

VENTILACION MECANICA (Primer Fascículo)

*Alcibey Alvarado González * Alvaro Suárez Mejido **

SUMMARY

The principles governing effective mechanical respiratory assistance are discussed, as are the systems employed to maintain pulmonary function. Emphasis is put on the need to discontinue mechanical ventilation as soon as possible and to monitor the clinical physiologic parameters that are predictive of successful weaning.

HISTORIA

Las maniobras encaminadas a producir respiración artificial no sólo no son nuevas sino que hunden sus raíces en los tiempos bíblicos; así en Reyes II 4:34 se lee: "Y él (Eliseo) subió y se tendió sobre el niño, poniendo su boca sobre su boca, sus ojos sobre sus ojos y sus manos sobre las suyas; así se tendió sobre él y el cuerpo del niño entró en calor" (75, 145). Aunque la interpretación de este pasaje puede ser controversial, es razonable postular que hubo resucitación por medio de la respiración artificial. Si bien Vesalio, demostró la posibilidad de mantener con vida a un animal por intubación endotraqueal e inflación rítmica de los pulmones en 1543 (173), Paracelso quien, en 1530, recibe el crédito de haber introducido

la práctica del empleo de fuelles para inflar los pulmones de personas recién fallecidas, práctica que quedó confinada a Europa por cerca de 300 años (64). Sin embargo, el desarrollo de la ventilación mecánica no se inicia sino hasta después de la revolución industrial, a mediados del siglo XIX cuando se pudo amalgamar el concurso y esfuerzo de médicos, científicos, ingenieros, mecánicos y empresas comerciales, interesados en producir y perfeccionar equipo médico (173). En 1929 Phillip Drinker y Louis Shaw (53) construyeron una cámara portátil de hierro en la que el paciente se colocaba con la cabeza afuera de la cámara y el cuerpo dentro. Cuando la presión dentro de la cámara disminuía por debajo de la presión atmosférica, por medio de fuelles, se producía la inspiración. Al retornar la presión a nivel atmosférico, la espiración sucedía pasivamente. Este pulmón de hierro, como se llamó popularmente, constituyó la piedra angular para el tratamiento de la parálisis respiratoria causada por poliomielitis en los Estados Unidos durante los siguientes 25 años. Recordemos que la mortalidad por poliomielitis con insuficiencia respiratoria, en esta época, era del 80% (173). El conocimiento de la fisiología respiratoria y el intercambio de gases estaba en un estado primitivo cuando se desarrolló el pulmón de acero, sin embargo, durante la Segunda Guerra Mundial se estimuló enormemente el desarrollo de nuevos conocimientos de fisiología. Ello, porque entre otras cosas era necesario entender cómo podían

* Servicio de Neumología, Hospital San Juan de Dios
Apartado Postal 14715-1000 San José, Costa Rica

Nota: El tema Ventilación Mecánica, por lo importante y extenso, se publicará en tres fascículos. Tres ediciones consecutivas.

mantenerse los submarinos por largos períodos debajo del agua y cómo mantener a los aviadores a grandes alturas, por períodos prolongados (139). Durante la epidemia de poliomielitis acaecida en Los Angeles de California en 1949, en un esfuerzo por reducir la mortalidad por insuficiencia respiratoria, se le agrega al llamado pulmón de hierro, un fuelle activado por un motor eléctrico con el que se pudo administrar presión positiva a través de traqueostomía, disminuir la presión alrededor del cuerpo y mejoró el acceso a los pacientes para los cuidados de enfermería. La mortalidad fue de un 17% (173). De esta manera fue obvio la superioridad de las máquinas de presión positiva sobre las de presión negativa; razón por la que hoy en día el soporte ventilatorio se da casi totalmente con respiradores que generan presión positiva (139).

El cuidado intensivo moderno comenzó a evolucionar lentamente a fines de la década del cuarenta y se acelera en el curso de los años cincuenta y sesenta (169). A mediados de los sesenta, los ventiladores Engstrom 150 y el Emerson "Postoperative" permitían dar respiración mediante la modalidad controlada, controlar la concentración de oxígeno e incluso algún monitoreo de presión de la vía aérea y del volumen espirado. A finales de esta década, con el Engstrom ER-300, el Bennett MA-1, y el Ohio-560, se dispuso de algunos recursos adicionales, tales como PEEP, resistencia espiratoria y las modalidades controladas y asistido-controladas mediante un dispositivo ajustable de sensibilidad, suspiros automáticos; así como poder disponer de dos alarmas adicionales. A lo largo de los setenta los ventiladores mecánicos se han sofisticado, apareciendo las modalidades de ventilación mandatoria intermitente sincronizada (S.I.M.V.) y la de presión positiva continua de la vía aérea (C.P.A.P.) Las técnicas electrónicas y los componentes neumáticos fueron mejoradas en algunos ventiladores (Monaghan 225/IMV; Ohio 550). Se logra la introducción de un control de la inspiración, el que se incorporó en el ciclo respiratorio de

algunos ventiladores y algunos permiten elegir un patrón de flujo. La generación más nueva de ventiladores para adultos ofrece más modos de ventilación, microprocesadores intrínsecos, monitoreo compatible con computación y una extensa gama de datos del paciente. Son aparatos altamente "adaptables" y versátiles. Son muchos los nombres de científicos unidos al desarrollo histórico de la ventilación mecánica (8, 9, 52, 56, 57, 58, 59, 101, 125, 138, 158). En el Hospital San Juan de Dios, la historia de la ventilación mecánica está unida a la epidemia de poliomielitis que ocurrió en 1954. Aunque existen datos sobre polio recogidos desde 1936, es posible, que la poliomielitis se haya presentado durante siglos en Costa Rica, ya que existen informes sobre casos desde antes de la conquista por los españoles (134). En 1954 hubo 1.051 casos de los cuales 995 fueron paráliticos, con una tasa de 118 por 100.000 habitantes (124). Otros trabajos aseveran que esta epidemia en marzo de 1954 afectó más de 50.000 niños y que en un período de tres meses fallecieron más de 152 casos quedando con secuelas más de 1.000 niños. No había vacunas y se producían una o dos defunciones diarias en el Hospital San Juan de Dios, llegando hasta diez diarias en el mes de abril de 1954 (7). Muchos de estos casos fueron autopsiados y los cortes de médula, cerebelo y cerebro se conservan en los archivos del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital (Dr. Rodolfo Céspedes Fonseca: comunicación personal). En abril de 1954, el Dr. Lorfía Cortés publica un trabajo sobre las posibilidades terapéuticas en las formas altas de poliomielitis (108) entendiendo por tal a las supramedulares (denominación más correcta que la de bulbares) dividiéndolas en dos grupos: a) compromiso de nervios craneales motores, b) el síndrome vegetativo. Esta es la primera publicación que hemos podido revisar donde se menciona el pulmón de acero en Costa Rica. En 1954 el Dr. Humberto Araya Rojas y una Asociación de Damas Voluntarias consiguen traer dos pulmones de acero, de México; uno, para niños y que se

ubicó en la Sección de Pediatría (hoy Sección de Medicina, Hospital San Juan de Dios) y el otro, para adultos, en Rehabilitación. El primero en Costa Rica en utilizar el pulmón de acero en un niño con poliomielitis fue el Dr. Humberto Araya Rojas, Médico Pediatra que luego se dedicaría a la rehabilitación (Sra. Ma. Isabel Montero Vda. de Trejos, Ex-Miembro de la Asociación de Damas Voluntarias: Comunicación Personal).

Debe anotarse también que la población vivió aterrorizada durante los meses de marzo a agosto de 1954 y fue tanta la alarma que produjo la epidemia que tan pronto ésta terminó, se inició una campaña nacional para construir un hospital para niños. En 1964 se inauguró el Hospital Nacional de Niños (124). Una vez pasada la epidemia, el pulmón de acero se llevó a una bodega. El Dr. Pacheco Cartín notó que los pacientes intoxicados con órgano fosforados tenían problemas respiratorios. Esto lo llevó a desempolvar la máquina y reiniciar la ventilación mecánica en el Hospital. Posteriormente dicha máquina se ofreció a otros pacientes con problemas respiratorios. (Dr. Mario Pacheco Cartín. Comunicación Personal). En la década de los setenta el pulmón de acero fue desplazado por el Mark-7. En 1977, se abre la Unidad de Cuidado Intensivo General, en la que se utilizan ventiladores ciclados por presión y por tiempo. Ese mismo año el Dr. Orlando Quesada Vargas, Asistente de dicha Unidad, publica un excelente editorial (153) en Acta Médica, el que bien podría servir de introducción, aún en la década de los noventa, a cualquier simposio sobre ventilación mecánica. En dicho editorial se plantean dilemas en el cuidado intensivo, los que aún persisten en esta rama de la Medicina Interna. En 1979 se abre la Unidad de Cuidado Intensivo Respiratorio con equipo para ventilación mecánica semejante. En 1986 ingresa al Hospital el equipo de Terapeutas Respiratorios, los que se adscriben al Servicio de Neumología.

SIMBOLOGIA USADA EN ESTE ARTICULO

A.C.=	Asisto-control
A.D.H.=	Hormona Antidiurética
A.N.P.=	Péptido Atrial Natriurético
A.R.D.S.=	Edema agudo de pulmón no-cardiogénico
C.M.V.=	Ventilación mecánica controlada
C.P.A.P.=	Presión positiva continua de la vía aérea
C.P.P.B.=	Respiración con presión positiva continua
C.P.P.V.=	Ventilación con presión positiva continua
C.V.P.=	Presión venosa central
C.W.P.=	Presión enclavada pulmonar
D(A-a O ₂)=	Diferencia alveola-arterial de oxígeno
E.P.A.P.=	Presión positiva espiratoria de la vía aérea.
F.I. O ₂ =	Fracción inspirada de oxígeno
F.R.C.=	Capacidad funcional residual
I.E.	Relación inspiración-espiración
I.F.R.=	Índice de flujo inspiratorio
I.M.V.=	Ventilación mandatoria intermitente
I.P.P.B.=	Respiración con presión positiva intermitente
I.P.P.V.=	Ventilación con presión positiva intermitente
M.E.P.=	Presión máxima espirada
M.I.P.=	Presión máxima inspirada
ml.=	Mililitros
M.M.V.=	Ventilación mandatoria minuto
PA O ₂ =	Presión alveolar de oxígeno
Pa O ₂ =	Presión arterial de oxígeno
P.B.=	Presión barométrica
Pa. CO ₂ =	Presión arterial de CO ₂
P.E.E.P.=	Presión positiva al final de la espiración
P.I. O ₂ =	Presión inspirada de oxígeno
P.E.E.P.=	Presión positiva al final de la espiración
P.I. O ₂ =	Presión inspirada de oxígeno
R=	Cociente respiratorio
S.I.M.V.=	Ventilación mandatoria

	intermitente sincronizada
U.S.A.=	Estados Unidos de Norteamérica
V.A.=	Ventilación alveolar
V.E.=	Ventilación minuto
V. CO ₂ =	Producción de CO ₂ (ml/minuto)
V.D.=	Ventilación del espacio muerto
V O ₂ =	Consumo de oxígeno (ml/minuto)
V.T.=	Volumen corriente

Una guía para usar el Systeme International d'Unites. La unidad S.I. para presión kilopascal (kPa).

$$\text{kPa} = (\text{torr}) (0.133)$$

Un torr es aproximadamente igual a un milímetro de mercurio. Para información del sistema S.I. leer *Respir. Care* 1988; 33:861-873 (October 1988) y *Respir. Care* 1989; 34: 145. (February 1989-Correction).

FISIOLOGIA BASICA PARA EL SOPORTE VENTILATORIO

La respiración es el recambio de gases entre una célula y su ambiente; ésto que en los seres unicelulares es un fenómeno inmediato, en los animales requiere una compleja interacción de órganos y sistemas. Así tenemos, en el hombre, una respiración externa que comprenden todos aquellos fenómenos que suceden desde que ingresa el aire por las fosas nasales hasta que llega a los alveolos pulmonares, donde concluye esta respiración externa con la hematosis. Los factores que intervienen son volúmenes y capacidades, distribución de la respiración, factor circulatorio y difusión a través de la membrana alveolocapilar. Luego tendríamos la respiración interna que comprende el transporte de gases a través del sistema vascular hasta llegar a la intimidad de los tejidos, que es donde se llevará a cabo la verdadera respiración: recambio gaseoso entre la célula y el capilar. Para que la inspiración se produzca, se requiere un gradiente de presión

entre la vía aérea abierta y los alveolos, debido al hecho de que el aire sólo fluye de una zona de alta presión a una de baja presión (36). La contracción de los músculos respiratorios durante la inspiración normal causa expansión de la cavidad torácica. Esta expansión se opone a la tendencia natural de los pulmones a colapsarse, por una propiedad elástica intrínseca de los mismos (también conocida como elastancia o retroceso elástico) (96), creando así una presión pleural y alveolar más negativa (200), lo que facilita el flujo de aire desde la atmósfera hasta los alveolos. El volumen de gas que entra al pulmón depende de la magnitud de la presión pleural negativa y de la cuantía de las resistencias que se oponen a su ingreso(190). Estas resistencias se deben al retroceso elástico del pulmón y de la pared torácica, así como a las resistencias por fricción de las vías aéreas y del tejido pulmonar. La respiración puede también producirse artificialmente incrementando la presión de la vía aérea por medio de ventiladores con presión positiva (105). La espiración usualmente es un fenómeno pasivo, llevado a cabo por la liberación de la energía almacenada en las estructuras elásticas del pulmón y la pared torácica.

Normalmente, en las diferentes regiones del pulmón que intercambian gas, hay una inflación y desinflación igual y sincrónica. Pero en pacientes con enfermedad pulmonar difusa o asimétrica, las diferencias de resistencia de la vía aérea que se presentan a nivel regional o de la distensibilidad pulmonar (compliance) pueden llevar a un llenado y un vaciamiento no homogéneo, y por lo tanto la expulsión puede que no se haya completado en algunas unidades, cuando ya se inició la siguiente inspiración. Estas unidades tienen elevados constantes de tiempo (el producto de las resistencias por la distensibilidad) (99). Esta falta de homogeneidad regional aparece particularmente en aquellos pacientes con frecuencias respiratorias aumentadas; pudiendo llevar a un atrapamiento progresivo de gas.

Para que el gas se mueva desde la atmósfera hacia los alveolos y de éstos hacia la atmósfera, el sistema respiratorio debe realizar un trabajo. En términos de Física, es fuerza por distancia, pero tratándose de la respiración el trabajo respiratorio es equivalente a presión por volumen (también puede cuantificarse como consumo de oxígeno para respirar en ml/L de ventilación) (192). Las enfermedades que se asocian con un incremento en las resistencias elásticas del pulmón, tales como infiltración pulmonar, edema o fibrosis, (149) producen una disminución en la distensibilidad pulmonar, requiriéndose una mayor presión de inflación para obtener un cambio de volumen dado (Fig. 1). Igualmente, un incremento en la resistencia de la vía aérea, como resultado de obstrucción bronquial, angulación excesiva del tubo endotraqueal, obstrucción del orificio distal del tubo endotraqueal, presencia de secreciones o un aumento en la resistencia del circuito del ventilador implican un aumento en la presión de inflación (48, 56, 93, 115). El incremento en la presión junto con la disminución de la distensibilidad no se asocia a un aumento considerable en los índices de flujo, que si lo hace el aumento de presión que se asocia con incremento en la resistencia de la vía aérea. Ambos mecanismos al aumentar la presión de inflación conllevan a un incremento mayor en el trabajo para respirar. Además, la enfermedad pulmonar parenquimatosa agrava la situación por interferir independientemente con el intercambio de gas en los pulmones (14, 94, 105, 204).

INDICACIONES PARA EL SOPORTE VENTILATORIO

La indicación más importante para la ventilación mecánica es la insuficiencia respiratoria (70), cuyas dos causas fundamentales son:

- 1) Fallo de la bomba ventilatoria.
- 2) Intercambio ineficaz de gas.

El objetivo de la ventilación mecánica es

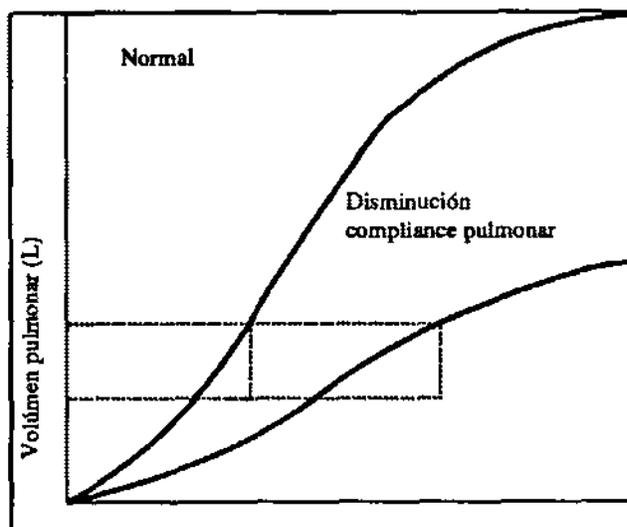


Fig. 1a. Presión AIntrapleural (cmH₂O)

Se muestran los gráficos de las curvas presión-volumen en un sujeto normal y en un paciente con disminución de la distensibilidad pulmonar (izquierda). Para un cambio dado en el volumen pulmonar el aumento en la presión intrapleural es mayor en el paciente.

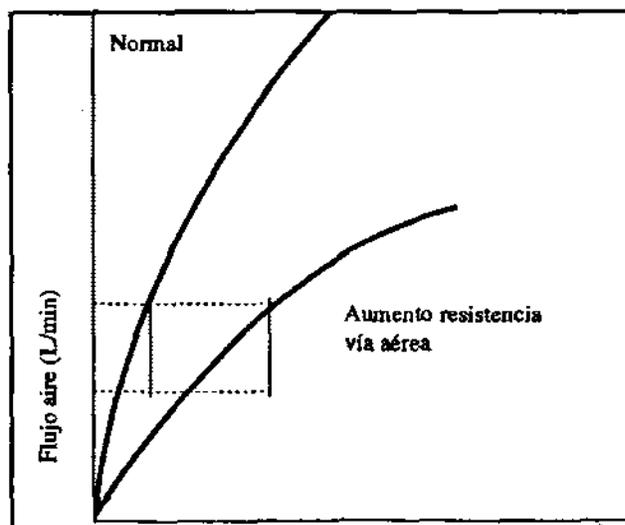


Fig. 1b. Presión AIntrapleural (cmH₂O)

La interrelación presión-flujo se muestra en un sujeto normal y en un paciente con aumento de la resistencia de la vía aérea. Para un cambio dado en el flujo aéreo y por tanto, en el volumen pulmonar, el aumento en la presión intrapleural es mucho mayor en el paciente.

revertir esos procesos, reduciendo al mínimo las complicaciones (Tabla 1).

TABLA 1
INDICACIONES PARA LA
VENTILACION MECANICA

1) FALLO DE LA BOMBA VENTILATORIA

- a) Alteración del centro respiratorio.
- b) Defectos mecánicos de la pared torácica.
- c) Fatiga de los músculos respiratorios

2) INTERCAMBIO DE GASES
INEFICIENTE

- a) Capacidad funcional residual disminuida
- b) Trastorno de ventilación-perfusión.
- c) Cortocircuito intrapulmonar venoarterial.

1) FALLO DE LA BOMBA VENTILATORIA: Esto puede ser el producto de: a) una disminución en el control del centro respiratorio (23). Como sucede en ciertas situaciones agudas como la sobredosis de algunas drogas: (barbitúricos, opiáceos, etc.), anestesia general, accidente vascular cerebral, lesiones cerebrales que facilitan una reducción de la función y control del centro respiratorio (200). b) Alteraciones mecánicas de la pared torácica. Las anomalías de la caja torácica son causa poco frecuente de insuficiencia ventilatoria (200). Anteriormente, se consideraba que la insuficiencia ventilatoria que se presenta en el curso de los traumatismos del tórax obedecía a una movilidad paradójica de la "parrilla costal"; de ahí que se utilizara la ventilación mecánica a manera de soporte neumático con la finalidad de estabilizar la pared torácica. En la actualidad, se considera que la disfunción pulmonar es consecuencia de la lesión parenquimatosa que resulta de la contusión pulmonar; de ahí que la ventilación mecánica se emplea como en cualquier otra causa de insuficiencia ventilato-

ria. c) Disfunción de los músculos respiratorios. Cada día se le está dando más importancia a la disfunción de los músculos respiratorios como factor patogénico en el fallo ventilatorio (48, 49, 148, 161, 200, 202). La fatiga muscular espiratoria está condicionada por aquellas situaciones que incrementan las demandas energéticas o aumentan el trabajo respiratorio, también en enfermedades neuromusculares generalizadas; o bien aquellas situaciones en que exista un aporte energético disminuido (por ej.: gasto cardíaco reducido, anemia, etc.) (89, 120, 142).

La ventilación minuto (VE) consta de dos componentes:

1) La ventilación que es distribuida a las unidades que intercambian gas, ésto es, ventilación alveolar (VA), y que corresponde al volumen de gas que llega a los alveolos perfundidos y es eficaz para la eliminación del CO₂.

2) Ventilación del espacio muerto (VD) que es el volumen de gas que ocupa estructuras del sistema respiratorio que no participan en la hematosis (202). Por lo tanto, la VA puede estar reducida debido a una disminuida VE (hipoventilación) o a un incremento en VD (espacio muerto fisiológico) dando lugar a un trastorno ventilación - perfusión (94, 200, 201, 202). El cálculo del gradiente de PO₂ entre alveolo y arteria, puede realizarse a la cabecera del enfermo y se calcula de la siguiente forma:

$$D(A-a)O_2 \text{ Gradiente alveolo-arterial}$$

PA = Presión alveolar de oxígeno

Pa = Presión arterial de oxígeno

$$\frac{PA + PIO_2 - pCO_2}{R} = \frac{VCO_2}{VO_2} = R = 0.8$$

PIO₂ = Presión de O₂ de aire inspirado

$$PIO_2 = (P.B - 47) FIO_2$$

PB = Presión barométrica en mmHg.

Presión del vapor de H₂O = 47 mmHg.

Este cálculo nos permite diferenciar los dos componentes de la Ventilación minuto, ya que el gradiente puede ser normal en hipoventilación y suele aumentar en las patologías que tenían trastornos en la ventilación-perfusión (49, 148, 200, 201, 202, 205). La disminución de la ventilación minuto al poder reducir la ventilación alveolar puede producir un incremento de la PCO_2 arterial, siempre y cuando la producción de CO_2 (V_{CO_2}) no se modifique. La siguiente ecuación expresa esta relación:

$$PaCO_2 = K \frac{V_{CO_2}}{VA}$$

$K = 0,863$ mmHg. La producción de CO_2 se expresa en mililitros/minuto bajo condiciones estándar, (gas seco a temperatura y presión estándar) y la ventilación alveolar es expresada en litros/minuto bajo condiciones de temperatura corporal (gas saturado a presión y temperatura corporal). El valor de la presión de los gases arteriales deben interpretarse dentro del contexto clínico, ya que no existe valores límites o definidos de pO_2 , pCO_2 y pH a partir de los que la ventilación mecánica se deba iniciar. La decisión de iniciarla es eminentemente clínica (190). Los valores previos de gases arteriales nos ayudan a seguir la evolución del paciente y su respuesta a la terapia conservadora, así como hacer los ajustes pertinentes (49). El clínico, cuando maneja pacientes mecánicamente ventilados deberá tener presente los valores normales de los gases arteriales, según la edad y la presión barométrica en que se encuentre el paciente (157). La determinación del pH es vital para distinguir la hipercapnia aguda de la crónica. Así, en la hipercapnia aguda por cada mmHg, que aumenta la $PaCO_2$ el pH disminuye en 0.008 unidades, en cambio, en la hipercapnia crónica cada mmHg. de incremento en la pCO_2 produce una caída del pH de sólo 0.003 unidades. El término ACIDEMIA se ha acuñado para el primer caso y se utiliza el término ACIDOSIS para el segundo caso. Por lo tanto, el término ACIDEMIA significa que

el pH no ha sido compensado y el término ACIDOSIS implica un retorno del pH a su valor normal. Al inicio de la aguda no hay, virtualmente, participación renal compensatoria. Si la Acidemia respiratoria persiste más allá de 6 a 12 horas se estimula síntesis renal de HCO_3^- y su retención; lo que permite restablecer el pH sérico. En hipercapnia crónica el HCO_3^- aumenta 3.5 meq/L. por cada 10 mmHg. de incremento de la $PaCO_2$ (129). Muchos médicos consideran que, cuando en el curso de una hipercapnia aguda el pH disminuye por debajo de 7.30 está indicada la ventilación mecánica (190).

2)INTERCAMBIO INEFICAZ DE GAS:

Esta otra variedad de la insuficiencia respiratoria generalmente lleva a hipoxemia, la que es, secundaria a trastorno ventilación-perfusión o a corto circuito veno-arterial intrapulmonar (14, 36, 49, 75, 96, 148, 200, 201, 202, 205). Al contrario de lo que sucede en la hipercapnia, la hipoxemia como indicación para ventilación mecánica está menos bien definida, debido a que frecuentemente puede corregirse con la administración de oxígeno por medios más convencionales (49, 161). En presencia de un trastorno ventilación-perfusión (por ejemplo: enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfermedad pulmonar infiltrativa) la ventilación mecánica tiene efectos variables, ya que puede mejorar (206) o empeorar el trastorno ventilación-perfusión (62). En estos casos la ventilación mecánica se indica, principalmente, para mantener un adecuado VE y así prevenir la hipercapnia. La hipoxemia es corregida aumentando la fracción inspirada de oxígeno (F_{IO_2}). En casos de corto circuito venoarterial (por ejemplo: edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico) la ventilación mecánica es beneficiosa no sólo porque permite una mayor F_{IO_2} sino porque además recluta unidades que estaban colapsadas o bien llenas de líquido (97). Aunque hemos analizado los mecanismos de insuficiencia respiratoria ésta no tiene una definición precisa en cuanto a valores de pO_2 y

pCO₂ arteriales (205). La definición más precisa es la de Pontoppidan (149) pues toma en consideración la edad y la presión barométrica, así como los factores que deben excluirse de la definición. El la define: "Es un estado que se caracteriza por una pO₂ arterial por debajo del valor normal para la edad y la presión barométrica, (en ausencia de un corto-circuito cardíaco derecha-izquierda) o de un aumento de la paCO₂ arterial \geq 50 mmHg (en ausencia de compensación respiratoria de alcalosis metabólica).

Otros autores (66) dividen las indicaciones de la ventilación mecánica en tres categorías:

1) Incapacidad del paciente de ventilar espontáneamente para mantener la vida.

2) La necesidad de controlar la ventilación de un paciente críticamente enfermo, especialmente de cara a un colapso inminente de otros órganos o sistemas.

3) Pacientes operados en los que la ventilación mecánica se puede usar de manera efectiva.

ESCOGENCIA DEL VENTILADOR

La forma más sencilla de clasificar los ventiladores es según el método por el que se aplica la presión del pulmón (206).

1) Respiradores y ventiladores de Presión Negativa:

La ventilación se lleva a cabo cuando se coloca el cuerpo entero del paciente, hasta el cuello, en un pulmón de hierro o tanque respirador (173). En estas condiciones, la aplicación intermitente de una presión subatmosférica crea un gradiente de presión que produce la entrada de aire hacia los pulmones. El volumen minuto se puede modificar a través de cambios en la presión negativa o en la frecuencia respiratoria (206). Estos ventiladores de presión negativa tienen muchas desventajas: la frecuencia respi-

ratoria es fija, no es posible brindarle al paciente un adecuado cuidado de enfermería mientras permanezca en el tanque; además es difícil lograr una adecuada ventilación si existe un aumento de la resistencia de la vía aérea o si está reducida la distensibilidad pulmonar (143, 173). Estos respiradores podrían ser empleados en la actualidad en pacientes con enfermedad neuromuscular y con parénquima pulmonar normal y que requieran ser ventilados por períodos de meses o años. Una modalidad de estos respiradores es del tipo coraza ("cuirass"), el que se ajusta sobre el tórax y abdomen. Se reserva para pacientes que se han recuperado parcialmente de una insuficiencia respiratoria neuromuscular (139-206).

2) Ventiladores de Presión Positiva:

Casi todos los ventiladores modernos operan por el principio de ventilación con presión positiva intermitente (IPPV), los que inflan los pulmones al generar una presión positiva que se aplica a la vía aérea (177). Estos ventiladores, a su vez, se clasifican de acuerdo al mecanismo de producción del ciclo: por presión, tiempo o volumen. Al inicio todos los ventiladores de presión positiva producían el ciclo por medio de presión (139); en estos ventiladores el gas fluye hacia los pulmones hasta que se alcance una presión predeterminada de la vía aérea. Al alcanzar la presión, se abre una válvula que permite se produzca la espiración. El volumen "liberado" por el ventilador varía con la resistencia de la vía aérea, la distensibilidad pulmonar y la obstrucción de la vía aérea. Una disminución de la distensibilidad pulmonar produce un pequeño volumen corriente (VT) y por ende un "ciclaje" prematuro del ventilador, disminuyendo el tiempo inspiratorio (190). Además estos ventiladores que ciclan por presión carecían de dispositivos para regular la FIO₂ y para producir PEEP. Estas carencias han limitado el ámbito del empleo de máquinas que ciclan por presión, quedando reducido a situaciones en que se desee dar respiración con pre-

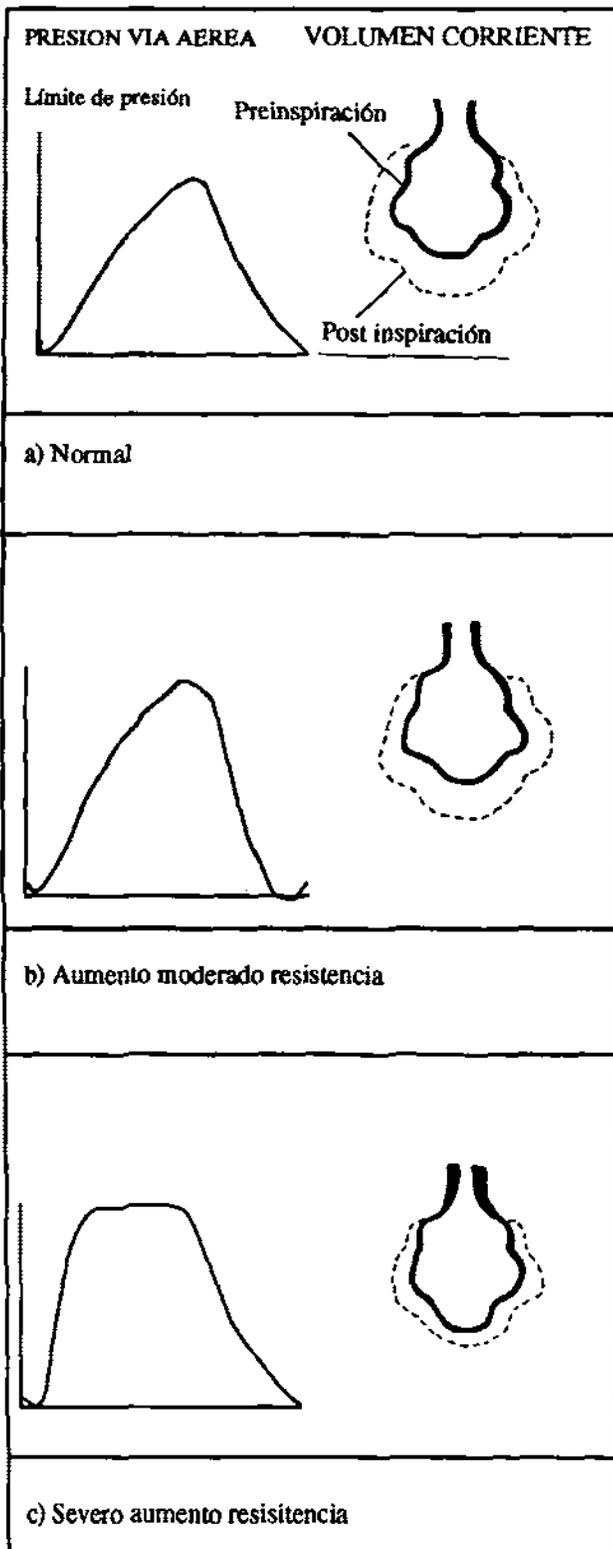


Figura 3: Se muestran las variaciones en la presión de la vía aérea y el volumen pulmonar durante la ventilación mecánica con un respirador que cicla por volumen:
 a) en sujetos con función pulmonar normal,
 b) en pacientes con incremento moderado y
 c) severo en la resistencia de la vía aérea.

MODALIDADES DE VENTILACION MECANICA CONVENCIONAL

La diferencia fundamental entre las distintas modalidades de ventilación es la cantidad de respiración que espontáneamente realiza el paciente (Figura 4).

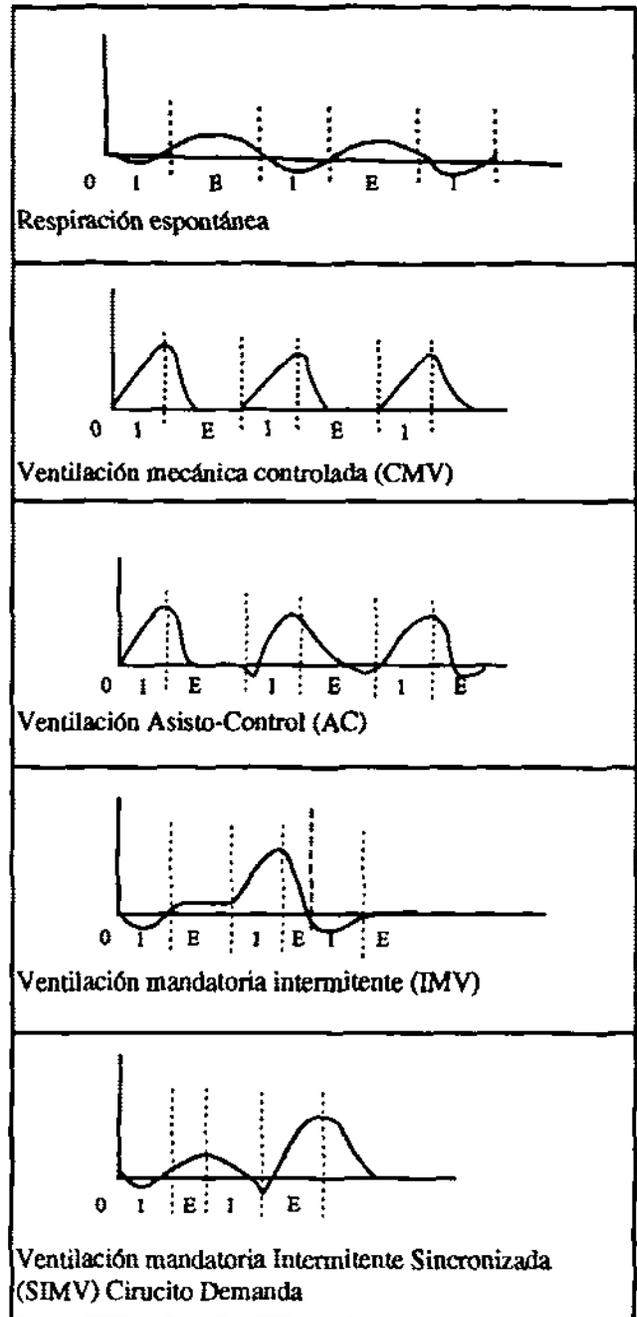


Figura 4: Se muestran los cambios en la presión de la vía aérea durante la respiración espontánea y con varias modalidades de ventilación mecánica.

De arriba hacia abajo cada modalidad indica una respiración espontánea progresivamente mayor por el paciente.

sión positiva intermitente (IPPB) (la cual es de dudoso valor) (92, 161, 183) y en pacientes comatosos, dependientes del ventilador y con pulmones relativamente normales. Los ventiladores que ciclan por volumen fueron introducidos en la década de los cincuenta (126, 127) y son los más empleados en la actualidad (169). En estos ventiladores el gas fluye hacia el paciente hasta que se alcance un volumen predefinido independientemente de la presión que se aplique a la vía aérea. De ahí que para minimizar el riesgo de barotrauma haya que fijar un límite de presión de seguridad (190). Cuando se excede este límite de presión, el volumen no entregado es eliminado hacia la atmósfera (Figura 3).

Por tanto, no debe asumirse que el volumen predeterminado es entregado de manera sistemática y garantizada. Es preciso medir el volumen espirado para ver si corresponde con el prefijado ya que una fuga en el circuito puede darnos un volumen espirado menor que el prefijado (99). Los ventiladores que ciclan por tiempo proporcionan un volumen de gas al paciente hasta que se alcance un tiempo inspiratorio predeterminado. El volumen de aire corriente se puede programar ajustando el tiempo inspiratorio y el índice de flujo. Estos ventiladores pueden generar grandes presiones en las vías aéreas, por lo que son intercambiables con los ventiladores que ciclan por volumen en el manejo de pacientes críticamente enfermos, aunque los volúmenes entregados varían con los cambios en la mecánica del pulmón.

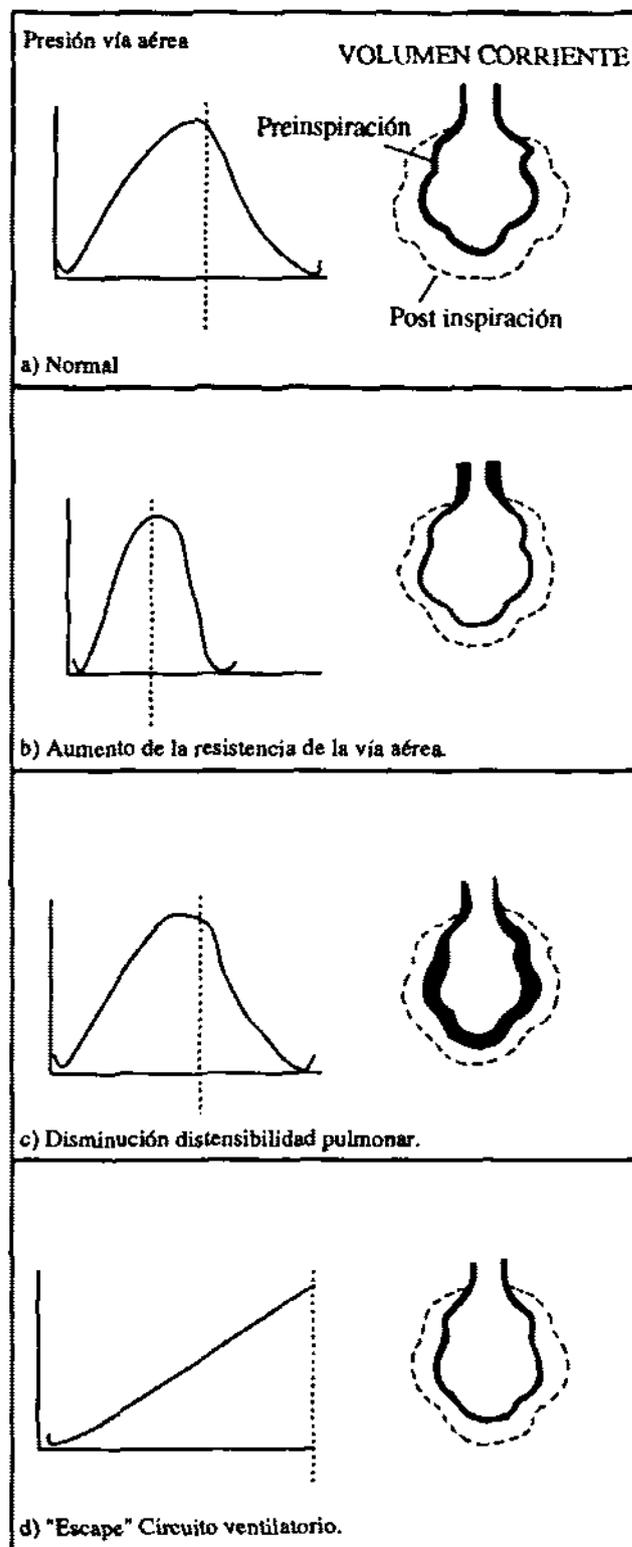


Figura 2. Se muestra los cambios en la presión de la vía aérea y en el volumen pulmonar que se presentan durante la ventilación mecánica, con un respirador que cicla por presión.

- a) En sujetos con función pulmonar normal.
- b) En sujetos con aumento de la resistencia de las vías aéreas.
- c) En sujetos con disminución de la distensibilidad pulmonar.
- d) En casos de que se presente una fuga en el circuito.

1) Ventilación Mecánica Controlada:

En la ventilación mecánica controlada (CMV), el ventilador produce un número predefinido de respiraciones por minuto y con un volumen de aire corriente también prefijado (95). El paciente no puede activar ni producir respiraciones adicionales, lo que sí es posible en la modalidad asisto-controlada. En teoría, se puede "obtener" respiraciones espontáneas al abrir una válvula en el sistema; empero la presión inspiratoria necesaria para abrirla es tan grande que no se consigue una ventilación espontánea permanente (sostenida) y el paciente padece de "hambre de aire". Esta desventaja ha dejado el empleo de la CMV a aquellas situaciones secundarias: apnea por daño cerebral, parálisis muscular, sedación, etc.

2) Ventilación Asisto-Controlada:

La modalidad asisto-controlada (VA-C) se desarrolló para permitir que el paciente interactúe con el ventilador, minimizando la incomodidad o el malestar propios del patrón prefijado y rígido de la modalidad CMV (66). En VA-C el ventilador proporciona un volumen de aire corriente predeterminado por el médico pero, la inspiración puede ser desencadenada o "disparada" (triggered) por el esfuerzo inspiratorio del paciente o por el ventilador, si el esfuerzo inspiratorio del paciente no se produce durante el período de tiempo prefijado (66). En muchas unidades de cuidado intensivo esta modalidad ha sido adoptada como la norma y cómo se inicia la ventilación; asimismo sirve de patrón de referencia para otras formas de ventilación mecánica. Todas las respiraciones se producen por presión positiva, pero, a diferencia de la CMV, el esfuerzo inspiratorio puede presentarse con mayor frecuencia que la prefijada en el ventilador en un minuto, por lo que el ventilador proporcionará con cada esfuerzo del paciente, el volumen corriente predeterminado (asistida). Si la frecuencia espontánea del paciente es menor que la frecuencia prefijada en el ventilador, éste, de forma automática proporciona el volumen de aire corriente prefijado

y con la frecuencia prefijada en el ventilador (controlada), hasta que la frecuencia espontánea del paciente vuelva a ser mayor que la que se programó en el ventilador. Es imperativo que exista un adecuado afinamiento (ajuste) de la válvula de sensibilidad del ventilador, ya que éste puede si la válvula es demasiado sensible, ciclar muy rápido o, por el contrario, si es poco sensible, requerir presiones negativas muy grandes para iniciar el ciclo (190). La modalidad VA-C permite al paciente aumentar la ventilación-minuto simplemente aumentando la sensibilidad de la válvula. Ello es especialmente ventajoso en pacientes que están debilitados o que se agotan con rapidez, debido a que la ventilación se incrementa con un esfuerzo mínimo (95).

Una ventaja adicional es que la ventilación puede incrementarse con mínimo consumo metabólico en pacientes cuyas necesidades ventilatorias aumentan súbitamente (por ejemplo, al inicio de una sepsis). Un error de concepto, con esta modalidad, es creer que el trabajo respiratorio del paciente es mínimo o que quede eliminado (193). Los estudios de Marini y colaboradores muestran que la modalidad VA-C puede acompañarse de un importante trabajo inspiratorio espontáneo (109, 113, 114).

Próximo Fascículo en la edición siguiente.