



CARTA AL EDITOR

La personalización de la ventilación mecánica: sí, pero... mantengamos la calma



The customization of mechanical ventilation: Yes, but... Keep calm

Sr. Editor:

La personalización de la ventilación mecánica (VM), basada en la fisiología y la morfología pulmonar, la etiología, las imágenes pulmonares y los fenotipos, debe entenderse como la titulación de los parámetros ventilatorios en función de una estrecha vigilancia de las variables fisiológicas específicas y los objetivos individualizados¹.

Sin embargo, en la personalización de los parámetros de la ventilación mecánica, la rapidez con la que se modifican las variables del ventilador puede tener importantes efectos biológicos. Esto es debido a la naturaleza visco-elástica del tejido pulmonar, donde los elementos de la matriz extracelular, así como las células epiteliales/endoteliales, requieren un tiempo de adaptación («relajación del estrés») para mitigar la tensión (estrés)².

Bajo VM controlada (VMC), el ventilador debe superar las fuerzas elásticas y resistivas para proporcionar el movimiento respiratorio. Cualquiera que sea el modelo que se utilice para explicar los fenómenos de deformación (strain) pulmonar, el tiempo debe tenerse en cuenta de una manera que pueda explicar por qué los alvéolos no se cierran inmediatamente o se llenan instantáneamente de aire^{1,3}.

En este sentido, se denomina velocidad de deformación (strain rate) a la velocidad a la que se expande o se contrae un material. La velocidad de deformación está inversamente correlacionada con el tiempo: para la misma tensión, los tiempos más largos (cambios lentos en las variables del ventilador) están relacionados con tasas de deformación más bajas y los tiempos más cortos (cambios rápidos en las variables del ventilador) están relacionados con tasas de deformación más altas. De esta manera, con modificaciones rápidas, se provocará la fractura de estructuras alveolares intersticiales por desplazamiento rápido, con poca acomodación a los esfuerzos, estáticos o dinámicos. Si estas modificaciones continúan en el tiempo se producirán más fracturas de las estructuras alveolares. Sin embargo, los

cambios lentos, consiguen que las estructuras alveolares intersticiales se conservan mejor debido a una mayor acomodación a la deformación. Con el tiempo y, aunque los alvéolos sean heterogéneos, las fracturas de las estructuras alveolares serán menos probables^{1,2}.

Por tanto, modificaciones abruptas de cualquier parámetro ventilatorio, ya sea estático o dinámico (cambios del volumen corriente, la presión positiva al final de la espiración [PEEP] y los flujos inspiratorios y espiratorios), capaz de modificar la deformación a lo largo el tiempo, podrá amplificar el daño asociado a la ventilación. Esta premisa, hace especialmente atractivo el empleo del poder mecánico (mechanical power) como variable en el manejo de los parámetros ventilatorios, ya que, con la base de la ecuación clásica del movimiento, incluye todas las causas potenciales de lesión pulmonar inducida por ventilador: volumen corriente, presión de conducción, flujo, frecuencia respiratoria y PEEP⁴. De hecho, la potencia mecánica mantiene una relación significativa con la mortalidad, a pesar de ajustarse a la presión de conducción⁵. Esto evidencia que la potencia mecánica proporciona una estimación de riesgo adicional más allá de la presión de conducción por sí sola, puesto que captura una energía aplicada de una manera que no lo hace la presión de conducción.

No obstante, y a pesar de la repercusión que puede tener en la práctica clínica^{6,7}, puede que aún se esté prestando poca atención a la fase espiratoria durante la VMC. El control activo de la fase espiratoria (en modos de ventilación controlada por flujo), que proporciona un flujo de gas constante y activo durante todo el ciclo respiratorio, ya sea en la inspiración o en la espiración, consigue que la energía disipada se minimice al nivel más bajo posible, mejora la aireación pulmonar en las regiones pulmonares dependientes y, en consecuencia, el intercambio de gases^{8,9}.

Financiación

El presente manuscrito no ha recibido financiación alguna.

Conflicto de intereses

Todos los autores reconocen no presentar conflicto de intereses en la realización del presente trabajo.

Bibliografía

1. Pelosi P, Ball L, Barbas CSV, Bellomo R, Burns KEA, Einav S, et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2021;25:250.
 2. Silva PL, Rocco PRM, Pelosi P. Personalized mechanical ventilation settings: Slower is better!. En: Vincent JL, editor. Annual update in Intensive Care and Emergency Medicine 2022. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Springer; 2022. p. 113–28, http://dx.doi.org/10.1007/978-3-030-93433-0_9.
 3. Modesto I, Alapont V, Aguar Carrascosa M, Medina Villanueva A. Stress, strain and mechanical power: Is material science the answer to prevent ventilator induced lung injury? *Med Intensiva*. 2019;43:165–75, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2018.06.008>.
 4. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: The mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42:1567–75, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2>.
 5. Tonna JE, Peltan I, Brown SM, Herrick JS, Keenan HT, University of Utah Mechanical Power Study Group. Mechanical power and driving pressure as predictors of mortality among patients with ARDS. *Intensive Care Med*. 2020;46:1941–3.
 6. Pavez N, Damiani LF. Inspiratory and expiratory pause during pressure support ventilation: Maneuvers that we should incorporate into clinical practice. *Med Intensiva*. 2022;46:213–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medine.2022.02.007>.
 7. Benítez Lozano JA, Serrano Simón JM. Pseudo reverse trigger with double-cycling due to active expiration during pressure support ventilation. *Med Intensiva [Engl Ed.]*. 2022;2:4288–946, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medine.2022.02.011>.
 8. Barnes T, van Asseldonk D, Enk D. Minimisation of dissipated energy in the airways during mechanical ventilation by using constant inspiratory and expiratory flows --Flow-controlled ventilation (FCV). *Med Hypotheses*. 2018;121:167–76, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mehy.2018.09.038>.
 9. Schmidt J, Wenzel C, Spassov S, Borgmann S, Lin Z, Wollborn J, et al. Flow-controlled ventilation attenuates lung injury in a porcine model of acute respiratory distress syndrome: A preclinical randomized controlled study. *Crit Care Med*. 2020;48:e241–8, <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0000000000004209>.
- A. González-Castro^{a,b,*}, V. Modesto^{b,c} y A. Medina^{b,d}
- ^a Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España
^b Grupo Internacional de Ventilación Mecánica. WeVent
^c PICU, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España
^d PICU, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: e409@humv.es (A. González-Castro).