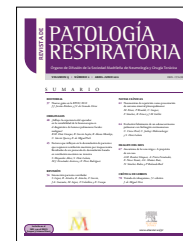


REVISTA DE
PATOLOGÍA RESPIRATORIA

www.elsevier.es/pr



REVISIÓN

Interacción paciente-ventilador

S. López^{a*}, B. Artacho^b, R. Artacho^c, F. García^c, J.A. Guzmán^c, M. López^c,
F. Caballero^c y E. Campo^c

^aLínea de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital de Andújar, Jaén, España

^bDUE Hospital Cruz Roja, Córdoba, España

^cLínea de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital de Montilla, Montilla, Córdoba, España

Recibido el 16 de abril de 2012; aceptado el 19 de abril de 2012

PALABRAS CLAVE

Ventilación
no invasiva;
Asincronía
paciente-ventilador;
Fallo respiratorio
agudo;
Interacción
paciente-ventilador

Resumen La ventilación mecánica es una terapia usual en los pacientes ingresados en la UCI en situación de fallo respiratorio agudo severo. Además de los trastornos del intercambio de gases, la indicación principal para iniciarla la constituye la presencia de signos de fatiga de los músculos respiratorios. Para que la ventilación mecánica tenga éxito es fundamental que ventilador y paciente estén sincronizados, es decir, que el esfuerzo que el enfermo hace para iniciar la inspiración sea reconocido por el ventilador y este entregue rápidamente un flujo de gas, que el flujo aportado por el ventilador se adapte a la necesidad de flujo del paciente durante la fase de entrega de gas y que el ventilador reconozca el cese de la actividad inspiratoria del paciente, finalice la entrega de gas y abra la válvula espiratoria para permitir la espiración del paciente. Esta secuencia de hechos, que parecen tan lógicos, casi nunca se consigue en la práctica clínica, siendo habitual observar en los pacientes ventilados algún tipo de asincronía. La presencia de desadaptación o asincronía paciente-ventilador conduce invariablemente a un aumento del trabajo respiratorio, lo que hará fracasar el objetivo fundamental del soporte ventilatorio que no es otro que la disminución del trabajo respiratorio del paciente.

KEYWORDS

Non-invasive
ventilation;
Patient-ventilator
asynchrony;
Acute respiratory
failure;
Patient-ventilator
interaction

Patient-ventilator interaction

Abstract Mechanical ventilation is a standard therapy in patients admitted to the ICU in a situation of severe acute respiratory failure. Addition to the disruption of gas exchange, the main indication to start is the presence of signs of respiratory muscle fatigue. For mechanical ventilation is essential to succeed and patient ventilator are synchronized, ie the effort that the patient does the inspiration to start being recognized by the fan and it quickly delivers a gas flow, the flow contributed by the fan will need to adapt to patient flow during the delivery of gas and that the fan recognize the termination of inspiratory activity of the patient, complete the delivery of gas

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silvilo28@hotmail.com

and expiratory valve opens to allow the expiration of the patient. This sequence of events that seem so logical, almost never achieved in clinical practice, still common in ventilated patients see some kind of asynchrony. The presence of mismatch or patient-ventilator asynchrony invariably leads to an increased work of breathing, which will defeat the fundamental objective of ventilatory support which is none other than the decrease of the patient work of breathing.

Introducción

La ventilación mecánica es una técnica ampliamente utilizada en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) como soporte del paciente en situación de fallo respiratorio agudo severo, tanto en su modalidad de ventilación mecánica convencional como no invasiva. La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) se refiere al empleo de soporte ventilatorio sin intubar la tráquea del paciente^{1,2}. La principal razón para el ingreso de los pacientes en la UCI es recibir soporte ventilatorio³, siendo la disminución del trabajo respiratorio el argumento más empleado para iniciar dicho soporte⁴. Hoy en día podemos considerar la VMNI como el estándar en el manejo y cuidado de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) exacerbada, habiendo demostrado disminuir la mortalidad, estancia hospitalaria e intubación traqueal^{1,2,5,6}.

El esfuerzo inspiratorio del paciente en situación de fallo respiratorio agudo puede llegar a ser seis veces el normal, lo que, de mantenerse en el tiempo, puede conducirle a una situación de fatiga muscular e, incluso, a daño estructural de los músculos respiratorios. Para reducir el trabajo respiratorio del paciente es necesario que enfermo y ventilador se adapten, es decir, que los tiempos mecánicos se ajusten a los tiempos neurales, y la demanda de flujo del paciente sea cubierta por el ventilador³. Por tanto, la asincronía paciente-ventilador se puede definir como aquella situación en la que se produce un desajuste entre el tiempo neural (paciente) y mecánico (ventilador), o cuando el flujo entregado por el ventilador es inadecuado para cubrir la demanda de flujo del paciente^{5,7}. Esta asincronía se puede observar en todos los modos ventilatorios, y está determinada por factores relacionados con el paciente o por el ventilador (tabla 1)^{8,9}. El fallo en conseguir una adecuada sincronización paciente-ventilador puede producir efectos deletéreos y complicaciones para el paciente (tabla 2)⁹. Los esfuerzos que no consiguen disparar el ventilador conducen a un retraso en el destete de la ventilación mecánica, pueden provocar daño diafragmático y una mayor tasa de traqueotomías en la UCI. La optimización del nivel de presión de soporte (PS) y de PEEP pueden disminuir la tasa de esfuerzos fallidos durante la ventilación mecánica⁷.

La visualización de las curvas de presión y flujo nos ayuda a diagnosticar las posibles asincronías que se puedan producir durante la VMNI. Explicaremos brevemente la morfología de las mismas y las fases de la curva de presión.

En la VMNI, en su modalidad de PS, modo ampliamente utilizado, el flujo aportado sigue un patrón desacelerado que determina la morfología cuadrada de la curva de presión. El pico máximo de la curva de flujo coincide con el nivel de presión programado (fig. 1), y a partir de ahí se producirá un descenso en la velocidad de entrega de flujo,

que mantiene constante el nivel de presión, hasta alcanzarse un determinado valor de flujo, que suele ser un 25% del valor de flujo pico, momento en el que se produce el ciclado a espiración¹⁰.

La tasa de caída de flujo inspiratorio se puede ver alterada o modificada por varios factores. La constante de tiempo elevada de los pacientes obstructivos determina una caída más lenta de flujo, por lo que se tardará más en alcanzar el criterio de ciclado y, por tanto, se prolonga el tiempo inspiratorio mecánico. Lo contrario ocurre en los enfermos restrictivos que tienen una constante de tiempo más corta. El esfuerzo del paciente también modificará la morfología de la onda de flujo. Por ejemplo, una morfología de onda de flujo redondeada, sin la caída característica, implica un

Tabla 1 Factores que afectan a la sincronía paciente-ventilador

Debidos al ventilador	Mecanismo de <i>trigger</i> : presión, flujo, curva de flujo (autotrack) Sensibilidad programada Tiempo de rampa Entrega de flujo Patrón de flujo Ciclado a espiración Artefactos de flujo (nebulizadores, oxígeno añadido)
Debidos al paciente	Nivel de sedación Esfuerzo inspiratorio, impulso central, tiempos neurales Patología del sistema respiratorio o abdomen, presencia de secreciones Nivel de autoPEEP Presencia de fugas

Tabla 2 Efectos adversos derivados de la asincronía paciente-ventilador

Lucha del paciente con el ventilador Mayores requerimientos de sedación Aumento del trabajo respiratorio Daño muscular Alteraciones de la relación ventilación/perfusión Hiperinsuflación dinámica Retraso en la desconexión de la ventilación mecánica Estancia prolongada Mayor coste

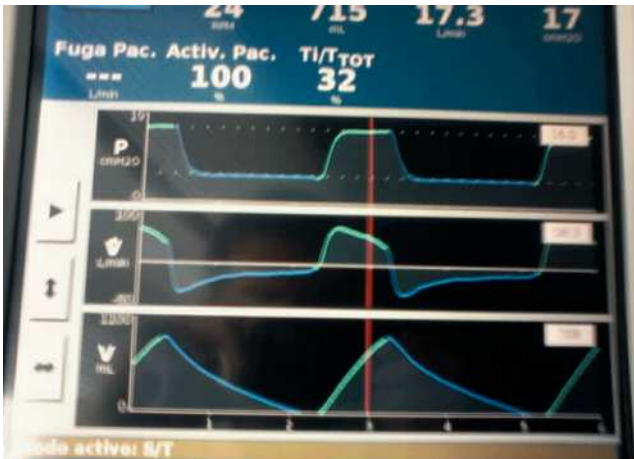


Figura 1 Curvas, de arriba abajo, de presión, flujo y volumen. La curva de flujo muestra un ascenso rápido inicial hasta alcanzar un valor máximo que determina el nivel de presión programado. Posteriormente se produce una caída de flujo que mantiene constante la presión y un descenso (final de la línea de color verde) que coincide con un 25% del valor máximo alcanzado, produciéndose el ciclado a espiración.

considerable esfuerzo inspiratorio del paciente motivado por un escaso nivel de PS (fig. 2). La fuga aérea también modifica la caída de flujo inspiratorio, interfiriendo con la llegada al criterio de ciclado a espiración¹¹.

En cuanto a la curva de presión, podemos distinguir varias fases: fase de *trigger*, fase de presurización, fase de nivel

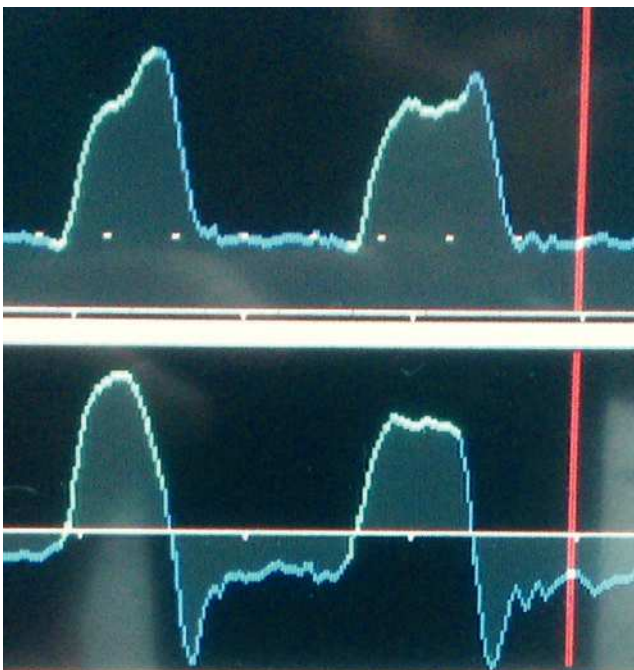


Figura 2 Curvas de presión (arriba) y flujo (abajo). Obsérvese la morfología más redondeada, o cuadrada, de la segunda onda de flujo, debido a un importante esfuerzo inspiratorio del paciente.

de PS y fase de ciclado. La fase de *trigger* corresponde a una deflexión negativa inicial de la curva de presión motivada por el esfuerzo inspiratorio del paciente. Una vez disparado el ventilador viene una fase de ascenso rápida, fase de presurización, cuya pendiente vendrá determinada por la tasa de flujo entregada. Una tasa rápida de flujo determina un ascenso vertical de la curva, mientras que una tasa de flujo más lenta inclina esta pendiente hacia la derecha. Una vez alcanzado el nivel de presión prefijado, se mantiene constante durante el resto de la fase inspiratoria (fase de nivel de PS) debido a la caída del flujo inspiratorio. Por último, al alcanzarse el criterio de ciclado a espiración, viene un descenso de la curva de presión coincidiendo con el inicio de la espiración.

Con fines didácticos, describiremos la asincronía en las tres fases del ciclo ventilatorio: fase de *trigger*, entrega de flujo y ciclado.

Asincronía durante la fase de *trigger*

El esfuerzo inspiratorio del paciente inicia la entrega de gas por el ventilador al alcanzar un determinado umbral, *trigger*, programado por el operador¹⁰. El *trigger* puede ser programado para detectar un cambio de presión en la vía aérea, de flujo, volumen o curva de flujo (autotrack: señal de flujo dibujada por el propio software del ventilador sobre la curva de flujo del paciente, retrasándola 300 milisegundos sobre esta última y con una diferencia de flujo de 0,25 l/s (fig. 3). Recientemente se han diseñado dos nuevos modos de *trigger* que utilizan la presión diafragmática (servoventilación impulsada por presión diafragmática [PdiDV]) y la actividad

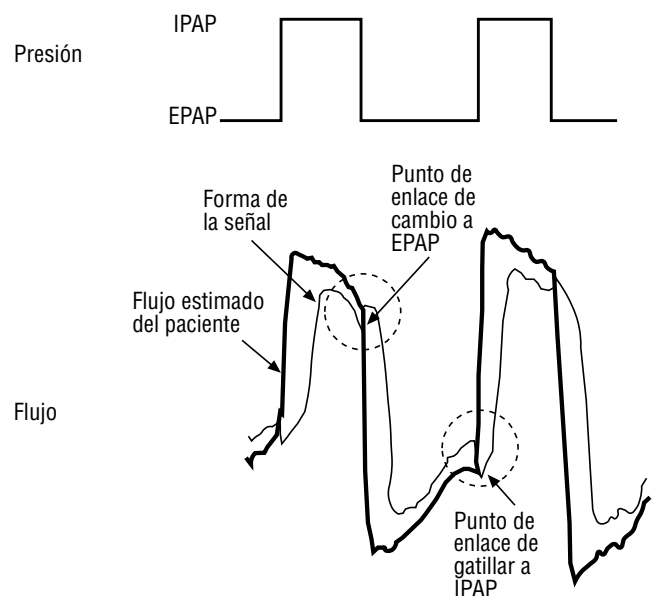


Figura 3 Señal de flujo secundaria dibujada por el software del ventilador sobre la curva real de flujo del paciente. El flujo difiere en 0,25 l/s y se retrasa 300 mseg. En los puntos de intersección se produce la activación del ciclo IPAP y EPAP (ver en figura).

eléctrica del diafragma (asistencia ventilatoria neuralmente ajustada [NAVA]) como señal de disparo. Con la PdiDV cada respiración es disparada por un cambio de presión diafragmática predeterminado o con un umbral de flujo alcanzado, dependiendo de cuál se alcance primero. Con NAVA el ventilador es disparado cuando la señal eléctrica del diafragma alcanza un determinado nivel preestablecido^{8,11}.

La asincronía debida a la fase de *trigger* se puede expresar como autociclado (disparo del ventilador en ausencia de esfuerzo del paciente), retraso de *trigger* (tiempo de demora desde que se produce el esfuerzo del paciente hasta que el ventilador entrega el flujo de gas) y esfuerzos inefectivos (esfuerzos musculares del paciente que no disparan el ventilador)⁸.

El autociclado se puede producir como consecuencia de artefactos en el circuito del ventilador, presencia de agua en el circuito, fugas y oscilaciones cardíacas. Ocurre en pacientes con bajo impulso inspiratorio central, frecuencia respiratoria lenta, volumen sistólico elevado y ausencia de hiperinsuflación dinámica. El autociclado puede interferir considerablemente con el manejo del paciente, pudiendo disminuir la presión parcial de CO₂ en sangre arterial (PaCO₂) y afectar al esfuerzo inspiratorio. También puede interferir en la toma de decisiones; por ejemplo, en los pacientes con muerte cerebral puede retrasar la declaración de muerte, con las implicaciones que ello tiene en la donación de órganos.

Las curvas de presión y flujo ayudan a detectar este problema. La ausencia de una caída inicial de presión por debajo de la presión de fin de espiración es indicativa de autociclado.

Esta forma de asincronía se puede minimizar aumentando el umbral de presión o flujo para el disparo del ventilador, aumentando el impulso central del paciente (disminuyendo la sedación o aumentando la PaCO₂ y eliminando las fugas^{8,11}).

El inicio de la fase de *trigger* se puede observar en la curva de flujo como un cambio en la forma del flujo espiratorio o una deflexión en la curva de presión. El tiempo entre este cambio de la curva de flujo y el momento en que la curva de presión muestra su ascenso es el retraso de *trigger*. Si el cambio en el flujo espiratorio en sentido ascendente, indicando inspiración, no se sigue de una respiración, tendremos un esfuerzo inspiratorio fallido.

El retraso en el *trigger* y el esfuerzo fallido tienen causas comunes. Están en relación con factores derivados del ventilador y debidos al propio paciente. Los factores debidos al paciente son la hiperinsuflación dinámica, bajo impulso respiratorio central y debilidad muscular. En cuanto al ventilador, los niveles altos de asistencia y la asincronía espiratoria en forma de retraso de apertura de la válvula de espiración (tiempo inspiratorio mecánico superior al tiempo inspiratorio neural) son los factores asociados a retraso de *trigger* y esfuerzos fallidos^{7,12}.

En estudios previos se decía que el esfuerzo inspiratorio era mayor con el *trigger* de presión que con el de flujo. Sin embargo, con los ventiladores de nueva generación esta diferencia es inapreciable. No obstante, la forma de señal de flujo o *autotrack* disminuye el retraso de *trigger* y los esfuerzos ineficaces. Obviamente, el retraso en el disparo del ventilador y los esfuerzos ineficaces no constituyen un problema con el PdiDV y NAVA, en los que la entrega de flujo ocurre inmediatamente después de iniciarse el esfuerzo del paciente^{8,11}. Para disminuir el retraso en el disparo del ven-

tilador y los esfuerzos ineficaces es importante disminuir la autoPEEP (utilizando bajos volúmenes corrientes, prolongando el tiempo espiratorio, disminuyendo la resistencia espiratoria al flujo y acortando el tiempo en que la inspiración mecánica se opone a la espiración neural del paciente), aumentar la presión generada por los músculos inspiratorios durante la fase de *trigger* (disminuyendo el nivel de sedación y corrigiendo la alcalosis), aplicación de PEEP externa para contrarrestar la autoPEEP, disminuir el umbral de presión o flujo del *trigger* del ventilador y utilizar ventiladores de nueva generación, con un tiempo medio de retraso de *trigger* de 100-120 milisegundos⁸.

Asincronía durante la fase de presurización

La asincronía durante la fase de presurización se producirá siempre que la demanda de flujo del paciente no sea suplida por el flujo aportado por el ventilador. El tiempo en que se alcanza la presión prefijada, denominado tiempo de rampa (*rise time*), puede tener una notable influencia en la sincronía durante esta fase. No existe una regla fija para determinar qué tiempo de rampa es mejor, pero sabemos que tanto los tiempos prolongados como los excesivamente cortos se asocian a asincronía^{8,9}.

En las últimas dos décadas, se han incorporado nuevos modos ventilatorios que mejoran la asincronía paciente-ventilador. En la ventilación proporcional asistida (PAV) la presión entregada por el ventilador es proporcional al esfuerzo del paciente, asistiendo el flujo y volumen del enfermo con una proporcionalidad prefijada. El PdiDV y la NAVA ya han sido comentados. Estos nuevos modos representan un músculo inspiratorio externo controlado directa o indirectamente por el impulso respiratorio del paciente. De estos tres modos, sólo la PAV se está utilizando en la práctica clínica habitual⁸. La forma de la curva de flujo nos puede orientar hacia la posibilidad de asincronía durante la fase de presurización. En PS, si el paciente relaja toda la musculatura respiratoria después del *trigger*, la duración de la fase de presurización depende de la constante de tiempo del sistema respiratorio y del valor de porcentaje de flujo escogido para el ciclado a espiración. Si el paciente no relaja sus músculos respiratorios después de la fase de *trigger*, la duración de la fase de presurización es impredecible, ya que la presión ejercida por los músculos respiratorios (P_{mus}) puede variar respiración a respiración. Por lo tanto, cualquier desviación de la forma de la curva de flujo en condiciones pasivas (un patrón de flujo descendente) nos alertará de la posible asincronía. Por ejemplo, una forma de flujo redondeada o constante, indica esfuerzo inspiratorio mantenido por inadecuado soporte de presión (fig. 2)¹².

Si bien un flujo inspiratorio reducido produce asincronía, como hemos visto, un flujo excesivamente elevado puede provocar taquipnea en el paciente. Este efecto parece estar mediado por el reflejo de Hering-Breuer (inhibición refleja de la inspiración al alcanzarse un volumen umbral determinado). El flujo excesivamente rápido activaría los receptores pulmonares de estiramiento, los cuales, por vía vagal, informan al centro respiratorio, el cual cortaría rápidamente la inspiración. Este acortamiento en el tiempo inspiratorio neural se acompaña invariablemente de un acortamiento del tiempo espiratorio neural, ya que las dos fases del ciclo

están estrechamente relacionadas. Por otra parte, un tiempo inspiratorio muy corto promueve que el tiempo inspiratorio mecánico se extienda en el tiempo espiratorio neural, lo que prolongaría esta fase. En definitiva, la respuesta de la frecuencia respiratoria al patrón de flujo seleccionado dependerá de qué mecanismo predomine⁴. Otros autores atribuyen el aumento de la frecuencia respiratoria a un acortamiento del tiempo inspiratorio motivado específicamente por el alto flujo aportado (terminación refleja de la inspiración relacionada con el flujo), y no mediado por el reflejo de Hering-Breuer¹³.

Los flujos elevados son seleccionados con frecuencia con la intención de acortar el tiempo inspiratorio y dar más tiempo a la espiración, evitando la autoPEEP. Sin embargo, el acortamiento de los tiempos neurales por el flujo excesivamente elevado podría provocar el efecto contrario al deseado⁴.

El doble *trigger* es una forma de asincronía que puede observarse cuando la demanda del paciente es muy alta, y el tiempo inspiratorio mecánico es corto. Se identifica como dos ciclos inspiratorios seguidos sin observar fase espiratoria entre ellos (fig. 4). El esfuerzo inspiratorio del paciente continúa tras haber finalizado el tiempo inspiratorio del ventilador, lo que provoca, al llegar al umbral de *trigger*, un nuevo disparo por parte de este. El doble *trigger* ocurre principalmente en el modo ventilatorio “ventilación controlada por volumen” al programar un tiempo inspiratorio excesivamente corto⁷.

Asincronía espiratoria

La asincronía espiratoria se produce cuando el tiempo inspiratorio mecánico precede o excede el tiempo inspiratorio neural.

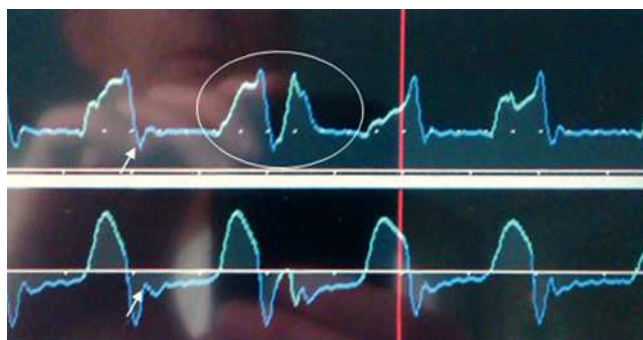


Figura 4 Doble *trigger*. De arriba abajo se representan curvas de presión y flujo en un paciente ventilado en modo bilevel. La curva de presión situada antes de la línea roja muestra (círculo blanco) una doble onda de presión que corresponde a un doble disparo del ventilador en el mismo ciclo respiratorio del paciente. Si observamos la curva de flujo, debajo de la de presión, observaremos una deflexión positiva tras la deflexión negativa espiratoria (flecha blanca). Esto implica que el paciente continúa inspirando cuando el ventilador ha cesado el ciclo inspiratorio mecánico, lo que hace que alcance de nuevo el umbral de *trigger* y dispare de nuevo al ventilador. Este hecho, unido a la presencia de una concavidad negativa observada al final de la curva de presión (flecha blanca), implica además un mayor tiempo inspiratorio neural que mecánico.

En ventilación con soporte de presión (PSV), la transición de inspiración a espiración, denominada ciclado, ocurre cuando el flujo inspiratorio del paciente (V_{insp}) disminuye a una fracción predeterminada del flujo inspiratorio pico (V_{insp}/V_{pico}). Idealmente, la entrega de flujo debería terminar al cesar el esfuerzo inspiratorio del paciente. En teoría, se puede obtener la sincronización si el cociente V_{insp}/V_{pico} , es decir el ciclado a espiración o *trigger* espiratorio, es igual al cociente entre el flujo presente al final del esfuerzo inspiratorio (V_{ti}) y el V_{pico} ($V_{insp}/V_{pico} = V_{ti}/V_{pico}$). Sin embargo, esto puede no ocurrir, ya que el criterio de ciclado a espiración viene dado, como se ha comentado anteriormente, por un valor determinado de flujo o un porcentaje de éste con respecto al flujo pico. Cuando no coinciden los tiempos mecánicos y neurales se produce asincronía y aumenta el trabajo respiratorio^{14,15}. Para tratar de impedir que se produzca esta asincronía, es importante conocer los factores que afectan al V_{ti}/V_{pico} , que son el nivel y perfil de la presurización del ventilador, la mecánica respiratoria del paciente y la duración e intensidad del esfuerzo inspiratorio. Podemos decir que para un nivel dado de PS y esfuerzo inspiratorio, V_{ti}/V_{pico} se incrementa a medida que la constante de tiempo del sistema respiratorio aumenta. Esto implica que deberíamos programar criterios de ciclado elevados, por encima del 25%, en los pacientes obstructivos, que tienen constantes de tiempo prolongadas, y por debajo del 25% en los pacientes restrictivos, con constantes de tiempo más reducidas¹⁵. Cuando el tiempo inspiratorio mecánico es más corto que el tiempo inspiratorio neural, el sujeto continúa contrayendo sus músculos respiratorios durante la espiración mecánica. Con la PS esto puede ocurrir, según se ha comentado anteriormente, por una presión programada demasiado baja, constante de tiempo del sistema respiratorio corta, criterio de ciclado a espiración elevado e hiperinsuflación dinámica, la cual disminuye el gradiente de presión y por tanto el flujo^{8,12}. En la curva de flujo, tras un descenso inicial durante la espiración, vemos un ascenso hacia la línea de base que indica esfuerzo inspiratorio mantenido del paciente (fig. 4). Este hecho se debe a que al finalizar la inspiración mecánica e iniciarse la espiración, la presión de retroceso elástico es superior a la presión de los músculos inspiratorios y, por lo tanto, la presión alveolar es positiva y origina flujo espiratorio. Puesto que el volumen pulmonar, y por tanto la presión de retroceso elástico, disminuyen mientras continúa el esfuerzo inspiratorio que se opone a dicha presión, se produce una disminución del flujo espiratorio. La posterior relajación de la musculatura inspiratoria elimina esta presión de oposición, y el flujo espiratorio se restablece dependiendo del retroceso elástico pulmonar y de las propiedades resistivas del paciente y del circuito espiratorio. En algunas ocasiones, el esfuerzo inspiratorio es de tal magnitud que alcanza el umbral de disparo del ventilador y se produce un doble *trigger* en la misma respiración^{7,12,14}.

El tiempo inspiratorio mecánico puede superar al tiempo inspiratorio neural, lo cual produce asincronía. En las curvas de presión o flujo puede ser difícil observar este tipo de asincronía, especialmente si el paciente no contrae sus músculos espiratorios. A pesar de ello, en PS puede observarse una rápida caída en la curva de flujo inspiratorio. En la curva de presión, durante la fase inspiratoria, podemos observar una pequeña elevación al final de la misma, indi-

cando relajación brusca de los músculos inspiratorios o contracción de los espiratorios. La repercusión de este hecho es más notable en los pacientes con obstrucción al flujo aéreo, en los que la incursión del tiempo inspiratorio mecánico en el tiempo neural espiratorio provoca mayor grado de hiperinsuflación y asincronía añadida durante la fase de *trigger*. Si este incremento de presión supera un cierto umbral (1,5-3 cm H₂O) termina la fase de entrega de gas.

Las causas de este último tipo de asincronía son un excesivo soporte de presión, una constante de tiempo prolongada y un criterio de ciclado a espiración excesivamente bajo^{8,9,12}.

Los modernos ventiladores tienen la capacidad de poder variar el criterio de ciclado a espiración. En los pacientes con constantes de tiempo cortas (lesión pulmonar aguda) sería conveniente escoger un criterio de ciclado bajo, alargando el tiempo inspiratorio mecánico. En los pacientes con constantes de tiempo prolongadas (pacientes obstructivos), un criterio de ciclado más elevado reduciría el tiempo inspiratorio mecánico. En un trabajo publicado por Tassaux et al, en pacientes con EPOC intubados y ventilados en modo PSV, programar un criterio de ciclado superior al 25% condujo a un menor tiempo de presurización con disminución del retraso en la apertura de la válvula espiratoria, disminución de la autoPEEP, menor retraso de *trigger*, menor esfuerzo para llegar al *trigger* y menos esfuerzos fallidos, en definitiva, mejoría de la sincronía paciente-ventilador. Criterios de ciclado menores de 25% condujeron a los efectos contrarios, con empeoramiento de la asincronía¹⁶.

Con esta medida, en ambos casos estaríamos contribuyendo a prevenir la asincronía espiratoria. El uso de dispositivos como el NAVA o PdiDV podría eliminar esta asincronía⁸.

Interfases e interacción paciente-ventilador

Hay seis tipos diferentes de interfases comercializadas: máscara oronasal, máscara total, máscara nasal, pipeta bucal, olivas nasales y *helmet*. De estas, la máscara oronasal es la más utilizada en la situación de fallo respiratorio agudo. Comparadas con las máscaras nasales, alcanzan mayores presiones en la vía aérea, la respiración bucal no le afecta, tienen menos fugas y el grado de cooperación del paciente no es tan necesario. Por el contrario, son menos confortables, el paciente no puede hablar, comer ni beber durante la ventilación. Si se produce erosión del puente de la nariz, podemos recurrir a la máscara total o al *helmet*⁶.

El utilizar una interfase correcta es crucial para el éxito de la VMNI. Disminuir la fuga aérea excesiva es un aspecto importante, ya que esta produce asincronía y disminuye las presiones alcanzadas en la vía aérea, restando eficacia a la técnica. Escoger un tamaño adecuado de mascarilla es conveniente, pero también lo es la elección del arnés que la sujeta. La fijación de la máscara a la cara del paciente se puede optimizar con almohadillados en la interfase escogida. Sin embargo, es inevitable que se produzca alguna fuga, siendo recomendable utilizar ventiladores que puedan monitorizarlas y compensarlas¹⁷.

Otro aspecto importante es el espacio muerto de la máscara (VDm). Aparte del espacio muerto estático de la interfase (VDme), directamente relacionado con el volumen que tiene, algunos autores añaden el espacio muerto dinámico

(VDdin) que es el debido a la cantidad de gas exhalado que se vuelve a inhalar, limitando y comprometiendo la ventilación alveolar. Este VDdin se puede contrarrestar con un flujo suficiente durante la espiración. En este sentido, se ha comprobado la poca repercusión que tiene el volumen de espacio muerto de la máscara siempre que exista una adecuada presurización durante la fase espiratoria. Esta eficacia del flujo durante la espiración se podría optimizar utilizando puertos espiratorios sobre el puente nasal de la máscara¹⁸.

Un reciente estudio compara dos interfases empleadas en el fallo respiratorio agudo, *helmet* y máscara oronasal. Los autores miden los tiempos de retraso después de un esfuerzo inspiratorio (tiempo de retraso de *trigger* y tiempo en retornar al nivel de PEEP basal), el producto presión-tiempo durante la fase inspiratoria y analizan los esfuerzos fallidos utilizando diversas sensibilidades de *trigger* y niveles de PS. El funcionamiento de los ventiladores se vio afectado significativamente al utilizar el *helmet*, con tiempos de retraso de más del doble al compararlos con la máscara oronasal. Este efecto fue más pronunciado con niveles de PEEP < 8 cm H₂O. Del mismo modo, con *helmet*, la aplicación de PS tuvo un efecto favorable sobre el retraso de los tiempos inspiratorios. Con el empleo de máscara oronasal no se observó esta repercusión al utilizar PEEP y PS. El producto presión-tiempo durante la fase de *trigger* (PTP_{trigger}) y durante el retorno al nivel basal de PEEP (PTP_{PEEP}), como estimación del esfuerzo inspiratorio, fue menor con *helmet* que con máscara oronasal. Este hallazgo se atribuyó a que el mayor reservorio del *helmet* amortiguó los cambios de presión durante el esfuerzo inspiratorio. Sin embargo, el producto presión-tiempo de toda la fase inspiratoria (PTP_{TOT}) fue similar para las dos interfases¹⁹.

Otro estudio compara la máscara oronasal con *helmet* en modo PS. El uso de *helmet* para proporcionar PS aumentó el esfuerzo inspiratorio, promovió la aparición de asincronías, empeoró la eliminación de CO₂ y aumentó la disnea, comparado con la máscara oronasal²⁰.

Humidificación e interacción paciente-ventilador

Desde hace años existe consenso sobre la necesidad de acondicionamiento de los gases inspirados, y que esto repercute en el mantenimiento de un adecuado funcionamiento ciliar y características reológicas del moco respiratorio. La humidificación de los gases inspirados es esencial en el tratamiento de pacientes que necesitan ventilación mecánica mediante tubo orotraqueal y en VMNI²¹.

Para humidificar y calentar el gas inspirado disponemos de intercambiadores calor-humedad (HME) y humidificadores activos. Los HME restan eficacia a la VMNI en la disminución del esfuerzo inspiratorio, comparados con los humidificadores activos, en los pacientes tratados por fallo respiratorio agudo. Esto puede ser debido a un aumento del espacio muerto, lo cual provoca efectos negativos sobre el intercambio de gases. La forma en la que los sistemas de humidificación afectan al *trigger* se desconoce; sin embargo, el incremento del esfuerzo inspiratorio y espacio muerto pueden sugerir indirectamente que los HME pueden interferir con la interacción paciente-ventilador⁶.

Reinhalación de CO₂ y asincronía paciente-ventilador

Con el uso de ventiladores de VMNI, de rama única, existe la posibilidad de reinhalación de CO₂. Si esto ocurre, el impulso ventilatorio aumenta y contribuye a la aparición de asincronías. La reinhalación se puede minimizar si el puerto espiratorio se encuentra en la máscara y no en la tubuladura del ventilador, si el oxígeno se administra en la propia máscara, con un nivel de EPAP mínimo (4 cm H₂O) o con dispositivos antirreinhalación, como la válvula *plateau*.

Los mayores determinantes para reinhalación de CO₂ son el tiempo espiratorio y el flujo a través del circuito durante la espiración, por lo que es necesario un nivel mínimo de EPAP, como se ha comentado, para impedir la reinhalación²⁰.

Conclusión

El tratamiento con soporte ventilatorio para el paciente en situación de fallo respiratorio agudo plantea en muchas ocasiones problemas de sincronización entre el paciente y el ventilador, lo que resta eficacia a este tipo de terapia y conduce a una situación de aumento de trabajo respiratorio que puede llevar al fracaso de la técnica. La asincronía se puede producir tanto en la fase de *trigger* como de presurización y de ciclado a espiración. Es importante identificar este problema para darle solución con la mayor celeridad. Para ello, la observación de las curvas de presión y flujo, así como la valoración clínica del paciente a pie de cama son fundamentales.

Actualmente se trabaja en modos ventilatorios que tratan de optimizar la interacción paciente-ventilador, como es el caso de la asistencia ventilatoria neuralmente ajustada (NAVA), de forma que el inicio del esfuerzo por parte del paciente sea detectado precozmente por el ventilador y la entrega de flujo y finalización de la misma se adapten a la demanda del paciente y a la finalización de la inspiración del mismo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. State of the Art. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:540-77.
2. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:283-91.
3. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. N England J Med. 2001;344(26):1986-96.
4. Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-Ventilator Interaction. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:1059-63.
5. Kacmarek RM. Patient-ventilator interactions. Current Opinion in Critical Care 2000;6:30-7.
6. Nava S, Ceriana P. Patient-ventilator interaction during non-invasive positive pressure ventilation. Respir Care Clin. 2005;11:281-93.
7. Thille AW, Brochard L. Promoting patient-ventilator synchrony. Clin Pulm Med. 2007;14:350-9.
8. Kondili E, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Modulation and treatment of patient-ventilator dyssynchrony. Current Opinion in Critical Care. 2007;13:84-9.
9. Nilsstuen JO, Hargett KD. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. Respir Care. 2005;50(2):202-32.
10. Jolliet P, Tassaux D. Clinical review: patients-ventilator interaction in chronic obstructive pulmonary disease. Critical Care 2006;10:236.
11. Prinianakis G, Kondili E, Georgopoulos D. Patient-Ventilator Interaction: An Overview. Respir Care Clin. 2005;11:201-24.
12. Georgopoulos D, Prinianakis G, Kondili E. Bedside waveforms interpretation as a tool to identify patient-ventilator asynchronies. Intensive Care Med. 2006;32:34-47.
13. Fernández R, Méndez M, Younes M. Effect of ventilator flow rate on respiratory timing in normal humans. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:710-9.
14. Tokioka H, Tanaka T, Ishizu T, Fukushima T, Iwaki T, Nakamura Y, et al. The effect of breath termination criterion on breathing patterns and the work of breathing during pressure support ventilation. Anesth Analg. 2001;92:161-5.
15. Tassaux D, Michotte J-B, Gainnier M, Grataud P, Fonseca S, Jolliet P. Expiratory trigger setting in pressure support ventilation: from mathematical model to bedside. Crit Care Med. 2004;32(9):1844-50.
16. Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, Jolliet Ph. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. Am J Respir Crit Care Med. 2005;172:1283-9.
17. Elliott MW. The interface: crucial for successful noninvasive ventilation. Eur Respir J. 2004;23:7-8.
18. Saatci E, Miller DM, Stell IM, Lee KC, Moxham J. Dynamic dead space in face masks used with noninvasive ventilators: a lung model study. Eur Respir J. 2004;23:129-35.
19. Moerer O, Fischer S, Hartelt M, Kuvaki B, Quintel M, Neumann P. Influence of two different interfaces for noninvasive ventilation compared to invasive ventilation on the mechanical properties and performance of a respiratory system. A Lung Model Study. Chest. 2006;129:1424-31.
20. Hess DR. Patient-ventilator interaction during noninvasive ventilation. Respir Care. 2011;56 (2):153-65.
21. Esquinas A, Maguire J, Gómez M L, González G. Humidificación en ventilación mecánica no invasiva. Mecanismos, sistemas y complicaciones. En: Esquinas A, editor. Tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodológica. Madrid: Editorial Grupo Aula Médica, SL; 2006. p. 145-53.