* 1992;37:1036-69.
 23. **Chiappero G, Villarejo F.** Ventilación Mecánica. Libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI.. Editorial Médica Panamericana. Madrid 2005.
 24. **Gallego M, Rello J.** Diagnostic testing for ventilator-associated pneumonia. *Clin Chest Med* 1999; 20: 671-679.
 25. **Meduri GU, Estes RJ.** The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: II. The lower respiratory tract. *Intensive Care Med* 1995; 21: 452-461.
 26. **Kollef MH.** The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med* 1999; 340: 627-634.
 27. **Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al.** A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1995;332: 345-50.
 28. **Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F.** Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:513-21.
 29. **Nava S, Bruschi C, Fracchia C, Braschi A, Rubini F.** Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. *Eur Respir J* 1997;10:177-83.
 30. **Mehta S.** Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema *Crit Care Med* 1997; 25: 620-628.
 31. **Weaving L, Wenker O.C.** Newer Modes Of Ventilation: An Overview. *The Internet Journal of Anesthesiology.* 2000; 4 (4).
 32. **Chatburn RL.** Classification of Mechanical Ventilators, in Principles and Practice of Mechanical Ventilation, M.J. Tobin, Editor. McGraw-Hill, Inc: New York, USA; 1994. p. 37-64.
 33. **Esteban A, Anzueto A, Alia I, et al.** How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1450-8.
 34. **Matlu GM.** Complications of mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2000;6:213-252.
 35. **Pinsky MR.** The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* 1997;23:493-503.
 36. **Fellahi JL.** Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? *Chest* 1998;114:556-562.
 37. **Qvist J.** Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 1975;42:45-55.
 38. **Jardin F.** Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med* 1981;304:387-92.
 39. **Grace MP.** Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med* 1982;10:358-60.
 40. **Bennett HB, Vender JS.** Positive Pressure Ventilation: Renal, Hepatic and Gastrointestinal function. In: Stock MC, Perel A. Mechanical Ventilatory Support. 2ed. USA: Williams & Wilkins; 1997. p. 75-85.
 41. **Tobin M (ed)** Principles and practice of mechanical ventilation. McGraw-Hill, 1994.
 42. **Cristancho W.** PEEP. Aspectos fisiológicos controversia. *Revista Colombiana de Neumología* 2001; 13(3):2.10-2.14.
 43. **Marini J.** Auto-positive end-expiratory pressure and flow limitation in adult respiratory distress syndrome-

- intrinsically different? *Crit Care Med* 2002; 30(9): 2140-1.
44. **Brochard L.** Intrinsic or auto PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med* 2002; 28(10): 1376-8.
 45. **Tobin MJ, Alex CG.** Discontinuation of mechanical ventilation. En: Tobin MJ, ed. *Principles and practice of mechanical ventilation*. New York: Mc Graw-Hill, 1994:1177-98.
 46. **Yang KL, Tobin MJ.** A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1991;321(21):1445-5.
 47. **Carrity ER, Tobin MJ.** Weaning from mechanical ventilation. En: Shoemaker WC, Grenvik AA, Holbrook PR, Ayres SM, eds. *Textbook of critical care*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995:923-64.
 48. **Amato MB BC, Medeiros DM, Magaldi RB, et al.** Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
 49. **Ram FSF, Picot J, Lightowler J, Wedzicha JA.** Ventilación con presión positiva no invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria debida a exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2006; 1. Oxford; Update Software Ltda.
 50. **Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD.** Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*. 2006;367:1155-63.
 51. **Díaz-Alersi R.** Ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón. *REMI* 2006; 6 (1): 941.
 52. **Net A, Jordi A.** *Up Date en medicina intensiva*. Editorial ARS Médica, Barcelona (España), 2005.