

Ventilación con presión de soporte

Pedro Rascado Sedes¹, Rita Galeiras Vázquez²

^{1,2}Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

¹Servicio de Medicina Intensiva

Xerencia de Xestión Integrada de Santiago de Compostela. A Coruña. España

²Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva

Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

e-mail: pedrorascado@hotmail.com

La ventilación con presión de soporte (PSV) es un modo de soporte ventilatorio parcial diseñada con el objetivo de que el paciente controle la respiración, determinando el principio y el fin del ciclo inspiratorio. Cada esfuerzo inspiratorio del enfermo es asistido por una presión positiva determinada con el objetivo de disminuir el trabajo respiratorio (WOB) para el mismo volumen minuto. Desarrollada en los años 80 es actualmente una modalidad ventilatoria presente en todos los respiradores utilizados en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

Ampliamente utilizado, es considerado un modo sencillo de ventilación, cómodo para el paciente y fácil de programar. En un estudio

observacional internacional en el que participaron 349 UCI de 24 países se encontró que la PSV era el modo ventilatorio del 55% de los pacientes durante el destete.

Varias razones justifican este uso: La mayoría de los pacientes ventilados conservan su centro respiratorio íntegro, con lo que una respiración espontánea sincronizada puede disminuir las necesidades de sedación y mantener la actividad diafragmática se considera que puede evitar la atrofia muscular.

La pregunta que surge es si todas estas ventajas teóricas se reproducen adecuadamente en la práctica clínica. ¿El enfermo mantiene el control absoluto de la ventilación? ¿Se mantiene adecuadamente la sincronía paciente-

Ventilación con presión de soporte

respirador? ¿Es realmente fácil de programar? ¿Evita la atrofia diafragmática?

La debilidad diafragmática es frecuente en pacientes sometidos a ventilación mecánica. Algún estudio en humanos y numerosos en animales demuestran que después de unos días de ventilación mecánica controlada la capacidad del diafragma para generar presión se reduce en un 40-50%. Algunos ensayos sugieren que la atrofia diafragmática inducida por la ventilación se atenúa cuando se usan modos de soporte ventilatorio parcial, en los que se permite un esfuerzo diafragmático significativo. Parece lógico, por lo tanto, permitir la actividad diafragmática tanto como sea posible utilizando un modo asistido. No se conoce, sin embargo, cual es el nivel óptimo de actividad diafragmática, ni hay ninguna evidencia de que PSV sea mejor que otros modos asistidos. Durante la ventilación espontánea la inspiración se inicia con la contracción diafragmática. La consecuente presión pleural negativa provoca el flujo de aire a través de la vía aérea. El fin de la inspiración lo marca el cese de la actividad diafragmática, produciéndose la espiración de manera pasiva. La duración de la contracción diafragmática se conoce como tiempo

inspiratorio (T_i) neural.

Recordemos que los diferentes modos de ventilación mecánica se definen por las variables de fase (trigger y ciclado) y la variable de control, que responden a las preguntas: ¿cuándo se inicia la inspiración?, ¿cuál es la variable que utiliza el respirador como señal de retroalimentación para controlar la inspiración?, ¿cuándo se inicia la espiración?

En PSV la ventilación es disparada (trigger) por el paciente, controlada por presión y ciclada por flujo.

Una correcta sincronía paciente-respirador se producirá si en todos los ciclos inspiratorios el T_i neural coincide con el T_i mecánico.

La asincronía se puede producir por esfuerzos inspiratorios no detectados (trigger inefectivo), inicio de la inspiración sin contracción diafragmática (autotriggger), flujo inadecuado a las necesidades del paciente, ciclado prematuro (T_i mecánico menor que T_i neural) o atrasado (T_i mecánico mayor que T_i neural).

Algún grado de asincronía es prácticamente universal durante la PSV. Si definimos el índice de asincronía (IA) como el número de ciclos asíncronos en relación a la frecuencia respiratoria total, más de un 25% de los pacientes

con PSV tendrán un IA > 10%. Más aún, cuando se analiza la asincronía realizando estudios electromiográficos se observa que más de la mitad de los ciclos inspiratorios son asíncronos. Se ha demostrado además que la asincronía se relaciona con una mayor duración de la ventilación mecánica.

Una programación adecuada de la PSV evitando la asincronía puede reducir el WOB y el tiempo de intubación.

El trigger inefectivo es la causa más frecuente de asincronía. Como se ha dicho, el Ti neural comienza con la contracción diafragmática. En PSV, el respirador utiliza como variables subrogadas del inicio de la contracción una variación de la presión de la vía aérea (trigger de presión) o una variación en el flujo en la válvula espiratoria (trigger de flujo). En los respiradores modernos los dos tipos aportan similares prestaciones con retrasos menores de 60 milisegundos desde la detección del esfuerzo hasta el inicio de la inspiración mecánica.

El trigger inefectivo se produce cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente no es suficiente para sobrepasar el umbral de detección del respirador.

La causa más frecuente de trigger inefectivo es

la presencia de PEEP intrínseca (PEEPi). La PEEPi se produce cuando el pulmón no se vacía completamente el final de la espiración produciéndose lo que llamamos atrapamiento aéreo. El atrapamiento aéreo es habitual en pacientes con obstrucción al flujo (EPOC, asma,...), pero en enfermos sometidos a ventilación mecánica se puede provocar o empeorar si el tiempo espiratorio programado no es suficiente para las características mecánicas del pulmón y la vía aérea. La consecuencia fisiopatológica de la presencia de PEEPi es que el paciente tiene que hacer un esfuerzo extra para negativizar la presión alveolar y provocar el flujo de aire.

No es el objetivo de este artículo tratar los métodos farmacológicos para reducir el atrapamiento aéreo. Nos centraremos exclusivamente en la aplicación correcta de la ventilación mecánica.

Se suele recomendar en pacientes con atrapamiento aéreo aplicar cierto grado de PEEP externa. La PEEP externa facilita la detección por parte del respirador de los esfuerzos inspiratorios, al no ser necesario que la presión alveolar sea subatmosférica para que se produzca flujo de aire. Sin embargo hay varios problemas asociados a esta técnica para evitar el trigger

Ventilación con presión de soporte

inefectivo. En primer lugar la recomendación es utilizar una PEEP externa de aproximadamente el 75% de la PEEPi. Esto obliga a medir la PEEPi, lo que es técnicamente imposible en la práctica clínica en un paciente con respiración espontánea. Por otra parte si la PEEP externa aplicada fuera superior a la PEEPi se podría empeorar el atrapamiento. Los estudios que valoran la aplicación de PEEP externa para reducir la asincronía producen resultados discrepantes. En general se reduce aunque de manera poco significativa consecuencia de que el atrapamiento es dinámico, variando ciclo a ciclo.

Disminuir el umbral de sensibilidad del trigger inspiratorio es tentador al observar esfuerzos ineficaces. Sin embargo se ha demostrado que es poco eficaz en la corrección de la asincronía y que aumenta el autotrigger.

Programar adecuadamente la presión de soporte y el ciclado es la manera adecuada de evitar el atrapamiento provocado por la ventilación mecánica.

Detectado el esfuerzo inspiratorio, el ventilador mecánico inicia el flujo de aire para llegar y mantener durante toda la inspiración el nivel de presión programado. La mayoría de los

respiradores modernos permiten programar la velocidad con la que se alcanza la presión programada. Es lo que se conoce habitualmente como "rise time" o rampa. Se ha demostrado que tanto niveles excesivamente bajos como demasiados altos aumentan tanto el WOB como la sensación de disnea. Una rampa excesivamente rápida puede provocar un pico de presión al inicio de la inspiración que es fácilmente detectable observando las curvas Presión-Tiempo (Figura 1). Debemos ajustar



Figura 1. Curvas Flujo-Tiempo y Presión-Tiempo. Rampa excesivamente rápida. La flecha señala un pico de presión al principio de la inspiración en la curva Presión-Tiempo

la rampa paciente a paciente según su sensación de disnea. Hay que tener en cuenta que a mayor velocidad de presurización mayor será el pico de flujo. Considerando que en PSV el ciclado se produce por flujo variaciones en el flujo pico provocarán tiempos inspiratorios diferentes sin que se modifique el esfuerzo del paciente ni la mecánica respiratoria.

Se ha dicho que el objetivo de la PSV es asistir al paciente con una presión positiva externa para reducir el WOB. Podría pensarse que a mayor presión de soporte menor será el WOB. Sin embargo, esto no es cierto para todos los niveles de presión. Se ha demostrado en repetidas ocasiones que niveles de presión de soporte excesivamente altos aumentan los esfuerzos inspiratorios ineficaces y consecuentemente aumentan el WOB y probablemente el tiempo de ventilación mecánica. Esfuerzos ineficaces suelen ir precedidos de inspiraciones con volúmenes altos, tiempos inspiratorios largos y aumento de la PEEPi. Estudios en animales encuentran que presiones de soporte altas tiene el mismo efecto deletéreo sobre el diafragma que la ventilación controlada. No es posible hacer una recomendación universal sobre el nivel de presión de soporte adecuado.

Estudios en EPOC sugieren que una presión de soporte con la que se consigan volúmenes corrientes en torno a 6-7 ml/kg son suficientes para disminuir el WOB y evitar la asincronía. La recomendación más adecuada sería utilizar el nivel de presión de soporte más bajo que elimine esfuerzos indetectados sin provocar aumento de la disnea. Frecuencia respiratoria entre 25-30 rpm y volúmenes corrientes de 6-7 ml/kg pueden ser adecuadas.

Probablemente lo que menos se analiza en la programación de la PSV es el ciclado. Existen razones históricas para ello: en los antiguos respiradores el ciclado en PSV no era modificable por el programador. Sin embargo, la mayoría de los respiradores modernos permiten variar el umbral de ciclado entre el 5 y el 80% del flujo pico.

Decíamos arriba que el trigger en PSV es el paciente, la variable de control la presión y el ciclado por flujo. En los modos asistidos/controlados (A/C) por presión el trigger es el paciente o el tiempo, la variable de control la presión y el ciclado por tiempo. Es fácil ver que en enfermos que mantienen su centro respiratorio íntegro, la única diferencia entre A/C y PSV es el ciclado.

Ventilación con presión de soporte

Recordemos que el T_i neural termina con el fin de la contracción diafrágica provocando el vaciamiento pasivo del pulmón. Durante la insuflación mecánica la ausencia de contracción diafrágica no provoca necesariamente el fin del flujo inspiratorio. La presión positiva externa (presión de soporte en PSV) mantiene el flujo inspiratorio hasta la capacidad pulmonar total para esa presión determinada. Los respiradores utilizan el porcentaje del flujo en relación al flujo inspiratorio pico como variable para decidir el fin de la inspiración.

Para una presión externa determinada la velocidad de flujo disminuirá progresivamente a mayor o menor velocidad en función de la impedancia pulmonar (Figura 2). Se define la constante de tiempo como el tiempo necesario para que la presión alveolar alcance el 63% del cambio en la presión de las vías respiratorias. De manera más sencilla, en el tiempo correspondiente a 3 constantes de tiempo el pulmón está prácticamente "lleno" para una presión determinada. Matemáticamente se expresa como el producto de Compliance x Resistencia. Es fácil entender que si las resistencias son altas (p.e. EPOC) el pulmón se "llenará" lentamente y que si la Compliance es

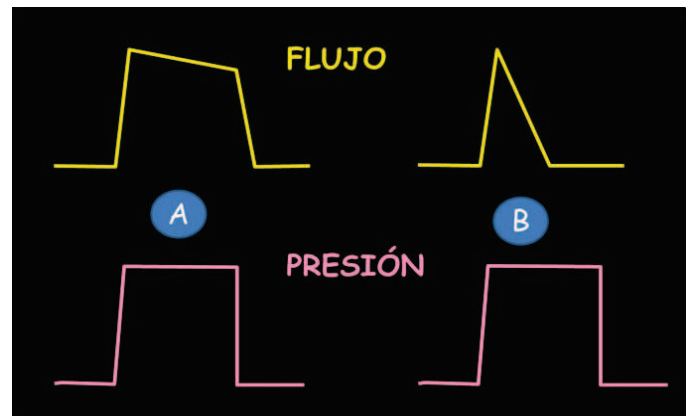


Figura 2. Representación esquemática de curvas inspiratorias Flujo-Tiempo y Presión-Tiempo en pacientes con: A) constante de tiempo alta (resistencias altas, p.e. EPOC); B) constante de tiempo corta (compliance baja, p.e. SDRA)

baja (pulmón rígido, p.e. SDRA) el pulmón se "llenará" muy rápido (con poco volumen).

Idealmente, el ventilador debería ciclar a espiración al finalizar el T_i neural. Si la inspiración termina antes del fin de la inspiración neural se producirá el fenómeno de doble-trigger (dos inspiraciones mecánicas durante el mismo T_i neural). Si el T_i mecánico es más largo que el T_i neural el paciente puede exhalar activamente (Figura 3) utilizando la musculatura espiratoria con el consecuente aumento del WOB, un tiempo espiratorio reducido, un mayor atrapa-

Ventilación con presión de soporte



Figura 3. Curvas Flujo-Tiempo y Presión-Tiempo. Tiempo inspiratorio mecánico excesivamente largo. El paciente exhala activamente observándose un pico de presión al final de la inspiración mecánica en la curva Presión-Tiempo (flecha)

miento y probablemente un esfuerzo ineficaz en el siguiente ciclo.

El criterio de ciclado se debe ajustar a la impedancia pulmonar de cada paciente. En enfermos con obstrucción al flujo aéreo (p.e EPOC), la velocidad de flujo desciende más lentamente por lo que el ciclado se debe programar a porcentajes más altos del flujo pico (50-70% del flujo pico). En el otro extremo pulmones

con compliance baja (p.e. SDRA) es descenso del flujo es más rápido por lo que el criterio de ciclado debe ser más bajo (15-30% del flujo pico).

En conclusión, la PSV es un modo ventilatorio que permite ventilar a los pacientes manteniendo la respiración espontánea. Sólo una correcta programación adaptando trigger, ciclado y presión de soporte a las características de impedancia y a las necesidades de cada paciente permitirá lograr los objetivos de que el enfermo controle la respiración, disminuyendo el WOB y aliviando la disnea.

Más información en:

Tobin MJ. Principles & Practice of Mechanical Ventilation. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2013.

Ventilación con presión de soporte

Sassoon CSh. Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respir Care.* 2011;56:39-51.

Hess DR. Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. *Respir Care.* 2005;50:166-86.

Putensen C, Muders T, Varelmann D, Wrigge H. The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:13-8.

de Wit M. Monitoring of patient-ventilator interaction at the bedside. *Respir Care.* 2011;56:61-72.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses