

Alejandro Rodríguez • María Bodí • Alejandro Bruhn

Federico Gordo • Mónica Magret Iglesias • Nicolás Nin • Fernando Ríos

Ventilación mecánica

Fisiopatología respiratoria aplicada



LOS PROFESIONALES DEL ENFERMO CRÍTICO



UNIVERSITAT
ROVIRA I VIRGILI



EDICIONES
journal

Ventilación mecánica

Fisiopatología respiratoria aplicada



Ventilación mecánica

Fisiopatología respiratoria aplicada



IISPV
INSTITUT
D'INVESTIGACIÓ
SANITÀRIA
PERE VIRGILI



SeMicyuc
LOS PROFESIONALES DEL ENFERMO CRÍTICO



UNIVERSITAT
ROVIRA I VIRGILI



Editores

Alejandro Rodríguez

UCI, Hospital Joan XXIII. Tarragona, España.

María Bodí

Jefa de UCI, Hospital Joan XXIII. Tarragona, España.

Alejandro Bruhn

UCI, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Federico Gordo

Jefe de UCI, Hospital de Henares. Madrid, España.

Mónica Magret Iglesias

UCI, Hospital Joan XXIII. Tarragona, España.

Nicolás Nin

Jefe de UCI, Hospital Español. Montevideo, Uruguay.

Fernando Ríos

Jefe de UCI, Sanatorio Las Lomas. Buenos Aires, Argentina.

Ventilación mecánica: Fisiopatología respiratoria aplicada/Alejandro Rodríguez [et al].
1ª ed . - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal, 2017.
Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-987-3954-37-5

1. Medicina. 2. Ventilación Pulmonar. I. Rodríguez, Alejandro
CDD 612.2

Copyright © 2017 Ediciones Journal S.A.
Viamonte 2146 1 "A" (C1056ABH) CABA, Argentina
ediciones@journal.com.ar | www.edicionesjournal.com

Producción editorial: Ediciones Journal S.A.
Diagramación: Flavio Maddalena
Diseño de tapa: Le Voyer
Ilustración de tapa: Santiago Alonso Rubio.Función pulmonar en atardecer mediterráneo. N° 481 (Acuarela sobre papel, 2016).

Importante: se ha puesto especial cuidado en confirmar la exactitud de la información brindada y en describir las prácticas aceptadas por la mayoría de la comunidad médica. No obstante, los autores, traductores, correctores y editores no son responsables por errores u omisiones ni por las consecuencias que puedan derivar de poner en práctica la información contenida en esta obra y, por lo tanto, no garantizan de ningún modo, ni expresa ni tácitamente, que esta sea vigente, íntegra o exacta. La puesta en práctica de dicha información en situaciones particulares queda bajo la responsabilidad profesional de cada médico.

Los autores, traductores, correctores y editores han hecho todo lo que está a su alcance para asegurarse de que los fármacos recomendados en esta obra, al igual que la pauta posológica de cada uno de ellos, coinciden con las recomendaciones y prácticas vigentes al momento de publicación. Sin embargo, puesto que la investigación sigue en constante avance, las normas gubernamentales cambian y hay un constante flujo de información respecto de tratamientos farmacológicos y reacciones adversas, se insta al lector a verificar el prospecto que acompaña a cada fármaco a fin de cotejar cambios en las indicaciones y la pauta posológica y nuevas advertencias y precauciones. Esta precaución es particularmente importante en los casos de fármacos que se utilizan con muy poca frecuencia o de aquellos de reciente lanzamiento al mercado. El autor declara que no tiene ningún conflicto de intereses.

Quedan reservados todos los derechos. No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito de Ediciones Journal S.A. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Libro de edición argentina

A todos aquellos cronopios que, a pesar de la adversidad reinante, siguen queriendo cambiar las cosas y se esfuerzan por lograrlo.

Alejandro Rodríguez

A aquellas personas que nos ayudan a crecer y amar nuestra profesión en el día a día, donde el esfuerzo puede ser un paseo en buena compañía.

María Bodí

A mis maestros, Guillermo Buggedo y Glenn Hernández, por transmitirme su pasión y entusiasmo.

Alejandro Bruhn

A los compañeros que dedicaron parte de su tiempo a enseñarme qué significa la ventilación mecánica y lo importante que es tratar pacientes, conocer la fisiopatología y no solo manejar máquinas. También a mi familia, que comprende y sufre que mi proceso de desconexión de la ventilación mecánica sea realmente prolongado (incluso fuera del trabajo).

Federico Gordo

A los tres pilares imprescindibles de mi vida, por ser el refugio que necesito para reverdecer y proseguir; y a todas aquellas compañeras que se esfuerzan para encontrar la armonía entre su refugio y su quehacer.

Mónica Magret Iglesias

Al gran maestro y fundador de la Medicina Intensiva en Uruguay, Prof. Emérito Hernán Artucio, y a todos los maestros que he tenido en mi carrera, por su gran generosidad hacia mí.

Nicolás Nin

A mi amada esposa, Roxana, y a mis hijos, Pilar y Bautista, quienes soportan mis ausencias y el tiempo que dedico a la pasión de mi vida: la medicina.

Fernando Ríos



Colaboradores

Albaiceta, Guillermo M.

Departamento de Biología Funcional, Universidad de Oviedo. Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, España.

Amado Rodríguez, Laura

Área de Gestión Clínica de Medicina Intensiva, Hospital Valle del Nalón. Langreo, España.

Amarelle, Luciano

Asistente del Departamento de Fisiopatología, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UdelaR). Montevideo, Uruguay.

Arellano Sepúlveda, Daniel

Kinesiólogo, Profesor Agregado, Departamento de Kinesiología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico, Universidad de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Arroyo-Pareja, Laura

Servicio de Cirugía Torácica. Complejo Hospitalario de Navarra. Navarra, España.

Avilés-Jurado, Francesc Xavier

Servicio de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello, del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili, Universitat Rovira i Virgili. Tarragona, España.

Barreiro, Esther

Servicio de Neumología-Grupo de Investigación en Mecanismos de Predisposición al Cáncer de Pulmón, Instituto Hospital Mar de Investigaciones Médicas (IMIM), Parque de Investigación Biomédica de Barcelona (PRBB), Barcelona. Departamento de Ciencias Experimentales y de la Salud (CEXS), Universidad Pompeu Fabra, Barcelona. Centro de Investigación en Red de Enfermedades Respiratorias (CIBERES), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII). Madrid, España.

Bascuas, Iria

Servicio de Rehabilitación, Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII. Institut d'Investigació Sanitària Pere Virgili, Universitat Rovira i Virgili. Tarragona, España.

Blanquer Olivas, José

Ex Jefe Clínico del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Clínic. Valencia, España.

Blázquez Prieto, Jorge

Departamento de Biología Funcional, Universidad de Oviedo. Laboratorio de investigación traslacional del paciente crítico, Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, España.

Blázquez, Vanessa

Médico del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Tarragona, España.

Bodí, María

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Profesor Asociado de Medicina, Universidad Rovira i Virgili (URV). Coordinador Grupo de Investigación Sepsis, inflamación y Seguridad del paciente crítico del AGAUR y la URV. Tarragona (España)

Briva, Arturo

Profesor Adjunto, Cátedra Medicina Intensiva, Área de Investigación Respiratoria, Hospital de Clínicas UdelaR. Montevideo, Uruguay.

Bruhn, Alejandro

Profesor Asociado, Departamento de Medicina Intensiva, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Calvo Herranz, Enrique

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Getafe. Madrid, España.

Chalela, Roberto

Servicio de Neumología, Hospital del Mar. IMIM. Dpto. CEXS, UPF. CIBERES, ISCIII. Barcelona, España.

Claverias, Laura

Médico del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Tarragona, España.

Cornejo Rosas, Rodrigo

Profesor Asociado Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Jefe Servicio Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico Universidad de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Correger, Enrique

Médico intensivista. Miembro del Comité del Neumonología Crítica, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva (SATI). Servicio Medicina Intensiva, Hospital Español de Buenos Aires. UTI A-Hospital El Cruce. Buenos Aires. Grupo de Trabajo en Fisiopatología Pulmonar Experimental, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

de Miguel Martín, Sara Helena

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital General de Villalba, Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid, España.

Enciso-Calderón, María Victoria

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario del Henares. Madrid, España.

Esteban, Andrés

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Getafe. Madrid, España.

Estenssoro, Elisa

Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Interzonal de Agudos San Martín, La Plata. Buenos Aires, Argentina.

Ferrer, Antoni

Servicio de Neumología del Hospital del Mar. IMIM. Dept. CEXS, Universitat Pompeu Fabra. IBERES, ISCIII. Barcelona, España.

Flores, Joan Carles

Servicio de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII. Institut d'Investigació Sanitaria Pere Virgili, Universitat Rovira i Virgili. Tarragona, España.

Figuerola, Enric

Servicio de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello del Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII. Institut d'Investigació Sanitaria Pere Virgili, Universitat Rovira i Virgili. Tarragona, España.

Frutos-Vivar, Fernando

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Getafe. Madrid, España.

García Fernández, Javier

Jefe de Servicio Anestesiología, Cuidados Críticos Quirúrgicos y Dolor. H. Univ. Puerta de Hierro. Profesor Asociado de Anestesia, Departamento de Cirugía, Universidad Autónoma de Madrid. Madrid, España.

Gea, Joaquim

Jefe del Servicio de Neumología, Hospital del Mar. IMIM. Dpto. CEXS, UPF. CIBERES, ISCIII. Barcelona, España.

Gogniat, Emiliano

Especialista en Kinesioterapia Respiratoria Crítica y Terapia Intensiva. SATI-UNSAM. Coordinador Sección de Cuidados Respiratorios, Hospital Italiano de Buenos Aires. Secretario del Capítulo de Kinesiología en el Paciente Crítico, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Buenos Aires, Argentina.

González Gómez, José Manuel

Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátricas, Hospital Regional Carlos Haya. Málaga, España.

Gordo, Federico

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario del Henares. Profesor Asociado Grado de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Francisco de Vitoria. Madrid, España.

Hurtado, Francisco Javier

Director de la Unidad de Medicina Intensiva, Hospital Español. ASSE. Prof. Director del Dpto. de Fisiopatología, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UdelaR). Montevideo, Uruguay.

Imperio, Cecilia

Asistente de Laboratorio de Exploración Funcional, CTI, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UdelaR). Montevideo, Uruguay.

Janeiro Lumbreras, David

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario del Henares. Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid, España.

López Alonso, Inés

Laboratorio de Investigación Traslacional del Paciente Crítico, Hospital Universitario Central de Asturias, Departamento de Biología Funcional, Universidad de Oviedo. Oviedo, España.

Magret Iglesias, Mónica

Médico del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Tarragona, España.

Marín-Corral, Judith

Servicio de Medicina Intensiva, Grupo de Investigación en Patología Crítica (GREPAC), Instituto Hospital Mar de Investigaciones Médicas (IMIM). Hospital Parc de Salut Mar, Parque de Investigación Médica de Barcelona (PRBB). Barcelona, España.

Martínez-Fernández, Carmen

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Virgen del Rocío. Sevilla, España.

Martínez-Llorens, Juana María

Servicio de Neumología del Hospital del Mar. IMIM. Dept. CEXS, Universitat Pompeu Fabra. CIBERES, ISCIII. Barcelona, España.

Martín-Loeches, Ignacio

Multidisciplinary Intensive Care Research Organization (MICRO). Department of Anaesthesia and Critical Care, St James's University Hospital. Trinity Centre for Health Sciences. Dublin, Irlanda.

Masclans, Joan R.

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital del Mar, IMIM, Universidad Pompeu Fabra. Barcelona, España.

Medina Villanueva, Alberto

Servicio de Medicina Intensiva Pediátrica, Área de gestión Clínica de Pediatría, Hospital Central de Asturias. Oviedo, España.

Midley, Alejandro

Jefe de Kinesiología Respiratoria, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Modesto I Alapont, Vicent

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario La Fe. Valencia, España.

Molina Lobo, Rosario

Médico Adjunto de Medicina Intensiva, Hospital Universitario del Henares. Madrid, España.

Moreno, Gerard

Médico del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Tarragona, España.

Murias, Gastón

Coordinador de Terapia Intensiva de Clínica Bazterrica y Clínica Santa Isabel. Buenos Aires, Argentina. Miembro del Comité de Especialista en Neumonología Crítica, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Buenos Aires, Argentina.

Nieto Muñoz, María Teresa

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Infanta Elena (Valdemoro). Madrid, España.

Nin, Nicolás

Coordinador de Terapia Intensiva, Hospital Español. Presidente del Comité de Investigación del Hospital Español, Montevideo. Investigador de la Agencia Nacional de Investigación, ANII. Montevideo, Uruguay.

Pascual Guardia, Sergi

Servicio de Neumología, Hospital del Mar. IMIM. Dpto. CEXS, UPF. CIBERES, ISCIII. Barcelona, España.

Peñuelas, Oscar

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Getafe. Madrid, España.

Piera, Verónica

Departamento de Anatomía Humana. Facultad de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat Rovira i Virgili. Reus, España.

Plotnikow, Gustavo A.

Especialista en Kinesioterapia Respiratoria Crítica y Terapia Intensiva, SATI-UNSAM. Coordinador del Servicio de Kinesiología, Sanatorio Anchorena. Director del Capítulo de Kinesiología en el Paciente Crítico, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Buenos Aires, Argentina.

Restrepo, Marcos I.

University of Texas, Health Science Center at San Antonio, Pulmonary and Critical Care Medicine Department, South Texas Veterans Health Care System. San Antonio, Estados Unidos.

Retamal, Jaime

Departamento de Medicina Intensiva, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Revuelto-Rey, Jaume

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Joan XXIII de Tarragona, España.

Reyes, Luis F.

University of Texas, Health Science Center at San Antonio, Pulmonary and Critical Care Medicine Department, South Texas Veterans Health Care System. San Antonio, Estados Unidos.

Ríos, Fernando

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva, Sanatorio Las Lomas. Buenos Aires, Argentina.

Roca, Oriol

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Val d'Hebron. Barcelona, España.

Rodríguez, Alejandro

Médico del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Profesor Asociado de Medicina, Universidad Rovira i Virgili (URV). Coordinador del Grupo de Investigación Sepsis, inflamación y Seguridad del paciente crítico, Instituto de Investigación Sanitaria Pere Virgili. Tarragona, España.

Rodríguez-Serrano, Diego Aníbal

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España.

Romero Berrocal, Antonio

Anestesiólogo adjunto del Servicio de Anestesiología y Cuidados críticos del Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Miembro del equipo de Trasplantes y Críticos quirúrgicos. Madrid, España.

Romero Patiño, Carlos

Profesor Asociado Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Jefe Técnico, Unidad de Pacientes Críticos, Hospital Clínico, Universidad de Chile. Santiago de Chile, Chile.

Santos, Cristina

Profesora Agregada de Laboratorio de Exploración Funcional, CTI, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UdelaR). Montevideo, Uruguay.

Setten, Mariano

Jefe del Servicio de Kinesiología, CEMIC. Director de la Carrera Universitaria de Especialista en Kinesiología Crítica. Buenos Aires, Argentina.

Sirvent, Josep María

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Dr. Josep Trueta. Girona, España.

Sirgo, Gonzalo

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Joan XXIII. Tarragona, España.

Suárez-Sipmann, Fernando

Hedenstierna Laboratory, Department of Surgical Sciences, Section of Anesthesia and Critical Care, Uppsala University Hospital. Uppsala, Suecia.

Tiribelli, Norberto

Jefe del Servicio de Kinesiología del Sanatorio Trinidad Mitre. Buenos Aires, Argentina.

Trefler, Sandra

Bioquímica, Coordinadora de Ensayos clínicos, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Investigadora del Grupo de Investigación Sepsis, inflamación y Seguridad del paciente crítico, Instituto de Investigación Sanitaria Pere Virgili de la URV y del AGAUR. Tarragona, España.

Tusman, Gerardo

Departamento de Anestesia, Hospital Privado de Comunidad. Mar del Plata, Argentina.

Yébenes, Juan Carlos

Jefe del Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Mataró. Profesor Asociado de la Escuela de Ciencias para la Salud de la Universidad Pompeu Fabra. Responsable del Grupo de Investigación Sepsis, inflamación y Seguridad del paciente crítico del AGAUR por la Fundación de la Salud del Consorci Sanitari del Maresme. Mataró, España.

Colaboradores | VII

Prefacio | XIII

Prólogo | XV

■ Sección 1

Fisiología de la respiración espontánea | 1

Alejandro Rodríguez · María Bodí

- 1. Estructura y función del pulmón: Visión fisiopatológica | 3**
Alejandro Rodríguez · Sandra Trefler · Juan Carlos Yébenes · María Bodí
- 2. Músculos respiratorios: Conceptos clave de la fisiología | 11**
Gustavo A. Plotnikow · Emiliano Gogniat
- 3. Conceptos sobre ventilación alveolar | 17**
Laura Amado Rodríguez · Guillermo M. Albaiceta
- 4. Difusión de gases | 22**
Arturo Briva · Nicolás Nin
- 5. Circulación pulmonar | 29**
Carmen Martínez-Fernández · Laura Arroyo-Pareja · Jaime Revuelto-Rey
- 6. Relación entre ventilación y perfusión | 39**
Vanessa Blázquez · Laura Claverías · Marcos I. Restrepo
- 7. Fisiología de la ventilación espontánea: Control de la respiración | 43**
Rosario Molina Lobo · Federico Gordo
- 8. Interrelación corazón-pulmón | 52**
Mónica Magret Iglesias · Josep María Sirvent · José Blanquer Olivas
- 9. Monitorización de la función pulmonar normal y pruebas de función respiratoria | 57**
Joaquim Gea · Juana María Martínez-Llorens · Antoni Ferrer
- 10. Insuficiencia respiratoria aguda: Mecanismos de hipoxemia | 64**
Gerard Moreno · María Bodí · Juan Carlos Yébenes · Alejandro Rodríguez
- 11. Estados que condicionan la disminución de la distensibilidad o el aumento de la resistencia respiratoria como mecanismos de falla respiratoria | 70**
David Janeiro Lumbreras · Sara Helena de Miguel Martín · Federico Gordo

12. Inflamación y estrés oxidativo en la lesión pulmonar aguda | 81

Judith Marín-Corral · Esther Barreiro

13. Fisiopatología de la fatiga muscular respiratoria en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda | 88

Sergi Pascual Guardia · Roberto Chalela · Joaquim Gea

■ Sección 2

Ventilación mecánica no invasiva | 95

Fernando Ríos · Alejandro Bruhn

- 14. Principios generales de la ventilación no invasiva | 97**
Cristina Santos · Cecilia Imperio · Francisco Javier Hurtado
 - 15. Cambios en la función pulmonar tras la ventilación mecánica no invasiva | 107**
Alejandro Midley · Fernando Ríos
 - 16. Presión positiva continua al final de la espiración: Fundamentos fisiopatológicos | 111**
Luciano Amarelle · Francisco Javier Hurtado
 - 17. BiPAP: Indicaciones y fundamentos fisiopatológicos | 119**
Fernando Ríos · Mariano Setten
 - 18. Cambios en la interrelación corazón-pulmón tras la ventilación no invasiva | 125**
Norberto Tiribelli · Fernando Ríos
 - 19. Monitorización de la ventilación mecánica no invasiva | 130**
María Teresa Nieto Muñoz · Enrique Calvo Herranz
 - 20. Oxigenoterapia de alto flujo: Bases fisiopatológicas de su aplicación | 138**
Laura Claverías · Oriol Roca · Joan R. Masclans
- ## ■ Sección 3
- ### **Ventilación mecánica invasiva | 143**
- Federico Gordo · Nicolás Nin · Mónica Magret Iglesias
- 21. Cambios en los volúmenes pulmonares durante la ventilación mecánica | 145**
Antonio Romero Berrocal · Javier García Fernández

22. **Cambios en la circulación pulmonar después de la ventilación mecánica invasiva** | 150
Fernando Ríos · Enrique Correger
 23. **Cambios en la relación V/Q durante la ventilación mecánica invasiva** | 157
Alejandro Rodríguez · María Bodí · Gonzalo Sirgo · Marcos I. Restrepo
 24. **Cambios en la interrelación corazón-pulmón después de la ventilación mecánica invasiva** | 163
María Victoria Enciso-Calderón · Diego Aníbal Rodríguez-Serrano · Federico Gordo
 25. **Presión positiva al final de la espiración (PEEP) y sus consecuencias fisiológicas. PEEP ideal** | 170
Fernando Ríos · Elisa Estenssoro
 26. **Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica invasiva** | 175
Gastón Murias · Nicolás Nin · Alejandro Bruhn
 27. **Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica invasiva protectora** | 181
Mónica Magret Iglesias · Alejandro Rodríguez · Ignacio Martín-Loeches
 28. **Cambios pulmonares con la ventilación mecánica invasiva en prono** | 187
Rodrigo Cornejo Rosas · Daniel Arellano Sepúlveda · Carlos Romero Patiño
 29. **Por qué y cómo realizamos las maniobras de reclutamiento** | 198
Fernando Suárez-Sipmann · Jaime Retamal · Gerardo Tusman
 30. **Asincronías paciente-ventilador** | 208
Alberto Medina Villanueva · José Manuel González Gómez · Vicent Modesto i Alapont
 31. **Fisiopatología de la desconexión de la ventilación mecánica invasiva** | 217
Oscar Peñuelas · Fernando Frutos-Vivar · Andrés Esteban
 32. **Reparación tras el daño pulmonar agudo** | 227
Inés López Alonso · Jorge Blázquez Prieto · Guillermo M. Albaiceta
 33. **Alteraciones funcionales de la deglución por la traqueostomía: Formas de tratamiento** | 232
Francesc Xavier Avilés-Jurado · Joan Carles Flores · Enric Figuerola · Íria Bascuas · Verónica Piera
 34. **Fisiopatología de la infección del tracto respiratorio inferior en el paciente ventilado** | 240
Laura Claverías · Alejandro Rodríguez · Luis F. Reyes · Marcos I. Restrepo
- Índice de términos | 245

Prefacio

Nos preguntan ¿por qué otro libro? Tal vez porque, como dice B. Dalmau: “escribir un libro es un continuo y abrumador tumulto de decisiones [...] en el fondo, escribir un libro es volcar una gran energía en una criatura que está fuera de ti y que no te devolverá nada de nada, al menos hasta su publicación, en que una gran satisfacción invade cada una de tus células exhaustas”. Creemos que estas consideraciones se ajustan bastante bien a lo que sentimos los autores, sensación muy difícil de transmitir a otros, aunque esos otros te acompañen en el día a día con los pacientes.

Pocas áreas de la Medicina Intensiva han evolucionado tan rápida y vertiginosamente como la ventilación mecánica. Cada día debemos decidir sobre las mejores pautas de ventilación en el paciente crítico, decisiones complejas que requieren un profundo conocimiento no solo del funcionamiento de los modernos respiradores, sino y fundamentalmente, de las bases fisiopatológicas que rigen la interacción paciente-ventilador.

En este complejo contexto, *Ventilación mecánica: Fisiopatología respiratoria aplicada* intenta revisar desde un punto de vista fisiopatológico las alteraciones que surgen tras la aplicación de la ventilación mecánica (invasiva y no invasiva) en el paciente crítico, y el porqué de las diferentes estrategias o modalidades ventilatorias que aplicamos para optimizar la ventilación de nuestros pacientes. Con este libro, los autores esperamos poder brindar al lector las bases para la adecuada interpretación fisiopatológica de lo que le sucede a nuestro paciente ventilado. Esperamos y nos hemos esforzado para que este no sea “un libro más” de ventilación mecánica, sino que despierte en el lector la necesidad de profundizar en el conocimiento de la fisiopatología respiratoria para poder brindar una mejor asistencia ventilatoria a los pacientes, el fin último de todos nuestros esfuerzos.

Deseamos agradecer a las Sociedades científicas (SEMICYUC, SATI, SUMI, SOCHIMI), a la URV y al IISPV por el apoyo institucional brindado a este libro. Agradecemos también a Ediciones Journal, por confiar una vez más en nuestro proyecto y dedicarle mucho tiempo y esfuerzo para su concreción. Y, particularmente, queremos agradecer de forma muy especial a cada uno de los autores (amigos) que han contribuido de forma desinteresada con su sabiduría, para que este libro deje de ser un sueño y pase al terreno de la realidad.

Los editores



Prólogo

El cuerpo de conocimientos que caracteriza la formación de los especialistas en el cuidado de los pacientes en situación crítica aguda se basa fundamentalmente en la fisiopatología, y es más evidente aun que en ninguna otra especialidad. Podemos considerar que es la herramienta necesaria para poder ofrecer los mejores cuidados a nuestros enfermos y esto es todavía más patente cuando se trata del manejo del paciente con insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudizada.

El conocimiento de la función normal (a la que se aspira a retornar en la medida de lo posible) y de la alteración de esa normalidad con la que hemos de enfrentarnos, ha de ser profundo si queremos que nuestra actitud sea eficaz. Contar con un conocimiento minucioso y bien establecido de la fisiopatología ha de ser, sin duda, nuestra responsabilidad.

Ventilación mecánica: Fisiopatología respiratoria aplicada cubre ampliamente el área de conocimientos de la fisiopatología respiratoria, de la que hemos de disponer para brindar una ayuda al paciente que ha fracasado temporalmente en su capacidad para asumir una ventilación efectiva. Una revisión somera del índice de capítulos nos permite saber que dispondremos de información cuidadosa y actualizada de la función normal, así como de la ventilación invasiva y de la no invasiva, tanto en el inicio como en el final, y ante patologías concretas.

La urgencia en la adquisición de conocimientos eficaces es una tentación que nos puede llevar a prescindir de la información detallada y fundamental de las alteraciones que se han producido, y de las funciones que hemos de asumir para ayudar a nuestro paciente. Por ello, resulta imprescindible poder contar con un libro como este, tanto en nuestra biblioteca como junto a la cabecera de la cama. De hecho, me atrevo a recomendar como una buena práctica que cada grupo incorpore a su programa formativo la revisión colectiva, comentada y discutida de cada capítulo en sesiones específicas periódicas.

La aplicación de estos conocimientos requiere un punto de reflexión si aspiramos a ser eficaces. No siempre es la mejor opción una solución simple y rápida cuando somos requeridos en la cabecera del paciente con ventilación asistida invasiva o no invasiva. Los profundos conocimientos de fisiopatología respiratoria que brinda este libro y una silla junto a la cama del paciente probablemente sean la combinación ideal. Es una actitud que nos debemos exigir darnos un espacio de reflexión para decidir la actitud más adecuada, y otro de reposo para verificar el resultado de la maniobra aplicada.

Por último, merece la pena que prestemos atención en otras de las virtudes de este libro: La bibliografía relevante y actualizada que nos ofrece cada capítulo colabora tanto a dar solidez a cada propuesta como a permitir al lector una mayor profundidad en los conocimientos de aspectos concretos.

Felicitemos a todos los prestigiosos autores porque han logrado con su esfuerzo un resultado brillante y, lo que es aún más relevante, una obra de gran utilidad para la práctica clínica diaria.

Dr. Andrés Esteban
Hospital Universitario de Getafe



Sección 1

Fisiología de la respiración espontánea

Alejandro Rodríguez • María Bodí





Estructura y función del pulmón: Visión fisiopatológica

Alejandro Rodríguez ■ Sandra Trefler ■ Juan Carlos Yébenes ■ María Bodí

Sin datos, tú eres solo otra persona con una opinión.

William Edwards Deming

Introducción

El aparato respiratorio se encuentra constituido por las vías aéreas extrapulmonares, el pulmón, la caja torácica y los músculos respiratorios (bomba muscular). Para cumplir su función esencial, requiere un control central de su actividad. La respiración está regulada por estímulos químicos, de tal forma que la ventilación se ve afectada por las variaciones en las concentraciones sanguíneas de CO_2 , O_2 e iones H^+ (hidrogeniones). El centro respiratorio, localizado en la protuberancia cerebral (apnéustico), controla las neuronas del bulbo raquídeo (neumotáxico) para que la ventilación se produzca de forma rítmica. Este centro se activa al aumentar la presión parcial de CO_2 en la sangre arterial. También colaboran en el proceso respiratorio las terminaciones nerviosas o receptores de los alveolos. Para que la función respiratoria se realice de forma adecuada se requiere, además, la participación del sistema cardiovascular y los mecanismos neurohumorales que intervienen en la regulación del calibre bronquial.

Vías aéreas extrapulmonares

Las vías aéreas extrapulmonares están formadas por las fosas nasales, la faringe, la laringe, la tráquea y los bronquios principales.

Faringe

La faringe es un conducto músculo-membranoso que se continúa con el esófago y se conecta con el aparato respiratorio a través de la laringe. El calibre del conducto faríngeo se encuentra determinado por dos fuerzas: la presión transmural, que es la diferencia entre la presión intraluminal y la extraluminal, y la distensibilidad (*compliance*) de la pared de la faringe. La distensibilidad, a su vez, dependerá de la estructura histológica del tejido (conectivo y muscular) y de la musculatura dilatadora de la vía aérea alta. Esto permite comprender que cuando la presión transmural desciende por debajo de la presión atmosférica (presión en la boca), se tiende a

producir un colapso faríngeo. Por otra parte, la presión extraluminal puede alcanzar valores supratmosféricos de forma activa por constricción de los músculos de la faringe, un hecho que resulta fundamental durante la deglución. Sin embargo, también puede producirse un incremento de la presión extraluminal de forma pasiva, por el aumento considerable del depósito de tejido adiposo que rodea la faringe, tal como sucede en la obesidad. En estos casos, existe una tendencia al colapso faríngeo durante la inspiración. Sobre alguna de estas alteraciones basa su acción la ventilación no invasiva (VNI), por lo cual remitimos al lector a la Sección 2.

Laringe

La laringe se encuentra en la región de las vértebras cervicales III y VI. Está constituida por once cartílagos articulados y se extiende desde el orificio superior limitado por la epiglotis, el pliegue mucoso aritenopiglotico y los cartílagos aritenoides y de Santorini, hasta el borde inferior del cartílago cricoides. En la laringe se incluyen la epiglotis, las cuerdas vocales falsas o pliegue ventricular y las cuerdas vocales verdaderas, formadas por dos pliegues que se extienden desde el ángulo del cartílago tiroideos hasta las apófisis vocales de los aritenoides (Figura 1.1). Las cuerdas vocales dividen a la cavidad laríngea en tres partes: vestíbulo, glotis y zona laringotraqueal. La glotis se abre por acción de los músculos cricoaritenoides (CA) posteriores y se cierra por los CA laterales y el interaritenoides.

Las características del conducto faringolaríngeo tiene una gran importancia al momento de definir lo que se considera "vía aérea difícil". La Asociación Estadounidense de Anestesia (ASA) define como vía aérea difícil la existencia de factores clínicos que complican la ventilación administrada por una mascarilla facial o la intubación realizada por una persona experimentada. Es trascendental recordar que a mayor grado de dificultad en la intubación, mayor incidencia y gravedad de las complicaciones. Un elevado porcentaje de complicaciones graves (hasta un 30%) en anestesia pueden relacionarse con una vía aérea

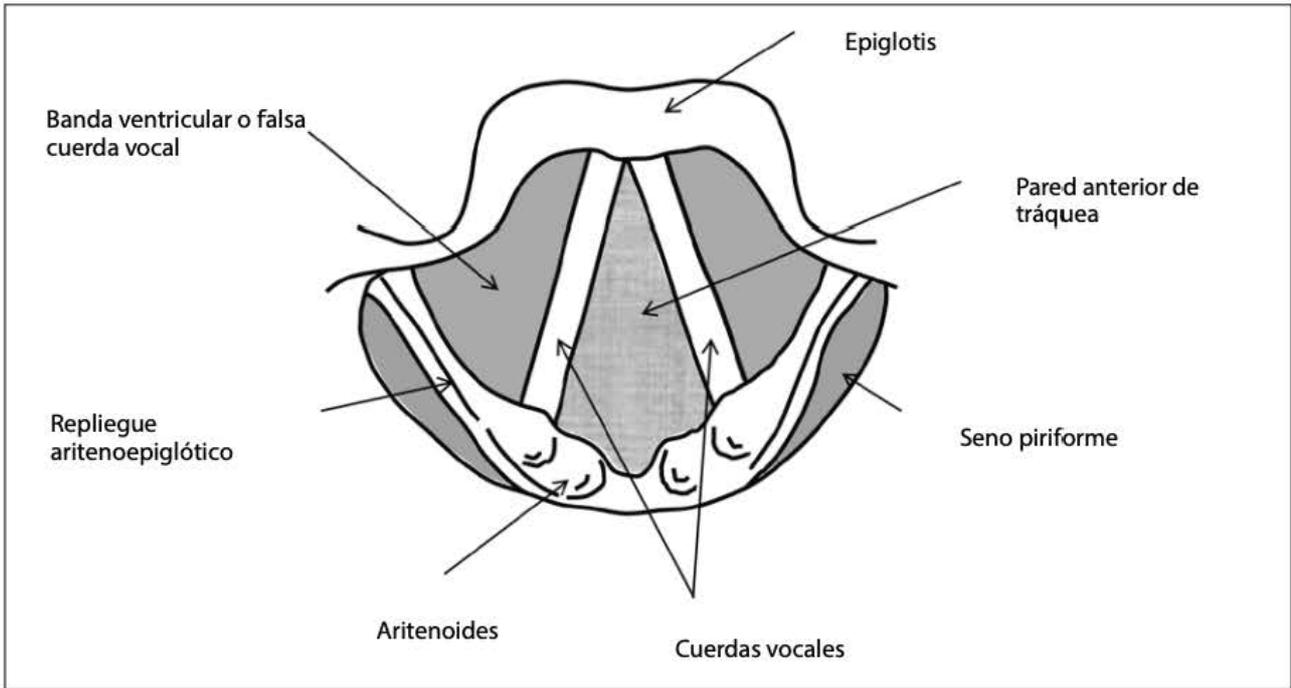


Figura 1.1 Esquema de la laringe.

difícil. Por lo cual se han desarrollado pruebas altamente “predictivas” para identificar la vía aérea que ocasionará dificultades en la intubación. En la Figura 1.2 se pueden observar las clasificaciones más usadas para predecir una intubación difícil. A pesar de la utilidad teórica de estas escalas se han observado bajos valores de sensibilidad

(20% al 62%) y moderados valores de especificidad (82% al 97%) en la práctica clínica.

Tráquea

La tráquea es un conducto de aproximadamente 12 cm de largo y 2,5 cm de diámetro, formado por

Escala/técnica	Clasificación	Esquema
<p>Mallampati Paciente sentado, cabeza en extensión completa, efectuando fonación y con la lengua afuera</p>	<ul style="list-style-type: none"> Clase I: Visible paladar, úvula y pilares Clase II: Visible paladar y úvula Clase III: Visible paladar y base de úvula Clase IV: Solo visible paladar 	
<p>Cormack-Lehane Mediante laringoscopia directa se valora el grado de dificultad según las estructuras que se visualizan</p>	<ul style="list-style-type: none"> Grado I: Visible el anillo glótico total (intubación fácil) Grado II: Solo se ve la mitad superior del anillo glótico (intubación difícil) Grado III: Solo se ve la epiglotis (intubación muy difícil) Grado IV: Imposible ver incluso la epiglotis (intubación con técnicas especiales) 	

Figura 1.2 Escalas utilizadas para valorar la dificultad de la vía aérea para intubación.

anillos cartilagosos incompletos en su parte posterior. Se extiende desde la sexta vértebra cervical a la quinta dorsal donde se bifurca en dos bronquios principales. Se encuentra revestida por un epitelio cilíndrico ciliado con abundantes células caliciformes y glándulas submucosas (serosas y mucosas), las cuales se encuentran inervadas por fibras vagales posganglionares que utilizan como neurotransmisor a la acetilcolina y que producen el moco que recubre el epitelio.

El moco se encuentra constituido por tres capas, la más superficial (gel) contiene la mayor parte de glicoproteínas y es transportada por el movimiento ciliar. La parte profunda, conocida como fase sol, está en contacto con la zona apical de las células epiteliales, es más rica en agua y contiene un tensoactivo proveniente del sistema alveolar, que asegura la capacidad de deslizamiento y el efecto antiadhesivo. Una tercera capa, más profunda, está formada por glicoproteínas de alto peso molecular (mucinas) que cumplen la función de sostén dentro de la constitución del moco. La viscosidad o la elasticidad del moco está en relación con el contenido de agua y mucinas, las cuales forman una matriz tridimensional a través de diferentes enlaces químicos (puentes de H^+ o enlaces covalentes). El volumen normal de secreción de moco en las vías aéreas oscila entre 0,1 mL y 0,3 mL por kilo de peso y día.

Dentro del contenido del moco hay que señalar la presencia de inmunoglobulinas (Ig) de tipo G pero sobre todo de tipo A. La IgA es sintetizada por las células plasmáticas de la submucosa y liberada hacia la luz de las vías aéreas, donde cumple su función inmunitaria.

Además se encuentran aquí enzimas con actividad antibacteriana (lisozima) y diferentes factores inhibitorios de enzimas proteolíticas.

El transporte mucociliar es el más primitivo y esencial de los mecanismos de defensa del tracto respiratorio. Gracias a su normal funcionamiento, se consigue una superficie húmeda y relativamente limpia de toda la mucosa respiratoria. El sistema de transporte mucociliar nasal, en particular, juega un papel preponderante en la depuración del aire inspirado y, por tanto, en el mantenimiento de la salud del organismo entero. Las partículas, cuyo diámetro oscila entre 1 micra y 10 micras, se depositan preferentemente en la nariz. La fuerza de los cilios y las propiedades adhesivas del moco son tan importantes que incluso partículas de 0,5 mm de diámetro son transportadas por este sistema. Los cilios respiratorios se mueven constantemente a una frecuencia media de 1000 veces/min y mueven los materiales de su superficie a una velocidad variable de entre 3 mm/min y 25 mm/min, dependiendo de la localización y de las condiciones ambientales. Es característico el movimiento bifásico de los cilios, que consiste en un movimiento rápido efector y un movimiento más lento de recuperación, siendo la duración relativa de ambas fases de 1:3 (Figura 1.3).

Es muy importante recordar que la función mucociliar depende de la temperatura y de la humedad. La actividad ciliar aumenta con la temperatura, siendo máxima a 36-40 °C. Sin embargo, temperaturas superiores reducen la viabilidad de los cilios. Estudios *in vivo* evidencian que las condiciones de temperatura y humedad

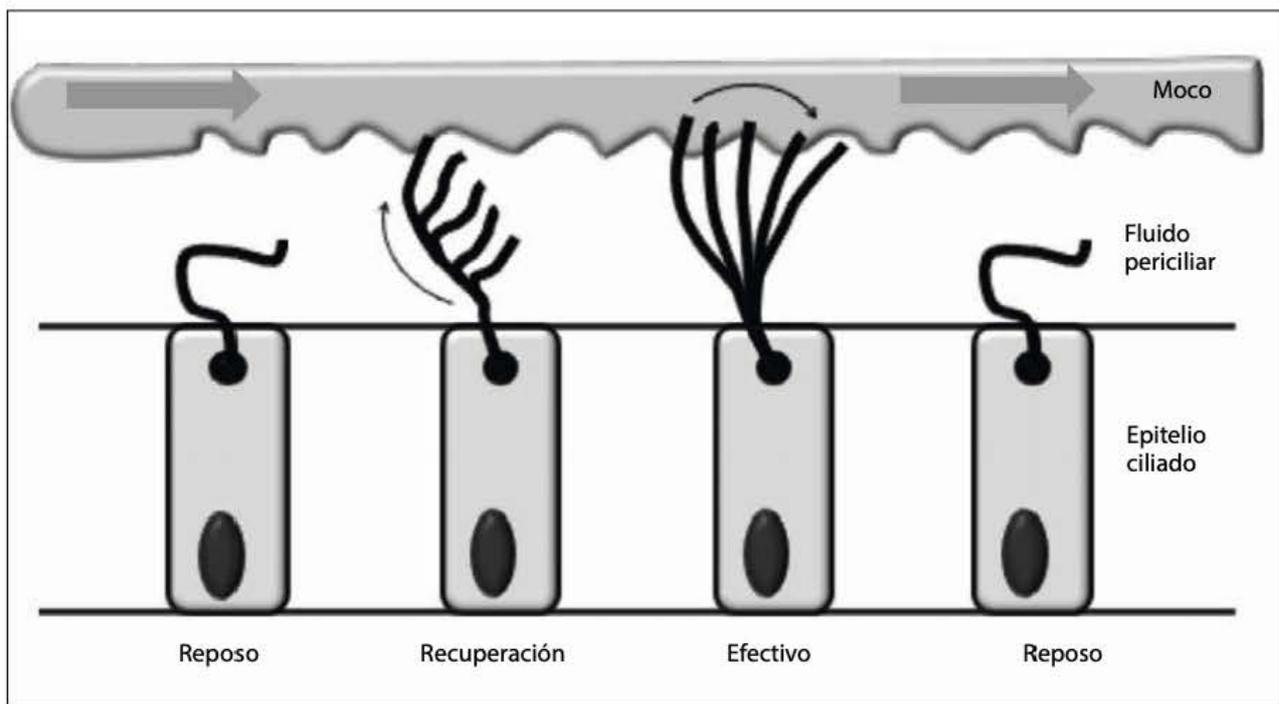


Figura 1.3 Esquema del movimiento ciliar y el transporte mucociliar. Obsérvese que en la onda de recuperación el cilio comienza a moverse desde la posición de reposo, mientras que en la onda efectiva, el cilio se extiende y se mueve hasta la posición de reposo propulsando el moco en esa dirección (flecha).

ambientales no influyen en la velocidad de aclaramiento ciliar, como consecuencia de la eficaz acción de la nariz. Sin embargo, cuando intubamos a un paciente, la inhalación de aire frío (sin calentador) y muy seco (sin humidificador) puede afectar seriamente a la actividad mucociliar y generar complicaciones respiratorias. Esto nos obliga a utilizar diferentes formas de humidificación y calentamiento una vez intubados los pacientes, como los humidificadores de cascada o la nariz artificial.

La deshidratación sistémica altera profundamente el transporte mucociliar, ya que, aunque los cilios se siguen moviendo, se produce un espesamiento de las secreciones que imposibilita el transporte. Un exceso de moco aumenta la carga que deben transportar los cilios y hace el movimiento ciliar difícil a causa de la excesiva viscosidad. Así, en la fibrosis quística y en el asma bronquial la secreción puede ser tan espesa y pegajosa que sea imposible su arrastre por los cilios; de allí que una parte importante del tratamiento en estos pacientes sea la adecuada hidratación.

Aunque la infección viral es la causa más frecuente de alteración mucociliar, con pérdida completa de células epiteliales, lo cual favorece la proliferación bacteriana y la sobreinfección, procedimientos habituales en la UCI, como la intubación orotraqueal y también la traqueostomía, pueden generar daño mucociliar. Los primeros estudios realizados al respecto evaluaron mediante endoscopia los daños macroscópicos ocasionados por la intubación y describieron lesiones inespecíficas en la mucosa (hiperemia, edema inflamatorio, tejido de granulación y ulceración), así como cambios específicos (úlceras en canalera, cicatriz en los surcos y la cicatriz fibrosa nodular o granuloma). Estudios histológicos posteriores describen lesiones como la pérdida de cilios, la metaplasia escamosa, el infiltrado polimorfonuclear, la hiperplasia celular, la necrosis celular, la erosión y la ulceración. Se considera que el tiempo de intubación, así como la presión del neumatotaponamiento, son los factores que más favorecen la presencia de daños histológicos más graves e incluso irreversibles. La mayoría de los autores considera que la pérdida del epitelio ciliar puede estar en relación con el contacto inicial con el tubo endotraqueal durante la intubación.

Bronquios

Los bronquios principales se originan de la bifurcación dicotómica y asimétrica de la tráquea en la carina. El área transversal total de los dos bronquios fuentes es similar a la de la tráquea, por lo cual la resistencia al flujo de aire no aumenta. Sin embargo, la intubación orotraqueal reduce significativamente el área de la tráquea e incrementa la resistencia.

En el adulto, el bronquio principal derecho (BPD) es más corto y ancho que el izquierdo y adopta una posición más vertical (con un ángulo de aproximadamente 25°) respecto del bronquio principal izquierdo (BPI) que es más horizontal (con un ángulo de aproximadamente 45°). Esta

disposición anatómica debe recordarse en el momento de la intubación para evitar la intubación selectiva del BPD; además, de alguna forma puede explicar la mayor frecuencia de desarrollo de neumonía por aspiración en la base derecha pulmonar.

Pulmón

Los pulmones se encuentran en la parte lateral de la cavidad torácica y están separados por el mediastino. Están formados por una zona de conducción, una zona de intercambio gaseoso y por la pleura visceral.

La zona de conducción está integrada por las vías aéreas intrapulmonares, que comprenden los bronquios lobares (2.^a generación), los bronquios lobulillares o de calibre mediano (3.^a y 4.^a generación), los bronquios de pequeño calibre (5.^a a 10.^a generación), los bronquiolos (11.^a a 15.^a generación) y los bronquiolos terminales (16.^a generación). Los bronquios intrapulmonares se ramifican de forma dicotómica, irregular y asimétrica con una disposición en paralelo, al igual que el resto de toda la vía aérea de menor calibre. Además de segmentar el pulmón (Figura 1.4), esta disposición incrementa el área transversal desde los bronquios a los alveolos desde un área de 2,5-5 cm² en la tráquea hasta unos 10 000 cm² en el ámbito alveolar, con disminución de la resistencia al flujo. Aproximadamente un 50% de la resistencia al flujo se encuentra localizado en la vía aérea extrapulmonar. Intrapulmonarmente, la mayor resistencia la ofrecen los bronquios, mientras que los bronquiolos son responsables de tan solo el 10%-15% de la resistencia total. Estas características determinan que la velocidad del aire sea elevada en las vías extrapulmonares (flujo turbulento) y lenta en los bronquios respiratorios (flujo laminar).

La pared bronquiolar está formada por un epitelio cúbico simple sin cilios en los bronquiolos terminales, fibras musculares lisas y fibras elásticas. Las fibras musculares lisas están inervadas por el parasimpático (vago) que produce broncoconstricción. Existen terminaciones sensoriales que son estimuladas por la presencia de irritantes o por estiramiento de las paredes bronquiales (reflejo de Hering-Breuer). Este reflejo se refiere a la respuesta de los receptores de estiramiento ante los cambios en el volumen pulmonar. Cuando se activa este reflejo por insuflación pulmonar sostenida, se produce una inhibición del comienzo de la siguiente inspiración en el SNC. Este reflejo podría estar relacionado con el paro respiratorio en pacientes con una crisis de asma grave.

En el epitelio hay células mucosas que, junto con las glándulas submucosas, producen un fluido mucoso que ayuda en el proceso de la humidificación y la limpieza del aire inspirado. Este sistema se denomina sistema escalador mucociliar, ya que la cubierta de moco es arrastrada por los cilios de las células epiteliales y la empujan hacia la faringe a una velocidad media de 2 cm/min.

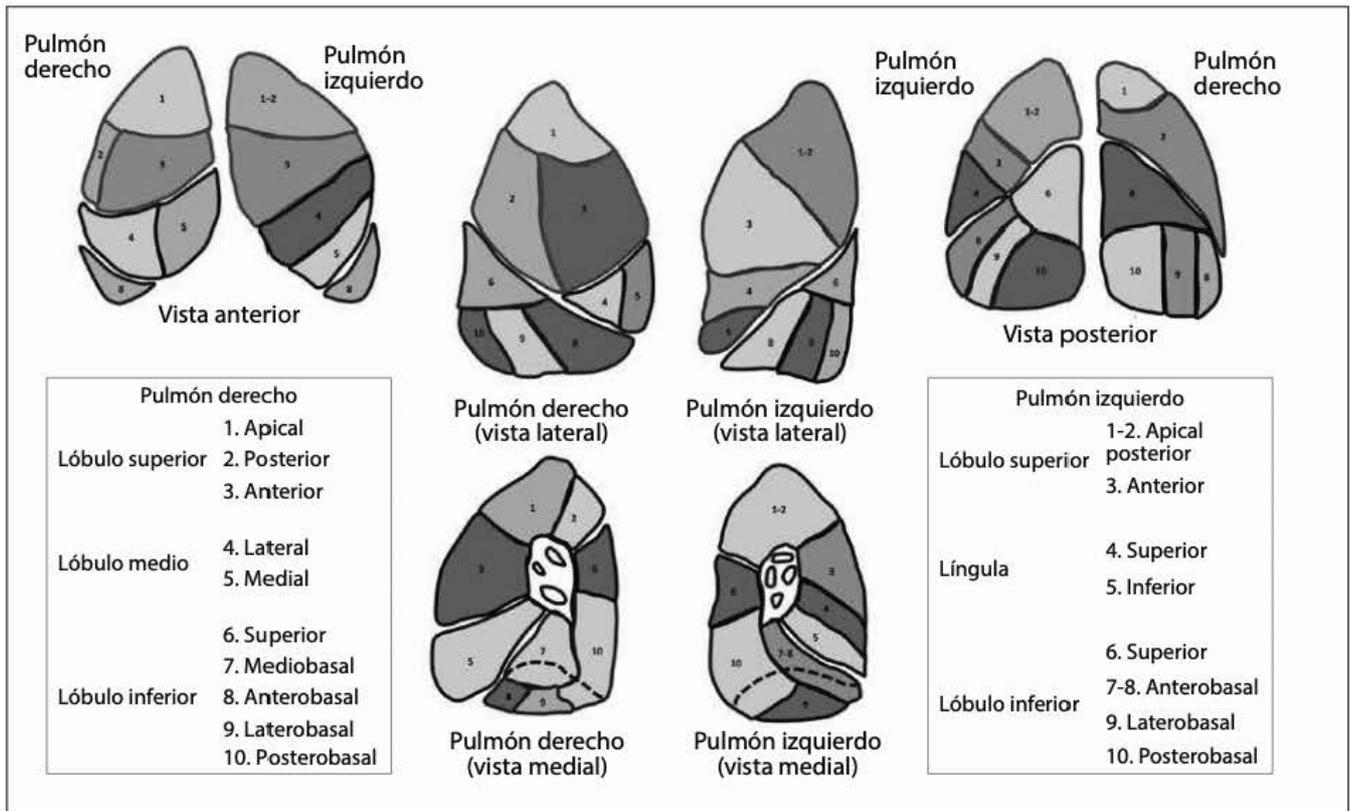


Figura 1.4 Esquema de la segmentación pulmonar.

Bronquiolos y alveolos

La zona de intercambio gaseoso comprende los bronquiolos respiratorios de primer, segundo y tercer orden (17.^a a 19.^a generación) y los conductos alveolares de primer, segundo y tercer orden (20.^a a 22.^a generación), que son conductos largos y tortuosos, de los cuales salen los sacos alveolares. Los alveolos son pequeñas bolsas cuyas paredes están formadas por una capa epitelial fina en estrecho vínculo con los capilares, lo cual constituye la membrana alveolo-capilar (Figura 1.5). El espesor de esta membrana es muy delgado (0,5-0,6 μm), lo cual facilita el intercambio gaseoso (v. el Capítulo 4). El tejido conjuntivo intersticial es escaso y en su constitución se encuentran fibras de colágeno, elásticas y reticulares. Los alveolos están interconectados en forma colateral por los poros de Kohn ubicados en las paredes alveolares y por los conductos de Lambert, que se extienden entre los bronquiolos y los alveolos. La importancia de estas comunicaciones reside en que en caso de una obstrucción de los bronquios lobulillares, el aire puede penetrar de forma colateral. Además, participarían en la redistribución del aire dentro de los alveolos al final de la inspiración durante la ventilación mecánica.

Sistema surfactante

Las células epiteliales de los alveolos son los neumocitos tipo I, que recubren la mayor parte de superficie alveolar (95%), y los neumocitos tipo II, que recubren

el 5% de la superficie restante y son los que dan origen a los neumocitos tipo I y producen el surfactante. Estas células presentan receptores para los glucocorticoides, sobre lo cual se basa el aporte de estos a la maduración pulmonar del niño pretérmino.

La función primaria del sistema surfactante consiste en facilitar la mecánica pulmonar, minimizando la energía que el tejido pulmonar debe emplear para mantener abiertos los alveolos. Pero, además, el sistema surfactante tiene funciones de defensa ante las infecciones respiratorias que pueden ser considerados la primera línea de defensa innata.

Una vez secretado el surfactante por los neumocitos II, este forma una capa superficial en contacto con el aire y de esta forma cumple la función de disminuir la tensión superficial e impedir el acceso de patógenos a través de las células. El surfactante es un complejo lipoproteico, con un 90% de material lipídico. El dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC) constituye el 40% del surfactante y junto con el fosfatidilglicerol (PG) y el fosfatidilinositol (PI) son los principales fosfolípidos del surfactante. Pero, además, en el surfactante existen unas proteínas con funciones muy importantes, como la SP-A (*surfactant protein A*); SP-B, SP-C y SP-D. Las proteínas SP-A y SP-D son hidrofílicas y cumplen funciones fundamentales de defensa innata pulmonar, mientras que la SP-B y la SP-C son polipéptidos catiónicos indispensables para el correcto funcionamiento de DPPC en su función tensioactiva.

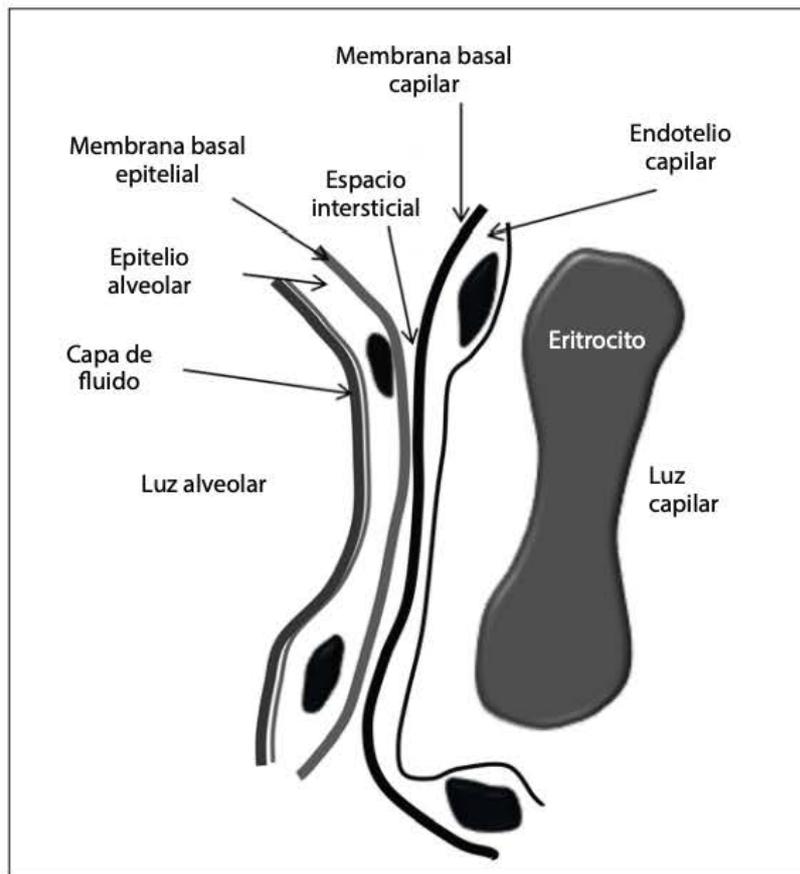


Figura 1.5 Esquema de la estructura de la membrana alvéolo-capilar.

Para comprender mejor el concepto de tensión superficial y la importancia del surfactante en la mecánica respiratoria, es necesario recordar que las moléculas de agua en fase líquida establecen entre sí interacciones polares muy dinámicas que se encuentran equilibradas en todas las direcciones del espacio (Figura 1.6 a). Sin embargo, las moléculas de agua en contacto con el aire (superficiales) se encuentran sometidas, por un lado, a una fuerza neta de cohesión con el resto de las moléculas de agua, pero, por otro, sometidas a un coste energético que corresponde a las interacciones que estas moléculas de agua superficiales no pueden ejercer en la superficie del aire; esta energía es la tensión superficial (Figura 1.6 b).

La superficie alveolar presenta dos características que favorecen el colapso alveolar. La primera de ellas es que existe una delgada capa acuosa exudada desde el líquido intersticial y la segunda es que la superficie alveolar cambia de extensión con el ciclo respiratorio. De esta forma, el pulmón necesitaría una energía adicional para vencer esta tensión superficial que se opone a la apertura de los alveolos en cada inspiración. Los alveolos presentan diámetros diferentes, y si recordamos que la presión que tiende a cerrar un alveolo idealmente esférico está en relación con la ley de Laplace ($P = 2\gamma / r$), donde P es la presión de cierre alveolar, γ es la tensión superficial y r el radio, cuanto mayor

es γ y menor el r mucho mayor es la P . De esta forma se puede comprender la importancia del surfactante, un sistema con moléculas tensioactivas que presentan una estructura anfipática, es decir, contienen una parte hidrofílica y otra hidrofóbica. La parte hidrofílica interacciona con las moléculas de agua, mientras que la hidrofóbica se orienta hacia el aire (Figura 1.6). Cuanto más surfactante, más desplazamiento de moléculas de agua hacia la fase acuosa y menor tensión superficial y este descenso es mayor cuanto más se reduce el volumen alveolar durante la espiración, porque se incrementa la capa de surfactante (Figura 1.7). Esta importante caída en la tensión superficial impide que los alveolos se colapsen durante la espiración y permiten que se vuelvan a abrir sin esfuerzo durante la inspiración. Sin embargo, diferentes procesos sistémicos o locales (pulmonares) asociados a una marcada inflamación (sepsis, síndrome de distrés respiratorio agudo [SDRA], politrauma, etc.), o bien la ventilación mecánica prolongada, pueden producir, actuando sobre los neumocitos II, una importante alteración tanto en la síntesis como en la secreción o el intercambio del surfactante. Todo ello, sumado al aumento de la permeabilidad epitelial alveolar, contribuye a una cantidad inadecuada de surfactante con capacidad funcional, con el consiguiente impacto en la mecánica pulmonar y la aparición de colapso alveolar de difícil resolución.