

**VENTILACION MECANICA
EN REANIMACIÓN**

Dra. ROSA M^a VILLALONGA VADELL

**Departamento de Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor
Cuidad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge.**

Febrero,

2001.

VENTILACION MECANICA EN REANIMACIÓN.

INTRODUCCION

La ventilación mecánica (VM) es un procedimiento de sustitución temporal de la función ventilatoria normal.

El objetivo general de la ventilación mecánica es el paliar y sustituir los déficits del sistema respiratorio hasta su reversión.

En nuestra especialidad debemos diferenciar dos indicaciones distintas de VM: por un lado la utilizada como soporte respiratorio durante la Anestesia general (AG), cuyos respiradores deberán tener unas prestaciones determinadas para cubrir las necesidades durante los tiempos quirúrgicos, y por otro lado, la utilizada como soporte respiratorio en Reanimación durante la atención al paciente crítico, con unas prestaciones adecuadas a las necesidades de este tipo de pacientes.

Es ejercida por los respiradores mecánicos, aparatos que básicamente, por diversos sistemas, proporcionan cíclicamente una presión en la vía aérea suficiente para sobrepasar las resistencias al flujo aéreo y vencer las propiedades elásticas tanto del pulmón como de la caja torácica. De este modo se produce una insuflación pulmonar intermitente que permite la inspiración.

INDICACIONES DE VENTILACION MECÁNICA EN REANIMACIÓN.

Las indicaciones clínicas básicas serán: corregir hipoxemia, acidosis respiratoria o deterioro respiratorio progresivos.

Las principales indicaciones específicas de ventilación mecánica en Reanimación serán:

- Depresión de los centros respiratorios, bien neurológica, bien farmacológica.
- Disfunción de los músculos respiratorios.
- Descompensaciones de neumopatías y broncopatías.
- Síndrome de distress respiratorio.
- Descompensación aguda en el E.P.O.C.
- Edema agudo de pulmón.

- Descompensación respiratoria postoperatoria.
- Prevención y tratamiento de atelectasias perioperatorias.
- Situación de shock establecido.

CRITERIOS CLINICOS

Los criterios clínicos clásicos de indicación de ventilación mecánica serán:

- Frecuencia respiratoria $> 35 \text{ x'}$.
- Capacidad vital $< 15 \text{ ml./Kg}$.
- Fuerza inspiratoria $< 25 \text{ cm. H}_2\text{O}$.
- $\text{Pa O}_2 < 60 \text{ mm. Hg.}$ con Fi O_2 del 50 %.
- $\text{Pa CO}_2 > 55 \text{ mm. Hg.}$
- $\text{P (A-a) O}_2 < 450 \text{ mm. Hg.}$
- $\text{Vd/Vt} > 0.6$

Debemos tener en cuenta por un lado, que a pesar de los datos físicos y analíticos, debe prevalecer siempre la situación clínica del paciente, existirán pacientes con menos alteraciones en los que se objetivará necesidad de ventilación mecánica, y pacientes con función más deteriorada que lo toleran. Este es el caso por ejemplo de los pacientes con enfermedad pulmonar crónica, en los que no son aplicables siempre estos criterios ya que los pacientes se hallan adaptados y no tienen manifestaciones clínicas de insuficiencia respiratoria sino con valores mucho más bajos.

En ellos deberá existir:

- $\text{pH} < 7.20$
- $\text{Pa O}_2 < 50 \text{ mm. Hg.}$, administrando Fi O_2 al 50 %.
- Agitación, falta de colaboración, que indica afectación neurológica por la insuficiencia respiratoria.
- Necesidad de sedación, por igual motivo.
- Deterioro del estado general, sin necesidad de empeoramiento gasométrico.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y FISIOPATOLÓGICOS QUE INTERVIENEN EN LA VENTILACION MECANICA

Durante la respiración espontánea normal, la insuflación pulmonar se produce por el gradiente creado entre la presión de la vía aérea (Paw) y la presión pleural (Ppl), ($Paw - Ppl$), generado gracias a la contracción de los músculos inspiratorios. Durante la ventilación mecánica (VM), este gradiente también se produce, aunque en este caso es debido al incremento de presión (P) ejercido en la vía aérea por el flujo de gas procedente del respirador.

El aumento de la Paw es transmitido a la cavidad torácica, incrementándose en consecuencia la presión intratorácica, produciéndose una inversión de presiones respecto a la ventilación espontánea.

Este incremento de P está condicionado por:

- el volumen corriente insuflado
- la compliancia del parénquima pulmonar
- la compliancia de la caja torácica
- la presión abdominal ejercida sobre el tórax a través del diafragma.

Este incremento de presión intratorácica producirá una serie de cambios:

- 1) **a nivel respiratorio**, unas presiones alveolares muy elevadas podrán llegar a producir un colapso del flujo capilar, con lo que se incrementan las zonas mal perfundidas, y por tanto el shunt pulmonar; así mismo, unas presiones tan elevadas conllevan riesgo de barotrauma. También se produce incremento de la presión de la arteria pulmonar.
- 2) Otra de las repercusiones más importantes será a nivel **hemodinámico**, apareciendo $\downarrow$ del retorno venoso y del gasto cardíaco, con la consecuente disminución de la presión arterial, que se ven de manera más marcada durante la utilización de la PEEP, y que comentaremos más adelante.
- 3) No debemos olvidar los efectos que el incremento de la presión intratorácica producirá sobre el **abdomen**, que también verá incrementada su presión, y por tanto comprometida la circulación. Ello explica, en VM prolongadas, la aparición de ictericia, mayor incidencia de úlcus de stress, así como retención de agua y sodio (en este caso por 2 causas, la 1ª por redistribución del flujo intrarrenal y la 2ª por caída de la presión de aurícula izquierda, que transmitiría, vía vagal, información al hipotálamo, con incremento de ADH). Así mismo, la dificultad de retorno venoso producirá un $\uparrow$ de la presión hidrostática, con salida de agua y solutos al espacio intersticial - que explicaría la anasarca que pueden presentar estos pacientes, junto, no lo olvidemos, a la posible existencia de hipoproteïnemia).

4) Se producirán también **consecuencias craneales** como son:

- incremento de la P.I.C. que se producirá secundario al incremento de la P.V.C. y dificultad de retorno en cava superior.
- ↓ de la perfusión craneal, que se producirá por el mismo motivo al que se añadirá descenso de la T.A. secundaria a ↓ del G.C. antes mencionados.

OBJETIVOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

1) El **objetivo primordial de la ventilación mecánica** es conseguir unos valores aceptables de O_2 y CO_2 a nivel sanguíneo, impidiendo la aparición de hipoxemia y acidosis respiratoria. Para ello es necesario **asegurar** para un correcto intercambio gaseoso, **la ventilación alveolar**. Se entiende por **ventilación alveolar** la fracción del volumen minuto realmente eficaz

Durante la VM se incrementa el espacio muerto (V_d/V_t) anatómico (por compresión de las tubuladuras), la patología del paciente puede conllevar ↑ del espacio muerto alveolar (que corresponde a zonas con una mala relación ventilación / perfusión), por lo que deberán utilizarse volúmenes minuto superiores a los previstos del paciente en ventilación espontánea.

2) El **segundo objetivo** será el conseguir unas **mínimas presiones intratorácicas**. Ya hemos mencionado las modificaciones que conlleva la VM secundarias a la inversión de presiones respecto de la ventilación espontánea.

3) El **tercer objetivo** será conseguir, dadas las características del método, dependencia absoluta del paciente al respirador como sustituto de esta función vital, tener **la máxima seguridad**, de manera que todas las medidas de control y alarmas serán pocas para conseguir este objetivo.

4) Y por último, dado que tendremos a muchos pacientes en Reanimación, bajo una sedación más o menos ligera, y sobre todo en los periodos de desconexión, despiertos y colaboradores, debemos conseguir el **máximo confort**.

PARAMETROS BASICOS

Serán los que nos permitirán obtener, sea cual sea la modalidad ventilatoria elegida, un **patrón ventilatorio óptimo**, entendiendo como tal el que nos permita obtener una gasometría arterial correcta con los mínimos efectos secundarios.

Los parámetros con los que contamos para conseguir un correcto patrón respiratorio serán:

A.- VOLUMEN CORRIENTE (Vc)

Es el primer parámetro básico. **Un volumen minuto determinado lo podemos conseguir mediante diferentes Vc según la f que se utilice.**

Los valores más comúnmente aceptados son entre **10-15 ml/Kg.**, aunque es orientativo y puede variar en función de la situación y necesidades del paciente.

B.- FRECUENCIA RESPIRATORIA (f)

Las variaciones de f varían entre **10-25 resp./min.**

L f óptima tenderá a los valores más bajos posible, en función de la patología del paciente.

C.- FRACION INSPIRADA DE O₂ (Fi O₂)

La adecuada oxigenación arterial la podemos conseguir, no solo mediante una correcta ventilación, sino también administrando la mezcla de aire y O₂ adecuada. Se ha demostrado que en un pulmón sano, el empleo de **VM conlleva un - del cortocircuito intrapulmonar (shunt) del 10 %**. Ello obliga a incrementar la Fi O₂, debiéndose administrar a una concentración de 40 % si no queremos ver la aparición de hipoxemia en el transcurso de la VM prolongada.

D.- FLUJO INSPIRATORIO (FI)

Es obvio que hablar de FI es hablar de tiempo inspiratorio (Ti). Para una misma f, si modificamos el FI, modificaremos la relación I/E, ya que **a mayor flujo se obtendrá antes el Vc deseado, por tanto, se acortará el Ti. Sin embargo, probablemente incrementemos la presión en vías.**

Si utilizamos un flujo alto obtendremos a nivel pulmonar un flujo turbulento. Si tenemos en cuenta la distribución del gas, que vendrá determinada por la existencia de zonas en el pulmón con distinta constante de tiempo, es decir, por las variaciones regionales de resistencia y compliancia, obtendremos aéreas que estarán bien ventiladas y otras en las que ese flujo turbulento impedirá un correcto llenado y por lo tanto hipoventilación de dichas zonas e incremento del shunt, todo lo

contrario del objetivo que pretendíamos. Sin embargo, si utilizamos flujos más bajos, a nivel pulmonar obtendremos flujos laminares, que permitirán un paso correcto a todos los alvéolos, incluso los que tienen incrementadas las resistencias, mejorando la ventilación, que es nuestro objetivo.

E.- MORFOLOGIA DE LA ONDA DE FLUJO

Además de la magnitud del Fl utilizado, podemos variar **la forma de entrega** (lo que se denomina **curva de flujo**). El patrón de la onda de flujo puede tener 4 modalidades: desacelerado, constante, acelerado y sinusoidal. Existen grandes controversias sobre la curva de flujo ideal, siendo el más utilizado es el constante o **en meseta**. Lo ideal es administrar a cada paciente **el tipo de flujo para un mismo volumen que determine la menor presión en vías**.

F.- PAUSA POST-INSPIRATORIA

Equivale al cierre fisiológico de la glotis, tiempo en el que se redistribuye el flujo en el árbol bronquial. Se utiliza con el fin de **mejorar la distribución del Fl**. Durante este periodo el Fl es nulo, y se **homogeneiza su distribución**, con lo que se mejora el V_d/V_t . No se debe olvidar que **puede incrementar las presiones intratorácicas. Se caracteriza por un flujo cero manteniéndose en los pulmones el volumen circulante entregado**.

G.- FLUJO ESPIRATORIO

El inicio de la espiración se produce cuando el ventilador percibe, a través de un sensor, que se ha alcanzado un predeterminado valor: tiempo, presión, volumen o flujo. La consecuencia inmediata será la apertura de la válvula espiratoria, permaneciendo la inspiratoria cerrada. Se consigue en todos los respiradores de forma pasiva al abrirse la válvula espiratoria tras la inspiración.

Se puede contribuir activamente en esta fase introduciendo:

1.- presión positiva espiratoria final (PEEP): utilizada básicamente para mejora la oxigenación. Aumenta de manera inmediata la capacidad residual funcional (CRF) aumentando el número de unidades alveolares efectivas en el intercambio gaseoso. Ello permite reducir la

concentración de oxígeno inspirado ($F_i O_2$), evitando sus efectos tóxicos. Su uso fue sistematizado por Ashbaugh y Petty en 1973.

La **indicación** de la PEEP será:

- insuficiencia respiratoria aguda, sin patología pulmonar previa, que cursa con hipoxemia y $\downarrow$ CRF.

Las **contraindicaciones** de la PEEP serán:

- situación de hipovolémia no corregida
- procesos que cursan con $\uparrow$ CRF
- $\uparrow$ resistencias de vías aéreas
- existencia de fístula broncopleuraleal o neumotórax.

Como **inconvenientes**:

- 1.- a nivel ventilatorio encontraremos un incremento del espacio muerto.
- 2.- El efecto presión agravará los efectos indeseables de la VM, fundamentalmente $\downarrow$ del gasto cardiaco.

La mejor PEEP es la que consigue un transporte de O_2 con el gasto cardiaco más adecuado, en tanto que la PEEP óptima es la que consigue un shunt $< 15\%$.

La **complicación** más importante será **el barotrauma**.

H. RELACION INSPIRACION/ESPIRACION (I/E)

La relación I/E es un parámetro secundario a la f y al Flujo inspiratorio. Existen respiradores con mando I/E, pero no son más que sistemas de regulación del Flujo inspiratorio dependiendo de la f.

Se recomienda una **relación I/E: 1/2**. En situaciones con $\uparrow$ de las resistencias aéreas e importante atrapamiento aéreo, se ha propuesto prolongarla 1/4, para facilitar la salida del gas. En el paciente restrictivo puede necesitarse una relación 1/1. La **inversión** (2/1) de este cociente ha sido propuesto como alternativa a la PEEP, pues al mantener una presión media intratorácica más

elevada se $\uparrow$ CRF, sin los efectos secundarios de la anterior. Presenta sin embargo el riesgo de aparición o incremento de la autoPEEP o PEEP intrínseca. Las indicaciones son muy restringidas.

I. MECANISMOS DE SEGURIDAD

Constituyen un principio básico de la VM, dada la situación del paciente, la agresividad del método y los riesgos que conlleva.

Los sistemas de seguridad básicos son de 2 tipos: **alarmas de volumen y límites de presión.**

Las complicaciones más frecuentes de la VM son: obstrucción del tubo, autoextubación y desconexión de las tubuladuras. De ello se desprende que las alarmas por exceso y defecto de presión junto con alarmas de bajo volumen serán las que más rápidamente detectaran estos problemas. Los límites de f y volumen espirado tienen su indicación en técnicas de IMV. Son también necesarias las alarmas de falta de fluido eléctrico o de aporte de algún gas, así como las de $F_i O_2$.

MODALIDADES DE VENTILACION MECANICA

Los avances en los conocimientos de la fisiología respiratoria y en la biotecnología, han permitido un gran perfeccionamiento de los respiradores, de manera que hoy en día es posible ofertar diferentes modalidades de ventilación mecánica en función de las necesidades de cada paciente.

Básicamente las modalidades de ventilación mecánica se clasifican en:

A) ventilación controlada o total (VC):

1.- ventilación controlada

- por volumen

- por presión.

2.- ventilación selectiva (VS).

3.- ventilación a altas frecuencias (HV).

B) Modalidades de ventilación parcial (VP).

1.- ventilación asistida (VA).

2.- ventilación mandatoria intermitente (IMV).

3.- ventilación mandatoria minuto (MMV)

4.- modos de ayuda respiratoria:

- a) ayuda inspiratoria o presión de soporte (AI o PS)

- b) flujo continuo (FC)

- c) presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)

- d) ventilación con dos niveles de PEEP (BIPAP).

A) MODALIDADES VENTILACION CONTROLADA

1.- VENTILACION CONTROLADA (VC)

Es la forma más básica de VM. Los ciclos respiratorios vienen determinados por la frecuencia respiratoria prefijada, independientemente de los esfuerzos realizados por el paciente. Las características del respirador deberán asegurar una ventilación alveolar correcta, debiéndose realizar controles gasométricos seriados, ya que no existe ningún medio de autorregulación por parte del enfermo. La adaptación al respirador se realizará bien de manera farmacológica bien inhibiendo el centro respiratorio.

Las **indicaciones** serán: tórax inestable con movimientos paradójicos, insuficiencias neuromusculares (narcosis, TCE, polirradiculitis, miastenia), o situaciones en las que el esfuerzo respiratorio representa un gran trabajo respiratorio.

2.- VENTILACION SELECTIVA (VS)

En determinados pacientes puede ser necesario la ventilación diferenciada de ambos pulmones, con respiradores y características diferentes (contusión pulmonar unilateral, neumonía unilateral, edema pulmonar unilateral, fístulas broncopleurales).Es una técnica dificultosa, que precisa intubación con tubo de doble luz (con todos los problemas técnicos y de manejo que conlleva), engorrosa en la cabecera del enfermo y que debe considerarse como última opción.

3.-VENTILACION A ALTAS FRECUENCIAS (HV)

Dentro de este concepto entran 3 modalidades diferentes, que tiene en común el empleo de f superiores a 60 x'.

1.- **Ventilación a alta frecuencia con presión positiva (HFPPV)**: semejante a la convencional pero con f entre 60-100 x', y Vt pequeños, pero siempre superiores al espacio muerto.

2.- **Oscilación a alta frecuencia (HFO)**: La frecuencia aumenta hasta 1000 x'. Los Vt son inferiores al espacio muerto.

3.- **Ventilación con jet a alta frecuencia (HFJV)**: Frecuencias entre 60-600 x', mediante un tubo estrecho se introduce un flujo de alta velocidad. No existe válvula espiratoria y la entrega de gas se realiza por efecto Venturi.

Las **indicaciones** en Reanimación son muy restringidas, utilizándose en pacientes con fístula bronco.pleural de muy difícil manejo.

B) MODALIDADES VENTILACION PARCIAL

1.- VENTILACION ASISTIDA (VA)

En este tipo de ventilación cada nuevo ciclo respiratorio se inicia mediante los esfuerzos inspiratorios del paciente. Así, la f la determina el propio paciente, **disminuyendo el esfuerzo inspiratorio**.

Los respiradores actuales permiten además prefijar una f que asegure una ventilación mínima adecuada, ya que el principal **inconveniente** de este modo de ventilación serán las variaciones de f del paciente. Si éste disminuye su número, aparecerá **hipoventilación** que no podría ser compensada por el respirador. Si incrementa mucho su f , aparecerá **taquipnea** que conducirá a ineffectividad y fatiga muscular respiratoria.

Como **ventajas** presenta:

- 1) autorregulación del volumen minuto por el propio paciente,
- 2) menor esfuerzo inspiratorio,
- 3) menores presiones intratorácicas, y por tanto, menores repercusiones hemodinámicas de la VM.

La **indicación** principal será en pacientes conscientes, que pueden colaborar durante el weanning.

2.- VENTILACION MANDATORIA INTERMITENTE (IMV)

Esta modalidad de ventilación permite intercalar al paciente respiraciones espontáneas entre los ciclos programados en el respirador.

Fue introducido por Kirby en 1971 como técnica ventilatoria en recién nacidos con distress; Downs en 1973, la introdujo en adultos como método de desconexión, aunque posteriormente se ha visto que es una buena técnica de soporte ventilatorio. La **diferencia** respecto a la técnica anterior reside en que aquí no hay un sistema de "trigger" que ayude al inicio de la inspiración. El paciente debe ser capaz de realizar solo el esfuerzo inspiratorio.

Actualmente muchos respiradores además permiten **sincronizar** con los esfuerzos inspiratorios del paciente los ciclos del respirador, lo que se conoce como **IMV sincronizada (IMVs)**.

Este tipo de ventilación **asegura** una **ventilación minuto mínima** al paciente si su f y su V_t disminuyen. El volumen minuto será **la suma** del prefijado en la máquina y el realizado por el paciente.

Las **indicaciones** serían VM en pacientes que no precisen hiperventilación (TCE) o sedación, por todas las ventajas antes mencionadas.

Las **contraindicaciones** serían pacientes con fallo ventricular izquierdo (puede precipitar el EAP), en bajo gasto cardiaco (excesivo consumo de O_2 por el incremento del trabajo respiratorio que conlleva) y en pacientes con crisis asmática y broncoespasmo severo. ($\uparrow$ mas la Presión intratorácica).

Las **ventajas** de este tipo de ventilación serán:

- 1) **Disminución** de las necesidades de **sedación**. Al permitir respirar espontáneamente a los pacientes, éstos "luchan" menos contra la máquina, es decir, están menos **desadaptados**, lo que permite:
- 2) Una **disminución de las presiones intratorácicas**, con los inconvenientes ya mencionados que conllevan.
- 3) **Acortamiento del destete (weanning)**, en teoría, la menor sedación junto con el mantenimiento de respiraciones espontáneas, debe permitir el incremento progresivo del esfuerzo inspiratorio del paciente hasta poder desconectarlo. Sin embargo, existen estudios en los que esto no se ha demostrado, encontrando incluso prolongaciones del mismo. Sin embargo es una técnica ampliamente utilizada, con buenos resultados en la mayoría de los pacientes.
- 4) Se **evita la alcalosis respiratoria**. Al permitir al paciente una autorregulación del CO_2 , es poco probable que se produzca si el volumen minuto prefijado es el correcto.
- 5) Previene la **atrofia muscular** en los pacientes que precisan VM prolongada, ya que no se impide el trabajo de los músculos respiratorios.
- 6) Permite la **utilización simultánea de PEEP**, disminuyendo el riesgo de barotrauma y las alteraciones hemodinámicas secundarias, como resultado de unas presiones intratorácicas menores.

Los **inconvenientes** principales serán:

- 1) Puede producir **incremento del trabajo respiratorio**, sobre todo en pacientes con edema pulmonar o shock, en los que no estaría indicado, ya que este incremento producirá **aumento del consumo de O₂**, y a la larga fracaso de la técnica.
- 2) Ya se ha mencionado que también, en determinados pacientes, puede **prolongar el tiempo de desconexión**, así como producir **hipoventilación**, si no está correctamente ajustado un volumen minuto mínimo.

3. - VENTILACION MANDATORIA MINUTO (MMV)

Esta técnica asegura un volumen minuto **constante**, de manera que se realizará un ciclo respiratorio si el paciente **NO** realiza el volumen minuto mínimo prefijado. Sin embargo **no asegura** una ventilación alveolar minuto. Actualmente no se aconseja

4.- METODOS DE ASISTENCIA RESPIRATORIA

Son técnicas de soporte respiratorio orientadas a facilitar la desconexión del respirador, tendentes a disminuir el esfuerzo inspiratorio y trabajo respiratorio al iniciar ciclos espontáneos el paciente. Pueden asociarse todas conjuntamente, si bien no todos los respiradores presentan todas las opciones,

A.- AYUDA INSPIRATORIA O SOPORTE DE PRESION (SP)

Supone mantener una presión constante prefijada en la vía aérea mientras el paciente realiza la inspiración. Esta ayuda se realiza en los ciclos espontáneos del paciente. El respirador aporta el volumen corriente en cada esfuerzo inspiratorio del paciente con una presión positiva. Equivale a un respirador de presión: insufla aire hasta llegar a una presión determinada. Ello implica que el volumen entregado estará en relación a la presión prefijada.

Conforme el paciente se incorpora a la respiración, debe reducirse progresivamente la presión de soporte, para que participe cada vez más incrementado su frecuencia respiratoria y su volumen minuto hasta que pueda desconectarse definitivamente.

Como **ventajas**: evita la aparición de fatiga muscular respiratoria y agotamiento.

Indicaciones: Es una buena técnica para **iniciar la desconexión** en pacientes sobre todo EPOC, cuyo esfuerzo inspiratorio es pequeño y les impide obtener un buen Vt. Sobre todo tras largos periodos de ventilación mecánica, en los que estos pacientes presentan atrofia de la musculatura respiratoria.

Suele añadirse a la IMVs utilizada.

B.- FLUJO CONTÍNUO (FC)

Administra flujo predeterminado al circuito “antes” del inicio de la inspiración, de manera que cuando el paciente inicia la inspiración obtiene inmediatamente el gas, con lo que disminuye su esfuerzo inspiratorio. Debe programarse el “ flujo básico”, que será la frecuencia de flujo que se administrará al circuito durante la fase espiratoria y que será entregado al ser activado por la “ sensibilidad de flujo”, que es la frecuencia de flujo inspirada por el paciente y que desencadenará el ciclo respiratorio. La sensibilidad de flujo debe ser la mitad del flujo básico oscila entre (3-15 lpm), en tanto que el flujo básico varía entre (5-20 lpm).

Las respiraciones iniciadas por el paciente son “activadas” por el flujo, y luego “sostenidas” por la presión de soporte.

C.- PRESIÓN POSITIVA CONTÍNUA EN LA VÍA AÉREA (C.P.A.P.)

La **ventaja** fundamental es el incremento de la C.R.F.

- Mejora la relación V/P.
- Disminuye la aparición de atelectasias.

Las **desventajas** son similares a las de la P.E.E.P.:

- ↓ Gasto cardíaco.
- ↑ Presiones intratorácicas.

Estos **tres métodos pueden prefijarse juntos**, además de la IMVs por ejemplo, durante el período de desconexión, mejorando el esfuerzo inspiratorio del paciente y disminuyendo el trabajo respiratorio.

D.- VENTILACION A DOS NIVELES DE PEEP (BIPAP)

Gracias a variaciones predeterminadas del flujo sobre las válvulas inspiratoria y espiratoria, la Paw se mantiene regulada a dos niveles, con duraciones distintas, de manera que la primera caída de presión realiza una parte de la ventilación alveolar, siendo esta etapa la asistencia, en tanto que el resto de gradiente lo realiza el paciente hasta completar el ciclo completo.

Estos **cuatro métodos pueden prefijarse juntos**, además de la IMVs por ejemplo, durante el período de desconexión, mejorando el esfuerzo inspiratorio del paciente y disminuyendo el trabajo respiratorio.

COMPLICACIONES DE LA VM

La frecuencia y el tipo de complicaciones es muy variable y heterogénea según las series. Sin embargo está aceptado una frecuencia entre el 30 % y el 50 %.

1.- Durante la VM Las principales causas son:

- a.- La **obstrucción del tubo**: secundaria a acodamientos, herniación del neumotaponamiento y sobre todo los tapones mucosos. De aquí la importancia de la humidificación durante la VM.
- b.- La **autoextubación**: bien por poca sedación o en el momento de la desconexión inicial.
- c.- **Intubación selectiva de un bronquio principal**, generalmente el derecho, también debido a movimientos de la cabeza del paciente.
- d.- **Lesiones traumáticas** en comisura o nariz por roce, o/y en tráquea por las aspiraciones..
- e.- **Edema de cuerdas vocales y glotis**.

2.- Ligadas a la VM:

- a.- **Técnicas del aparato**: por **chequeo** insuficiente antes de la conexión. Debe realizarse **siempre de manera obligada** antes de la conexión tanto el funcionamiento de los distintos parámetros como los sistemas de alarmas.
- b.- **Atelectasias**: Su incidencia es variable. Los factores que las favorecen son: la distribución irregular del aire, que condiciona áreas con menor compliancia; las secreciones bronquiales, si no

son humidificadas y aspiradas con la frecuencia necesaria. Su **prevención** radica pues, en humidificación correcta, aspiración frecuente y atraumática, cambios posturales, aplicación de suspiros, pausa inspiratoria e incluso PEEP.

c.- **Barotraumas**: Es una de las complicaciones más graves y que se acompaña de una mortalidad mayor. Comporta importantes alteraciones hemodinámicas y gasométricas. El diagnóstico debe ser precoz y el tratamiento inmediato. Puede aparecer: neumotórax -que puede ser hipertensivo-, neumomediastino, enfisema subcutáneo e incluso neumoperitoneo.

Puede quedar como secuela fístula bronco.pleural. Como factores favorecedores están: neumonía necrotizante, intubación accidental selectiva de BPD, EPOC reagudizada, asma bronquial, enfisema bulloso, broncoaspiración.

d.- **Volotrauma**: Es un edema lesional provocado por el aumento de volumen teleinspiratorio. Se presenta en fases avanzadas del síndrome de distress respiratorio, cuando aparece densificación importante del parénquima pulmonar (hepatización pulmonar), en la que el volumen que se considera adecuado para ventilar el parénquima es superior a la proporción del mismo efectivo para la ventilación. Esta hiperinsuflación será la responsable del edema de las zonas menos afectadas. Debe sospecharse ante deterioro radiológico no predecible por la evolución propia del distress.

e.- **Sobreinfecciones**: La intubación endotraqueal suprime los mecanismos de defensa de la mucosa nasal y faríngea, e inhibe el reflejo de la tos favoreciendo el acúmulo de secreciones, lo que facilita la colonización inicial y posterior sobreinfección.

f.- **Toxicidad del O₂**: Estudios experimentales han demostrado alteraciones morfológicas tras exposiciones prolongadas de O₂. Los estudios realizados en humanos, la mayoría retrospectivos no han demostrado una correlación entre el tiempo de exposición y las lesiones necróticas halladas. Los responsables serían los radicales libres de O₂ producidos en las células expuestas. No existe evidencia de toxicidad si la Fi O₂ es < 50 % y/o el tiempo de exposición es < a 12 horas. Se intentará evitar sus efectos introduciendo siempre que se pueda PEEP para poder disminuir la Fi O₂ a niveles lo más bajos posible.

3.- Durante la extubación:

a.- **Hipoventilación**, secundaria a una precipitación de la extubación o a un nuevo deterioro del paciente.

b.- **Broncoplejia.** Puede deberse a un cierre insuficiente de la glotis durante las primeras horas de la extubación que impide la eficacia de la tos. También puede observarse en pacientes neurológicos, como secuela.

c.- **Secuelas a nivel traqueal:** fístulas traqueo.esofágicas, por el efecto pernicioso de manguito de neumotaponamiento muy hinchado + SNG.; granulomas y estenosis traqueales secundarios a procesos inflamatorios de la mucosa.

MANEJO Y ESTRATEGÍAS VENTILATORIAS EN SITUACIONES CLÍNICAS ESPECÍFICAS

1.-- Postoperatorio inmediato de cirugías largas y complejas en pacientes con pulmones sanos.

* Iniciar IMVs progresiva asociada soporte de presión. La desconexión suele ser rápida y fácil.

2.- Postoperatorio inmediato den pacientes broncópatas severos y/o de cirugía con repercusiones respiratorias.

* Iniciar IMVs progresiva con soporte de presión y flujo continuo. Introducir PEEP si precisa.

Tras recuperar ventilación espontánea eficaz, mantener soporte de presión, flujo contínuo y CPAP o BIPAP hasta posibilidad de extubación.

3.- Pacientes que precisan hiperventilación como mediada antiedema cerebral.

* Ventilación controlada bajo sedación, procurando mantener Pa CO₂ entre 25-30 mm.Hg. y con las presiones intratraqueales (PIT) más bajas posible.

4.- Shock cardiogénico.

* Ventilación controlada bajo sedación. Introducción o incremento del soporte inotrope si se produce inestabilidad hemodinámica al iniciar o incrementar PEEP.

5.- Enfermedades neuromusculares con función pulmonar normal.

* Ventilación controlada con Vt medios-altos (12-15 ml/Kg) con flujo inspiratorio adaptado y medidas de prevención de atelectasias y aparición de neumopatías. El paso de ventilación controlada a parcial dependerá de la capacidad muscular respiratoria.

6.- Crisis asmática

* Estará indicada inicialmente ventilación controlada bajo sedación, con Vt medios (6-10 ml/Kg), flujo inspiratorio elevado y f bajas (6-10 ciclos min.), a fin de mantener un Te prolongado y facilitar la espiración.

Con ello se persigue el menor incremento posible de presiones, y menores repercusiones hemodinámicas, aunque a expensas a veces de una hipercapnia, normalmente bien tolerada (hipercapnia permisiva).

7.- Fístulas broncopleurales:

* Medidas tendientes a bajar las presiones y por tanto, las fugas aéreas: disminución del Vt y la f, ↓ de la PEEP si la oxigenación lo permite, intentar pasar a ventilación parcial.

Si estas medidas fracasan, intentar ventilación selectiva de manera separada de ambos pulmones o introducir ventilación a altas frecuencias.

8. - Síndrome del distress respiratorio del adulto.

El objetivo será conseguir una correcta oxigenación evitando lesiones del volotrauma o del barotrauma.

* Ventilación mecánica baja sedación.

- Introducir PEEP para favorecer el reclutamiento alveolar. En muchos casos es suficiente 10-15 cm H₂O. No sobrepasar los 35 cm H₂O.
- Los resultados en cuanto a volotrauma, barotrauma e hipoventilación son similares tanto si se utiliza ventilación controlada por volumen como por presión.
- FiO₂: Dada la toxicidad demostrada del O₂, debe intentarse la administración más baja posible, compatible con una Sa O₂ aproximada del 90 %. En la fase de estabilización debe intentarse reducir la Fi O₂ manteniendo o incrementando la PEEP para mantener la oxigenación, reduciéndola después de manera progresiva, conforme mejora el cuadro.
- Vasodilatación pulmonar:

* Oxido nítrico (NO) : molécula secretada de forma natural por las células endoteliales. Administrado por vía inhalatoria produce relajación de la musculatura vascular pulmonar. Solo actúa sobre la perfusión de las zonas ventiladas, no interfiriendo sobre la vasoconstricción hipoxia de los territorios no ventilados. Se produce una redistribución del flujo vascular pulmonar hacia las zonas mejor ventiladas. Ello explica que se potencien los efectos si se asocia a PEEP. Los mejores resultados se obtienen en pacientes con resistencias pulmonares elevadas. En las descompensaciones del paciente EPOC sin hipertensión pulmonar no es efectivo.

Al atravesar la barrera alveolo.capilar se fija a la hemoglobina, no ejerciendo acción vasodilatadora a nivel periférico. Sin embargo, debe considerarse su toxicidad ya que al oxidarse y combinarse con la hemoglobina, se transforma en dióxido de carbono y metahemoglobina. Para evitar la contaminación ambiental debe existir una extracción de los gases expirados.

La administración debe ser cuidadosa desde una bombona a la rama inspiratoria, bien de forma continua o sólo durante la inspiración. La dosis debe ser lo más baja posible; concentraciones de 2 ppm (partículas por millón), suelen ser efectivas para mejorar la oxigenación. El límite superior está en 15 ppm para evitar el riesgo de toxicidad.

- La retirada debe ser paulatina, ya que si se realiza de manera brusca puede conllevar una HTP severa con desaturación dramática.

- No está determinado actualmente su papel definitivo en el tratamiento de esta etiología, ya que no todos los pacientes presentan beneficios con su aplicación.
- * Milrinona: inotropo positivo y vasodilatador, disminuye más las resistencias vasculares pulmonares que las sistémicas, sobre todo si se asocia a fallo ventricular izquierdo. Su administración es endovenosa. Su uso es experimental.
- * Prostaglandinas I_2 y E_1 : producen vasodilatación no específica sobre la circulación pulmonar administrados vía endovenosa; administrados vía inhalatoria, se comportan como el NO, produciendo vasodilatación específica sobre los territorios ventilados y redistribución del flujo hacia estos. Su uso es experimental.

9.- Síndrome obstructivo o hiperinsuflación activa.

Se define como la ausencia de retorno del volumen pulmonar a la posición de reposo, es decir, de la CRF al final de la espiración. La presión alveolar es superior a la de boca. Es lo que se denomina PEEP intrínseca o autoPEEP, consecuencia de una limitación al flujo espiratorio en relación a un incremento de las resistencias espiratorias.

Se observa generalmente en patologías obstructivas crónicas y en la crisis asmática, así como en el transcurso del distress respiratorio y del edema agudo de pulmón.

No suele ser homogénea, observándose PEEP intrínsecas regionales.

Las consecuencias son numerosas:

- ↑ de los efectos deletéreos sobre el gasto cardíaco de la ventilación mecánica.
- ↑ de riesgo de volotrauma. en ventilaciones parciales
- aumento del trabajo respiratorio, ya que el ↑ de volumen coloca a los músculos respiratorios en una relación tensión-longitud desfavorable, pudiendo aparecer desincronización paciente-respirador.

La medida de la PEEP intrínseca es por tanto, muy importante.

Y su reducción, un objetivo fundamental durante la ventilación mecánica:

- Corrección de factores extrínsecos: anomalías del circuito espiratorio, ↑ del volumen de agua de condensación, válvula espiratoria deteriorada o de baja calidad, etc.

- Corrección de factores intrínsecos: modificación del patrón ventilatorio: disminución del V_t o prolongación del T_e , tratamiento broncodilatador, utilización, en casos aislados de PEEP externa similar a la intrínseca, a fin de disminuir el trabajo de los músculos respiratorios; sin embargo, se debe ser muy prudente para introducirla, seleccionando las indicaciones.

CONTROLES DURANTE LA VM

Debemos monitorizar la oxigenación, la ventilación y los parámetros del respirador.

1.- OXIGENACION.

Es a los tejidos a donde debe llegar el oxígeno para cumplir su misión, debiendo existir un correcto equilibrio entre el O_2 que se suministra y el que se consume. Debemos por tanto estudiar los componentes que afectan al aporte y a la demanda.

* **Aporte de O_2 :** Es la cantidad de O_2 que llega a los tejidos. Depende del Gasto cardiaco, la saturación de O_2 de la hemoglobina y del O_2 disuelto en el plasma. La fórmula que se utiliza para su cálculo es:

$$DO_2: Q \times (1,34 \times Hg \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2).$$

* **Consumo de O_2 :** Es la cantidad de O_2 extraído por los tejidos por unidad de tiempo. Utilizando el principio de Fick tenemos la fórmula:

$$VO_2: (V_i \times F_i O_2) - (V_e \times F_e O_2).$$

siendo V_i el volumen minuto inspirado, $F_i O_2$ la fracción inspirada de O_2 , V_e el volumen minuto espirado y $F_e O_2$ la fracción espirada de O_2 . Presenta dificultades técnicas para la obtención correcta de todos los parámetros.

También se puede utilizar la fórmula:

$$VO_2: Q (CaO_2 - CvO_2).$$

* **Técnicas de monitorización de O_2 :** La más común es la **gasometría arterial**, la técnica más fiable pero que presenta el inconveniente de ser una información puntual y que requiere un tiempo determinado su realización. También contamos con la **pulsioximetría**, de una manera continua e incruenta nos informará de la saturación arterial periférica de O_2 .

* **Controles del intercambio gaseoso:**

- **Diferencia alveolo-arterial. A-a de O_2 :**

$$\text{Dif A-a: } [(P_{\text{atmosf.}} - P_{H_2O}) - PA_{CO_2}] - Pa_{O_2}$$

en donde $PA_{CO_2} = Pa_{CO_2} \times CR$

CR: cociente respiratorio (multiplicar x 1.25 o dividir por 0.87)

PA: presión alveolar; Pa: presión arterial.

$$P_{\text{atmosf.}} - P_{H_2O} = 760 - 47 = 713$$

$$\text{Dif. A-a: } [(713 \times F_i O_2) - (Pa_{CO_2}/0.87)] - Pa_{O_2}$$

$$\text{- } F_i O_2 \text{ ideal: } (\text{Dif. A-a } O_2 + 100)/760$$

- **Shunt pulmonar (Q_s/Q_t):**

$$[C(A-a)O_2 \times 0,0031]/[P(A-a)O_2^2 \times 0,0031 + C(a-v)O_2] \times 100.$$

El shunt pulmonar cuando se utiliza una $F_i O_2$ de 1 se denomina shunt verdadero. Si es <1 se denomina mezcla venosa.

2.- VENTILACION:

El CO₂ es el producto final del metabolismo aerobio. Mediante la ventilación es espirado al aire ambiente. El pulmón es capaz de eliminar grandes cantidades, y solo cuando existe patología pulmonar, o existen alteraciones neuromusculares o del centro respiratorio se retiene.

* **Monitorización:** Al igual que el oxígeno la forma más precisa es la **gasometría arterial**, con las ventajas y los inconvenientes antes mencionados. También disponemos de la **Capnografía**, de manera continua e incruenta cuantifica el CO₂ exhalado. Se realiza mediante técnicas infrarrojas.

3. - MONITORIZACION A TRAVES DEL VENTILADOR:

La incorporación de sistemas de medida y alarma en los respiradores ha permitido no solo incrementar la seguridad sino ampliar nuestros conocimientos sobre el estado funcional pulmonar de los pacientes. Analizaremos los parámetros monitorizados en los respiradores:

* **Presión:** La medida de la presión de la vía aérea (Paw) es la monitorización principal y básica de todos los respiradores. La medición puede realizarse mediante sistema anaeroide o transductores electrónicos. Las presiones más importantes que podemos medir serán: **presión pico**, la máxima alcanzada, **presión de meseta** que indica la presión durante la pausa inspiratoria, y que si es ésta prolongada es indicativa de la presión alveolar; la **presión espiratoria** que nos indicará el valor de PEEP si existe; la **presión media** del ciclo respiratorio que nos indicará la presión transtorácica existente. Hay que tener en cuenta que los valores marcados por el respirador serán algo **inferiores** a los del paciente pues hay que añadir el valor del circuito respirador-paciente. Deben **marcarse siempre los límites y alarmas** de presión, que avisarán de una desconexión (alarma inferior) o de hiperpresión (el límite superior impedirá la realización de barotrauma ya que salta al sobrepasarse una presión predeterminada).

* **Volumen** Aunque los sistemas de medida y los parámetros registrados difieren de un respirador a otro, todos nos darán **el volumen espirado**, muchos el **volumen minuto**, y algunos el volumen inspirado, que cotejado con los anteriores nos permite conocer la exactitud de funcionamiento del respirador o si existe alguna fuga. Muchos de ellos incorporan también el volumen realizado por el

paciente en sistemas asistidos (IMV). Deben **también fijarse los límites y alarmas** superiores e inferiores que informarán inmediatamente de desconexión o hiperventilación.

* **Fi O₂ y mezcla de gases:** Muchos de ellos lo llevan incorporado y es obligado en los nuevos aparatos para Anestesia.

* **Frecuencia respiratoria:** La mayoría también lo incorporan. Deben fijarse los límites y alarmas (inferior informará de apnea). Muchos aparatos también integran la f espontánea del paciente, parámetro importante en los sistemas asistidos y en el momento de la desconexión.

* **Compliance y resistencia:** Algunos respiradores los llevan incorporados. Nos indicarán la situación funcional del pulmón.

DESCONEXION DE LA VM

La interrupción de la VM representa un stress para el paciente, que debe incrementar su trabajo respiratorio, el consumo de O₂ e incrementa la producción de CO₂. Por tanto **la primera condición** para intentar la desconexión será **una buena situación general**, a parte de **mejoría de su situación respiratoria**.

A.- Condiciones generales:

- 1.- Grado de conciencia suficiente.
- 2.- Hemodinamia estable (puede persistir necesidad de apoyo inotropeo)
3. - Demanda de O₂ normal (ausencia de fiebre, escalofríos, agitación).
- 4.- Transporte de O₂ normal (Hto >30 %, no alteraciones del equilibrio ácido/base).
- 5.- Situación metabólica estable (no desviaciones glicemia, equilibrio hidromineral).

B.- Condiciones respiratorias:

Los criterios quedan expresados en la tabla:

- Volumen corriente > 5 ml./Kg.
- Capacidad vital > 10 - 15 ml./Kg.
- Frecuencia respiratoria < 37 x'
- Volumen minuto reposo = 10 L./min.
- Volumen minuto máximo: Doble de VM reposo.
- Fuerza inspiratoria > 20 - 25 cm. H₂O.
- Capacidad residual funcional > 50 % de la teórica.
- Pa O₂ (Fi O₂ 0.4) > 60 mm. Hg.
- Dif. A-a (Fi O₂ 1) < 300 mm. Hg.
- Qs/Qt < 10 - 20 %.
- pH > 7.30
- Vd/Vt < 0.55 - 0.60
- Aumento CO₂ < 8 mm. Hg.

CIRCUNSTANCIAS QUE OBLIGAN A SUSPENDER LA DESCONEXION:

- 1.- Disminución del nivel de conciencia.
- 2.- Aparición de inestabilidad hemodinámica o arritmias.
- 3.- Aparición de signos de fatiga muscular respiratoria: taquipnea, tiraje o movimientos paradójicos.
- 4.- Hipoxia, con incremento de la Pa CO₂ 8 mm. Hg. o pH < a 7,30.

TECNICAS DE DESCONEXION

Ya se han mencionado al hablar de los distintos modos de ventilación.

- 1.-Trás anestесias de corta duración es fácil la desconexión, recuperando el paciente rápidamente la ventilación espontánea correcta con un nivel de conciencia bueno.
- 2.- Tras anestесias de larga duración, en pacientes complejos y tras largos periodos de VM es más problemático. Se procederá de manera progresiva, introduciendo IMVs y añadiendo soporte de presión y asociando flujo inspiratorio y CPAP, sobre todo en los pacientes más problemáticos, que

podremos recuperar progresivamente, para introducir después ventilación espontánea intermitente, pudiéndose mantener las técnicas de soporte hasta proceder a la extubación con seguridad.

CUIDADOS POSTEXTUBACION

* **OXIGENOTERAPIA:** Fundamental las primeras horas o idas después de la extubación. Debe aportarse la $Fi\ O_2$ necesaria para mantener la $Pa\ O_2$ dentro de los límites aceptables. **Nunca dejar sin oxigenoterapia** después de una VM prolongada. Una vez estabilizada la ventilación espontánea ir reduciendo el aporte en función de las necesidades hasta su completa retirada.

* **FISIOTERAPIA RESPIRATORIA:** También fundamental ya que las primeras horas puede existir una incapacidad para cerrar correctamente la glotis y toser y expectorar. Debe realizarse: respiraciones profundas, tos asistida, clapping. Sin embargo **debe evitarse la fatiga** del paciente.

BIBLIOGRAFIA

- * A. Net, S. Benito. Ventilación mecánica. 1987. Ed. Dogma, Barcelona.
- * A. Net, J. Mancebo, S. Benito. Retirada de la ventilación mecánica. 1995. De. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona.
- * J. Klamburg, JM Paya. Ventilación mecánica: principios básicos. En Libro de Texto de Cuidados Intensivos G.Ginestral. Cap. 31, pp:621-659. De. Salvat. Barcelona. 1994.
- * G.L. Zigelbaum. Ventilación mecánica. En Manual de Cuidados Intensivos Respiratorios de G.L. Zigelbaum. 1985. Ed. Salvat, Barcelona.
- * F. Lemaire. Ventilación artificial. En Técnicas de Reanimación de F. Lemaire. 1992. Ed. Masson, Barcelona.
- * R. Smith. Tratamiento respiratorio mecánico. En Anestesia de RD Miller. 1998. Ed. Doyma, Barcelona.
- * J.P. Viale, G. Annat. Aide inspiratoire. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36-945-A-10. 1994.

- * J.P Viale. Ventilation artificielle. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36-945-A-10. 1997.
- * Ch. A.Slutsky. Mechanical ventilation. Chest. 1993; 104(6):1833-1859.
- * H.L. Manning. Peak airway pressure: Why the fuss?. Chest. 1994; 105:242-247.
- * J.B. Anersen. Improving ventilatory strategy. Intensive Care Unit 542. Hvidovre Hospital. Copenhagen University Medical. School. 1992.
- * J.J. Rouby. Ventilation à haute fréquence. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, F.r. 36967- E-10. 1994.

- * J.C. Otteni, A. Steib, M. Galania, G. Freys. Appareils d'anesthésie. Systèmes d'alimentation en gaz frais. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36-100-B-20. 1994.
- * J.C. Otteni, A. Steib, M. Galania, G. Freys. Appareils d'anesthésie. Systèmes anesthésiques. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36-100-B-30. 1994.
- * J.C. Otteni, A. Steib, M. Galania, G. Freys. Appareils d'anesthésie. Ventilateurs. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36-100-B-30. 1994.
- * J.C. Otteni, A. Steib, M. Galania, G. Freys. Appareils d'anesthésie. Systèmes antipollution. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36-100-B-50. 1994.
- * J.C. Otteni, A. Steib, M. Galania, G. Freys. Appareils d'anesthésie. Surveillance de l'appareil d'anesthésie. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Anesthésie-Réanimation, 36-100-B-60. 1994.

