

Curva de presión-volumen en el SDRAA

John Carlos Pedrozo Pupo, Md.¹ Guillermo Trout Guardiola, Md.²

RESUMEN

La curva de presión volumen del sistema respiratorio es un método fisiológico que es utilizado para describir las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. De nuevo el interés en la curva de presión volumen ha aparecido por la evidencia a nivel experimental sobre la información dada por la curva, como es un mejor conocimiento de los factores fisiopatológicos que influyen su interpretación y el beneficio de los resultados a través de los estudios clínicos sobre el uso de la curva de presión volumen en el manejo ventilatorio del síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Palabras clave: Lesión pulmonar aguda, SDRAA, síndrome de dificultad respiratoria aguda, curva de presión-volumen, punto de inflexión inferior, punto de inflexión superior, presión positiva al final de la espiración, reclutamiento alveolar, PEEP incremental, PEEP decremental, distensibilidad efectiva.

SUMMARY

The pressure-volume curve of the respiratory system is a physiologic method used to describe the mechanical properties of the respiratory system. A renewal of interest in the pressure-volume curve has recently appeared because of experimental evidence regarding the information conveyed by the curve, a better understanding of the pathophysiologic factors influencing its interpretation, and the beneficial results of clinical trials based on the use of the pressure-volume curve for ventilatory management of acute respiratory distress syndrome.

Key words: Acute lung injury, ARDS, acute respiratory distress syndrome, pressure-volume curve, lower inflection point, upper inflection point, positive end-expiratory pressure, alveolar recruitment, incremental PEEP, Decremental PEEP, effective compliance.

INTRODUCCIÓN

La curva de presión-volumen es un método fisiológico clásico que ha sido utilizado para describir las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. Es una herramienta de monitoreo en cuidado intensivo que fue introducida hace algunos años después de la primera descripción del Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRAA) y en los últimos años ha aumentado su interés por el mayor entendimiento en los factores fisiopatológicos que influyen su interpretación y sus resultados benéficos demostrado a través de estudios clínicos que han permitido en los pacientes con el SDRAA optimizar mejor los parámetros de la ventilación mecánica, prevenir y manejar la lesión pulmonar asociada e inducida por el ventilador.

MECÁNICA PULMONAR EN EL SDRAA

En el paciente con SDRAA, la lesión pulmonar provoca alteraciones del surfactante, edema pulmonar de permeabilidad, y pérdida masiva de la aireación (atelectasia); el edema reduce el volumen pulmonar que esta aireado, aumenta la presión inspiratoria de la vía aérea, sugiriendo la presencia de una distensión excesivamente alta del pulmón aireado. Las zonas pulmonares dependientes están menos aireadas que las zonas no dependientes, y los lóbulos superiores son esencialmente no aireados, mientras que los lóbulos inferiores permanecen parcialmente aireados. (1)

La liberación de mediadores inflamatorios puede aumentar la inflamación pulmonar y causar la lesión de otros órganos, es así que la misma ventilación mecánica puede exacerbar o perpetuar la lesión pulmonar en los pacientes con SDRAA y aumentar el riesgo de falla sistémica u orgánica no pulmonar.(2)

¹Médico internista- Neumólogo. Unidad de Cuidado Intensivo. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

²Médico Internista- Cardiólogo. Jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo. Clínica El Prado. Santa Marta, Magdalena.

De igual manera en el paciente con SDRAA hay alteración en el flujo sanguíneo pulmonar y lesión de la microcirculación, lo que resulta en un compromiso de flujo sanguíneo pulmonar en las regiones pulmonares que permanecen bien ventiladas y el posterior aumento del espacio muerto fisiológico, donde la medición de este en el paciente con SDRAA se relaciona con aumento de la mortalidad cuando este se encuentra aumentado de forma temprana. (3)

Los pacientes con SDRAA se caracterizan por una alteración marcada en la mecánica respiratoria (resistencia alta, capacidad residual funcional, y distensibilidad disminuida); estas alteraciones causan un aumento en la carga elástica y resistiva durante la respiración espontánea y parcialmente asistida con un marcado aumento en el trabajo respiratorio. Comúnmente se cree que las alteraciones de la mecánica del sistema respiratorio son debidas a alteraciones en la mecánica pulmonar más que en la pared torácica. Las alteraciones en la mecánica de la pared torácica puede ser atribuidas a la disminución de la CRF, lo cual produce una reducción en el volumen de la caja torácica, alteraciones intrínsecas de la pared torácica debido a la distensión abdominal, edema o derrame pleural.(4,5).

Dependiendo de la etiología del SDRAA se puede influenciar profundamente la mecánica respiratoria y la respuesta al PEEP. Los pacientes con SDRAA debido a una lesión directa (SDRAA pulmonar) muestran una distensibilidad pulmonar baja, una distensibilidad torácica y resistencia alta cuando se compara con los pacientes con SDRAA debido a lesión indirecta a el pulmón (SDRAA extrapulmonar). La distensibilidad de la pared torácica disminuida ha sido descrita que se debe a un aumento en la presión intrabdominal en los pacientes con SDRAA extrapulmonar. La respuesta mecánica a el PEEP también es diferentes tanto en el SDRAA pulmonar como en el SDRAA extrapulmonar. (29,30)

LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN

La relación presión volumen describe el comportamiento estático del sistema respiratorio y es utilizada para dar información acerca de las estructuras de dicho sistema (pulmón, pared torácica, y vía aérea). Estas estructuras mecánicas pueden ser des-

critas por sus propiedades elásticas y resistivas. Cuando los pulmones están principalmente involucrados en el proceso patológico, el estudio de las propiedades elásticas del sistema respiratorio es evidente. Para eliminar los factores resistivos, y no elásticos incluida en la medición de la presión, es necesario alcanzar condiciones estáticas o cuasi-estáticas. Algunas de las diferencias observadas entre la curva de presión-volumen son realizadas bajo condiciones estáticas y dinámicas que dependen no solo de las fuerzas resistivas sino también del comportamiento visco-elástico del sistema respiratorio. Para estudiar las propiedades elásticas del sistema respiratorio se necesita eliminar la influencia de los músculos respiratorios a través de la sedación profunda y relajantes musculares. (8,21,31).

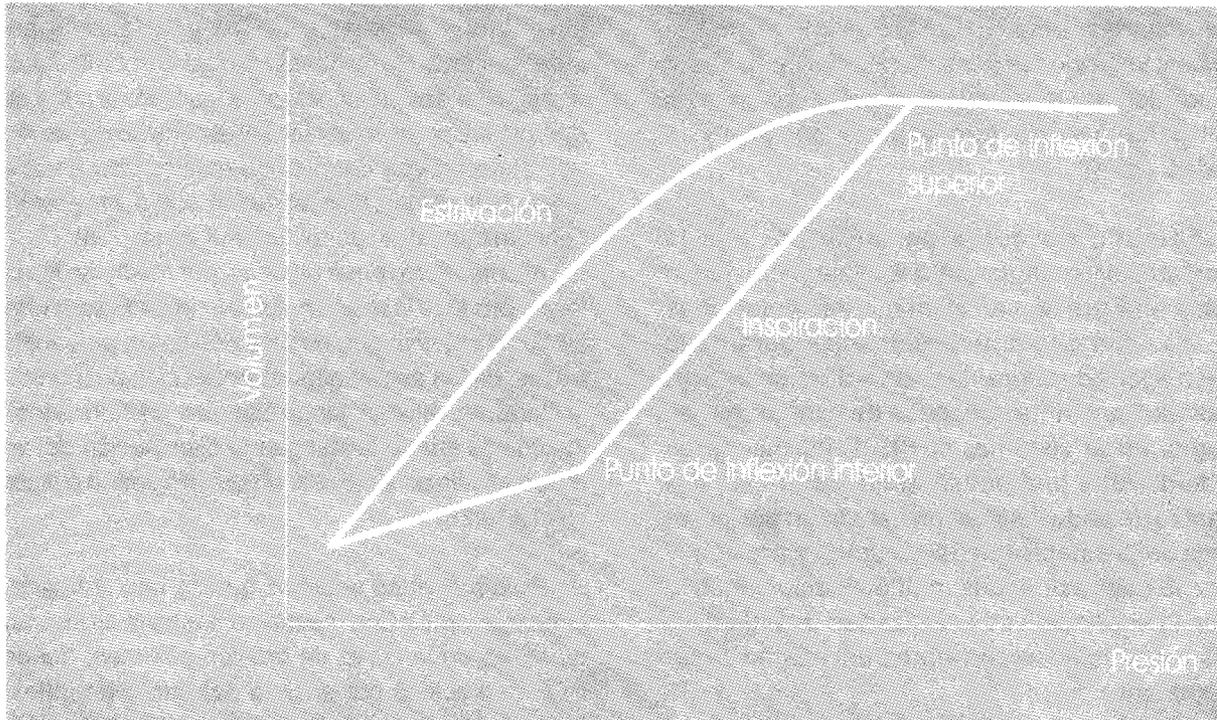
En los últimos 30 años, la curva de presión-volumen ha sido usada en la investigación y en la práctica clínica para cuantificar las propiedades elásticas del pulmón y del sistema respiratorio, principalmente lo que tiene que ver con los cambios en la composición del surfactante pulmonar, retroceso elástico y el grado de reclutamiento alveolar. (6,7)

En la fase inspiratoria la forma de la curva de presión-volumen cuasi-estática es sigmoidal, lo que significa que tiene una concavidad hacia arriba en una presión de inflación baja y una concavidad hacia abajo en una presión de inflexión alta. Dividida en tres segmentos o porciones; un segmento inicial o porción inferior con una distensibilidad muy baja que refleja o representa el colapso de las vías aéreas periféricas y las unidades pulmonares; un segmento intermedio lineal o porción media con una pendiente plana que refleja la distensibilidad máxima o mayor distensibilidad observada, tiene una forma lineal y un segmento final o porción superior que representa o refleja una distensibilidad reducida. (8,9,10,11)

PUNTO DE INFLEXIÓN

La transición entre la primera porción y la parte lineal de la curva se conoce con el nombre de punto de inflexión inferior, el cual indica la reapertura de la vía aérea colapsada. En los pacientes con SDRAA, el punto de inflexión inferior usualmente representa la presión crítica promedio necesaria para reabrir la vía aérea previamente colapsada y las unidades alveolares, un fenómeno que es definido como reclutamiento alveolar. Igualmente el punto de transición

entre la parte o porción lineal y el segmento final o porción superior donde la distensibilidad comienza a caer, el llamada punto de inflexión superior. El punto de inflexión superior (PIS ó UIP) corresponde al volumen en el cual la sobredistensión de ciertas unidades pulmonares o el reclutamiento alveolar finaliza. (8,12) (Ver Figura 1.)



representar la zona por encima de la cual la ventilación corriente en los pacientes con SDRAA puede preferiblemente ocurrir con el fin de proteger el pulmón de una nueva lesión.

En un intento para describir el punto de inflexión, el cual es un término matemático que significa el punto de una función donde una concavidad cambia de dirección, hubo problemas en la literatura para definir el término, lo que ha llevado a la gran dificultad en comparar los valores en diferentes estudios, algunos hablan de Pflex inferior, Pflex superior, punto de inflexión inferior, punto de inflexión superior. (13)

El punto de inflexión inferior y el punto de inflexión superior, describen los cambios rápidos en la forma de la curva de presión-volumen, definida por algunos autores como una rodilla en dicha curva. (13).

Cuando la ventilación pulmonar ocurre por debajo del punto de inflexión inferior o por encima del punto de inflexión superior lleva al riesgo de generar colapso/reapertura repetitiva o fenómeno de sobredistensión el cual se asocia con la aparición y la progresión de lesión pulmonar. El segmento entre el punto de inflexión inferior y el punto de inflexión superior puede

MÉTODOS PARA DETERMINAR LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN

Las técnicas usadas para trazar la curva de presión-volumen puede ser estática y cuasi-estática, o dinámica (técnica de la superjeringa, técnica de oclusiones múltiples e interrumpidas). Con los métodos estáticos, la presión de la vía aérea es medida durante una pausa al final de la inspiración, por ejemplo en flujo de cero. Por lo tanto, el flujo resistivo y la presión inercial son eliminadas. Con el método cuasi-estático (la técnica de flujo bajo), el fenómeno resistivo y visco-elástico están presentes durante la medición de la curva. (8,14).

1. Técnica de la superjeringa, utilizada por primera vez para describir las modificaciones de las propiedades elásticas del sistema respiratorio relacionada con la severidad y el estadio del SDRAA.

Es una técnica que se realiza en la fase inspiratoria, iniciando con un volumen en reposo a capacidad pulmonar total que se calibra con una jeringa a través de un volumen conocido que tiene un rango de 1.5 a 2 litros. Se debe desconectar al paciente del ventilador, permitiendo una exhalación completa hasta un volumen de reposo del sistema respiratorio o de no flujo. La curva se trazará punto por punto, cuando el sistema respiratorio es insuflado con un volumen inicial. El procedimiento tiene sus ventajas y limitaciones y los resultados pueden ser influenciados por el consumo de oxígeno, además por el cambio en la temperatura del gas y la humedad. (8,14)

2. Técnica de oclusión múltiple, usa la capacidad del ventilador para realizar mediciones de volumen y presión estática durante oclusiones realizadas con diferentes volúmenes durante la inflación aportados durante una ventilación de flujo controlado constante. Después de asegurarse de las fugas en el sistema, el PEEP intrínseco es medido durante una pausa al final de la espiración antes de cada insuflación estudiada para asegurarse de la estabilidad del volumen y presión al final de la espiración. Las múltiples oclusiones al final de la espiración son realizadas usando diferentes respiraciones corrientes del mismo volumen pulmonar.

Los valores de la presión estática, obtenidos después de una pausa de segundos y el volumen exhalados después de la oclusión liberada son leídas en el monitor del ventilador. La curva es construida por trazados del volumen contra la correspondiente presión estática. Para obtener la curva de presión-volumen en PEEP de cero y del PEEP junto con la medición del volumen pulmonar mantenido por PEEP es posible cuantificar el reclutamiento alveolar. (8,14)

3. Técnica de flujo bajo, es una técnica dinámica que usa un flujo constante bajo. Esta técnica es basada sobre el concepto que durante una insuflación pasiva con un flujo inspiratorio constante, la tasa de cambio de la presión de la vía aérea es inversamente relacionada a la distensibilidad del sistema respiratorio.(8,14)

PUNTO DE INFLEXIÓN INFERIOR EN LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN Y LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR EL VENTILADOR (VII)

La ventilación mecánica per se puede ser la responsable no solo del empeoramiento de la lesión pulmonar inducida por el ventilador sino también a través de numerosos mecanismos como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y la falla orgánica multisistémica. Se ha postulado que la sobredistensión de las unidades pulmonares y/o las fuerzas generadas durante la apertura repetitiva y el colapso de las regiones atelectásicas del pulmón exacerbado e inicia la lesión pulmonar y la inflamación con o sin alteración concomitante de la estructura pulmonar. (15)

Al entender los mecanismos por medio de los cuales se produce la lesión pulmonar inducida por el ventilador el objetivo que nos toca es como prevenirla, a través de las estrategias de protección pulmonar. En la literatura existen cinco estudios aleatorizados, de los cuales cuatro investigan la disminución del volumen corriente para prevenir la sobredistensión pulmonar. (16,17,18,28)

Pero hay otros estudios que se han centrado en ajustar la ventilación mecánica basados en las características de la curva de presión-volumen, donde el PEEP se colocó por encima del punto de inflexión inferior de la curva de presión-volumen estática, además de otras variables como el volumen corriente < de 6 ml/kg, hipercapnia permisiva, y modo ventilatorio limitada por presión con presión inspiratoria pico < 40 cmH₂O, como parte de las estrategias de protección pulmonar cuando se comparó con la ventilación convencional, lo que se pudo demostrar fue una mejoría de la sobrevida a 28 días del 33%, disminución de la tasa de retiro de la ventilación mecánica, y disminución de la tasa de barotrauma en los pacientes con SDRAA. Aunque debemos anotar que en este estudio se hicieron varias maniobras o intervenciones al mismo tiempo. (19)

El resultado final de aplicar PEEP 2 cm H₂O por encima del punto de inflexión inferior es disminuir abruptamente el shunt y aumentar secundariamente la PaO₂. (20)

PUNTO DE INFLEXIÓN INFERIOR Y RECLUTAMIENTO ALVEOLAR

El concepto tradicional que se tiene es que el punto de inflexión inferior en la curva de presión-volumen refleja la presión crítica promedio necesaria para reabrir las regiones pulmonares que se encuentran cerradas o colapsadas durante la espiración. Esto significa que el aumento de la cantidad de volumen reclutado mejora cuando se aumenta el nivel de PEEP por encima del punto de inflexión inferior. (21)

En algunos casos se observa aumento del reclutamiento alveolar pero no se puede demostrar o identificar el punto de inflexión inferior cuando se le adiciona PEEP en la curva de presión-volumen (relación no lineal entre el punto de inflexión inferior y el reclutamiento alveolar). (22)

La pobre relación lineal entre el punto de inflexión inferior y el reclutamiento alveolar puede ser explicados por diferentes vías:

1- El punto de inflexión inferior en la curva de presión-volumen puede ser debido a la pared del tórax más que a la mecánica pulmonar. (5) La curva de presión-volumen puede no reflejar las propiedades mecánicas del pulmón, pero en algunos pacientes puede estar significativamente influenciada por la mecánica de la pared del tórax de tal forma que el punto de inflexión del sistema respiratorio es debido al punto de inflexión inferior de la pared del tórax y no al punto de inflexión inferior del pulmón.

2 Mecanismos del mismo pulmón, como broncoconstricción refleja, neuoconstricción debida a la liberación de mediadores inflamatorios, edema peribronquial y limitación al flujo espiratorio de la vía aérea pequeña. (23,24)

3- El punto de inflexión inferior puede mostrar más el inicio que el reclutamiento alveolar ya completo. (25)

4- El punto de inflexión inferior puede ser mejor atribuido a la apertura de la vía aérea distal cerrada que al verdadero reclutamiento alveolar que ocurre como fenómeno separado en una presión alta. (26)

5- El pulmón lesionado en la falla respiratoria aguda no tiene una distribución homogénea y que después de la aplicación de PEEP el reclutamiento alveolar de

las zonas pulmonares previamente colapsadas pueden coexistir con hiperinflación pulmonar de las zonas pulmonares normalmente infladas. En este caso el reclutamiento alveolar no induce cambios significativos importantes en la pendiente de la curva de presión-volumen.

PUNTO DE INFLEXIÓN INFERIOR, RECLUTAMIENTO ALVEOLAR Y OXIGENACIÓN

El aumento en la cantidad de volumen reclutado con el aumento del PEEP muestra una correlación directa y significativa con el cambio en la oxigenación arterial juega un papel importante

PEEP Y RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN POSICIÓN PRONA

La posición prona fue por primera vez reportada que disminuye la hipoxemia en la falla respiratoria aguda en la mayoría de los pacientes en dos series de casos en 1970. Desde ese momento múltiples estudios prospectivos pequeños han confirmado que el uso de la posición prona en los pacientes con lesión pulmonar o el SDRAA mejora la oxigenación en el 50 a 78% de los casos hasta un grado de ser capaz de reducir el nivel de PEEP o el FIO₂. La explicación fisiopatológica de la diferencia regional que existe en la inflación, ventilación y perfusión entre la posición prona y supina es por la mejoría en la relación ventilación-perfusión de la primera. (27)

COMPORTAMIENTO DE LA CURVA DE PRESIÓN – VOLUMEN EN EL SDRAA CAUSADO POR ENFERMEDAD PULMONAR Y EXTRAPULMONAR

Las diferentes respuestas de la mecánica pulmonar en el SDRAA están relacionados con los hallazgos patológicos tanto en la enfermedad pulmonar como la extrapulmonar. El trauma directo al parénquima pulmonar en el SDRAA causado por enfermedad pulmonar (neumonía difusa) versus un trauma indirecto al parénquima pulmonar en el SDRAA causado por la enfermedad extrapulmonar (sepsis abdominal o pancreatitis) van a estar involucrados dos vías patogénicas diferentes. La distensibilidad efectiva del sistema respiratorio es similar en ambos grupos, pero el SDRAA pulmonar tiene una distensibilidad pulmonar efectiva baja, mientras que el SDRAA extrapulmonar

muestra una distensibilidad efectiva marcadamente disminuida de la pared del tórax y una presión intra-abdominal aumentada. El aumento en el PEEP por encima de 15 cm de H₂O causa más disminución de la distensibilidad del sistema respiratorio y pulmonar sin casi reclutamiento en el SDRAA pulmonar, pero en el paciente con SDRAA extrapulmonar el PEEP mejora la distensibilidad del pulmón, pared torácica y el sistema respiratorio con mayor reclutamiento. De esta manera en las fases tempranas el SDRAA pulmonar se caracteriza por consolidación del tejido pulmonar lo que resulta en un menor reclutamiento inducido por el PEEP, mientras que el SDRAA extrapulmonar lo que prevalece es el edema intersticial y el colapso alveolar resultando en un mayor reclutamiento con PEEP; pero en la fase tardía que se caracteriza por fibrosis y remodelación el comportamiento para ambos es igual. (30)

FASE ESPIRATORIA DE LA CURVA DE PRESIÓN -VOLUMEN

De acuerdo al modelo matemático de múltiples unidades alveolares de Keith G. Hickling, (32) el principal hallazgo encontrado fue ninguna diferencia en el estudio del PEEP incremental (aumento progresivo del PEEP partiendo de cero con un volumen corriente constante) en cuanto a la distensibilidad efectiva y el PEEP open-lung (la mínima presión al final de la espiración requerida para prevenir el colapso al final de la espiración del 97,5% del alveolo en el compartimento más bajo); pero si cambios significativos en el estudio del PEEP decremental (comenzar con un nivel de PEEP alto de 20 cm de H₂O y disminuirlo progresivamente con un volumen corriente constante).

Durante la inflación, el reclutamiento corriente ocurre, pero como el PEEP está aumentado durante el PEEP incremental, más alvéolos permanecen inflados al final de la espiración (reclutamiento al final de la espiración), pero con un volumen corriente constante, la presión al final de la espiración está también aumentada cuando el PEEP está aumentado, resultando en la inflación de más alvéolos al final de la inspiración (reclutamiento al final de la inspiración). El reclutamiento al final de la espiración aumenta el volumen al final de la espiración (tiende a disminuir a la distensibilidad efectiva) y el reclutamiento al final de la inspiración aumenta el volumen al final de la inspiración (tiende a aumentar la distensibilidad efec-

tiva, entonces la diferencia entre la cantidad de reclutamiento al final de la espiración y al final de la inspiración está en el reclutamiento corriente (aireación repetida de la unidad pulmonar durante la inflación el cual colapsa de nuevo durante la deflación). (32)

La pendiente de la curva de presión-volumen durante el PEEP incremental, cuando se está ventilando con PEEP de cero todos los alvéolos inflados colapsan al final de la inspiración y al final de espiración; la distensibilidad efectiva está aumentada por reclutamiento corriente amplio. Cuando el PEEP es aumentado por encima del PEEP open-lung, no hay reducción en el reclutamiento corriente para disminuir la distensibilidad efectiva, pero más reclutamiento al final de la inspiración ocurre cuando la presión inspiratoria pico aumenta, resultando en una mayor distensibilidad alveolar total y tendencia a aumentar la distensibilidad efectiva. (32)

En contraste con la pendiente de la curva de presión-volumen durante el PEEP decremental el pulmón tiende a estar completamente reclutado, donde el PEEP es reducido de un nivel alto, la distensibilidad efectiva inicialmente aumenta por que la distensibilidad alveolar aumenta en un volumen alveolar bajo. Solo cuando el nivel de PEEP cae el PEEP open-lung el colapso al final de la espiración ocurre, así reduce el número de alvéolos aireados y por lo tanto la distensibilidad alveolar total y para disminuir la distensibilidad efectiva. (32)

En cualquier nivel de PEEP la distensibilidad efectiva es mucho mayor con el PEEP decremental que con el PEEP incremental, por eso la presión inspiratoria pico es mucho mas baja resultando en menos reclutamiento corriente

Los siguientes son los factores que afectan la distensibilidad efectiva con las alteraciones del PEEP, ya sea incremental o decremental: (32)

- 1- *Un aumento en el número de alveolos que están inflados durante el ciclo respiratorio aumenta la distensibilidad total de todo el alvéolo aireado lo que hace que se aumente la distensibilidad efectiva con el aumento del PEEP.*
- 2- *La disminución de la distensibilidad de cada alvéolo en la presión transalveolar alta tiende a disminuir la distensibilidad efectiva con aumento del PEEP.*
- 3- *El aumento del reclutamiento corriente aumenta la distensibilidad efectiva.*

LIMITACIONES EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DE LA CURVA DE PRESIÓN-VOLUMEN

El análisis de la curva de presión volumen siempre se ha hecho a través de la visión directa de la gráfica del

ventilador, convirtiéndose en un método que puede ser afectado por una gran variabilidad interobservador e intraobservador. En un intento para describir cuando la distensibilidad aumenta rápidamente, el punto de inflexión ha sido definido de varias maneras en la literatura lo que hace difícil comparar los valores en diversos estudios. (13) (Ver tabla 1.)

Tabla 1. Definición de términos del punto de inflexión de la curva de P-V

Términos	Definición
Lower Pflex, LIP	Término gráfico o numérico derivado de un punto en la inflación de la curva de p-v: * La presión en la intersección de dos líneas. * El punto inferior donde la curva primero se desvía de la porción lineal. * La presión que corresponde al punto en la cual la curva se hace recta. * La zona de elastancia baja determinada por análisis de regresión paso por paso.
Pinf i, P inf d	La presión (cm de H ₂ O) en el punto de inflexión (cuando la concavidad cambia de dirección) ya sea en la inflación (i) o deflación (d)
Pmci, I Pmci,d	La presión (cm de H ₂ O) en el punto de máxima distensibilidad que aumenta ya sea en la inflación (i) o deflación (d).
Pmcd, I Pmcd,d	La presión (cm de H ₂ O) en el punto máxima distensibilidad que disminuye ya sea en inflación (i) o deflación (d).

En cuanto a los diferentes modelos tenemos el modelo matemático de Hickling el cual es muy simplista y esto hace que el número de presunciones que se hagan estén basadas en evidencia limitada; los hallazgos deben ser interpretados con precaución, y el uso de del PEEP decremental no pueda ser recomendado de rutina en la práctica. En este estudio la histéresis de la curva de presión volumen resultade la variación de la tensión superficial de la inspiración a la espiración y de un volumen bajo a uno alto y de otros factores como el reclutamiento inspiratorio. El tiempo de dependencia del reclutamiento y el colapso pueden limitar la cantidad de reclutamiento corriente que ocurre en el SDRAA. (32)

En los pacientes con SDRAA seguido de una cirugía abdominal mayor, distensión abdominal se asocia con aumento de la elastancia de la pared del tórax, pero cuando la presión abdominal se normaliza por la exploración quirúrgica mejora las propiedades mecánicas del sistema respiratorio, pulmón, pared del tórax y si no se tiene en estas apreciaciones puede conllevar a interpretaciones erróneas en la curva. (33)

Aunque la utilidad clínica de la curva de presión-volumen cuasi-estática como guía en los parámetros del ventilador es determinante, es importante que nuevos estudios y análisis de los métodos sean estandarizados y objetivizados. (13)

En cuanto a las técnicas para construir la curva de presión-volumen, la técnica de la superjeringa ha sido muy criticada por que requiere que el paciente sea desconectado del ventilador, aunque algunos piensan que es bien tolerado por los pacientes, pero esta maniobra puede causar cambios importantes en la oxigenación y en la hemodinamia del paciente; la técnica de oclusiones inspiratoria no requiere de la desconexión del ventilador pero si requiere un gran número de respiraciones ocluidas siendo tedioso de obtener. Con la técnica de flujo constante un flujo constante es aportado y una curva de presión-volumen es generada. (34)

En conclusión, la curva de presión-volumen cuasi-estática en la fase inspiratoria del sistema respiratorio es usada para guiar la ventilación mecánica con el

fin de evitar la lesión pulmonar asociada e inducida por el ventilador, cuantificar la severidad del SDRAA y disminuir la mortalidad. Existen diversas estrategias de protección pulmonar en el SDRAA entre ellas la curva de presión-volumen ha demostrado ser una herramienta útil para evitar la sobredistensión alveolar, mejorar el reclutamiento alveolar y el de reclutamiento. La monitorización de la distensibilidad, el reclutamiento en la curva de presión-volumen en la fase espiratoria en los paciente con SDRA puede ser contemplada.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark, and Iceland: The ARF Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1849-1861.
- 2- Rouby JJ, Lu Q, Goldstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1182-1186.
- 3- Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner M.D, Matthay M.A. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346:1281-1286.
- 4- Pelosi P, Cereda M, Foti G, Giacomini M, Pesenti A. Alterations of lung and chest wall mechanics in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:531-537.
- 5- Mergoni M, Martelli A, Volpi A, Primavera S, Zucconi P, Rossi A, et al. Impact of positive end-expiratory pressure on chest wall and lung pressure-volume curve in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:846-854.
- 6- Nuckton TJ, Alonso JA, Kalley RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner MD, Matthay MA, et al. *N Engl J Med* 2002; 346:1281-1286.
- 7- Petty TL, Silvers GW, Paul GW, Stanford RE. Abnormalities in lung elastic properties and surfactant function in adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1979; 75:571-574.
- 8- Maggiore S, Brochard L. Pressure-volume curve in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2000; 6(1):1-10
- 9- Holzapfel L, Robert D, Perrin F, Blanc PL, Palmier B, Guerin C, et al. Static pressure-volume curves and effect of positive end-expiratory pressure on gas exchange in adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1983; 11:591-597
- 10- Vieillard-Baron A, Prin S, Schmitt JM, Augarde R, Page B, Beauchet A, et al. Jardin F. Pressure-volume curves in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1107-1112.
- 11- Jonson B, Svantesson C. Elastic pressure-volume curves: what information do they convey?. *Thorax* 1999; 54:82-87.
- 12- Venegas JG, Harris RS, Simon BA. A comprehensive equation for the pulmonary pressure-volume curve. *J Appl Physiol* 1998; 84:389-395.
- 13- Harris RS, Hess DR, Venegas JG. An objective analysis of the pressure-volume curve in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:432-439.
- 14- Brochard L. Respiratory pressure-volume curves. In Tobin MJ, ed. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw-Hill 1998; 597-616.
- 15- Dos Santos CC, Slutsky AS. Mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J Appl Physiol* 2000; 89:1645-1655.
- 16- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:355-361.
- 17- Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:1831-1838.
- 18- Brower RG, Shonholtz CB, Fessler HE. Prospective, randomized controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999; 27:1492-1498.
- 19- Amato MBP, Barbas CSV, Madeiros DM, Magaldi RB, Schettino GPP, Lorenz-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-354.
- 20- Dedier D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:294-323.
- 21- Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan G, et al. Total respiratory pressure-volume curve in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984; 86:58-66.
- 22- Mergoni M, Volpi A, Bricchi C, Rossi A. Lower inflection point and recruitment with PEEP in ventilated patients with acute respiratory failure. *J Appl Physiol* 2001; 91:441-450
- 23- Martynowicz MA, Minot TA, Walters BJ, Hubmayr RD. Regional expansion of oleic acid-injured lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:250-258.
- 24- Koutsoukou A, Arma Ganidis A, Stavrakaki-Kallergi C, Vassilakopoulos T, Lymberis A, Roussos C, Milic-Emili J, et al. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1590-1596.
- 25- Hickling KG. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment: A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:194-202.
- 26- Roten HU, Spore B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Reexpansion of atelectasis during general anesthesia: a computed tomography study. *Br J Anesth* 1993; 71:788-795.
- 27- Kacmareck RM. Strategies to optimize alveolar recruitment. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7:15-20.
- 28- Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDSNet). 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; 342:1301-1308.
- 29- Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:730-736.
- 30- Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi, Lissoni A, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes?. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:3-11.
- 31- Jonson B, Richard JC, Straus C, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L, et al. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury: evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1172-1178.
- 32- Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure. A mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:69-78.
- 33- Ranieri VM, Brienza N, Santostasi S, Puntillo F, Mascia L, Vitale N, Giuliani R, Memeo V, Bruno F, Fiore T, Brienza A, Slutsky AS, et al. Impairment of lung and chest wall mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome. Role of abdominal distension. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1082-1091.
- 34- Lee WL, Stewart TE, Macdonald R, Lapinsky S, Banayan D, Hallett D, Mehta S, et al. Safety of pressure-volume curve measurement in acute lung injury and ARDS using a syringe technique. *Chest* 2002; 121:1595-1601.