

VENTILACION MECANICA (Segundo 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.

3) Ventilación Mandatoria Intermitente:

En la modalidad de Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV) el ventilador proporciona un volumen de aire corriente pre-determinado con una frecuencia también prefijada, pero permite que el paciente respire espontáneamente proveyendo un flujo de gas continuo (109). Aunque el término IMV ahora tiene la connotación de una modalidad de ventilación, inicialmente fue acuñado para describir las características de un ventilador pediátrico, llamado el Babybird que fue introducido por Kirby y colaboradores en 1974 (109). La mayor diferencia entre IMV y VA-C es que en IMV hay respuesta de la máquina ante el esfuerzo inspiratorio del paciente. En Va-C, el ventilador proporciona un volumen definido con cada esfuerzo inspiratorio del paciente. En cambio en IMV, durante la respiración espontánea, el volumen corriente que el paciente obtiene depende de la magnitud de su esfuerzo (66). De

ahí que la ventilación minuto total sea la programada en el ventilador más la que el paciente obtenga de acuerdo al número y potencia de sus propios esfuerzos respiratorios. IMV es, probablemente, una de las modalidades más usadas en las Unidades de Cuidado Intensivo. Esta modalidad ha sido aceptada en forma general y ha superado la prueba del tiempo, a pesar de la ausencia de trabajos clínicos bien diseñados que demuestren la superioridad de I.M.V. sobre VA-C (66, 109, 203, 208).

Las ventajas que se le han adjudicado al I.M.V. son:

1. Que evita la lucha del paciente con el ventilador;
2. Que limita la necesidad de sedación y parálisis muscular;
3. Que reduce la alcalosis respiratoria;
4. Que permite una relación ventilación-perfusión más homogénea;
5. Que disminuye el consumo de oxígeno, reduce la fatiga muscular y la respiración paradójica;
6. Que acelera el desacostumbramiento;
7. Se aduce que mejora la respuesta ventilatoria al CO₂ y disminuye la necesidad de monitoreo respiratorio (109).
8. Que reduce la presión-pico de la vía aérea disminuyendo el riesgo de barotrauma;
9. Otra ventaja propuesta es que disminuye el efecto deletéreo de la ventilación con presión positiva sobre el gasto cardíaco (190).

Hasta la fecha, ninguna de las ventajas citadas ha sido demostrada de manera convincente (66). Las desventajas que se le han seña-

* Servicio de Neumología . Hospital San Juan de Dios. Apartado Postal 1475-1000, San José, Costa Rica.

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

lado a I.M.V., muchas de ellas producto de la experiencia clínica, son:

1. Que no responde a cambios en el estado respiratorio del paciente, por lo tanto requiere más monitoreo;
2. Que aumenta el VO₂ al incrementar el trabajo respiratorio durante la respiración espontánea;
3. Que puede prolongar el desacostumbramiento, los costos y la estancia del paciente en las Unidades de Cuidado Crítico si no se usa apropiadamente.

Si bien I.M.V. es una modalidad controversial se recomienda específicamente en pacientes que no entran en fase con el respirador en otras modalidades, en pacientes que no toleran el tubo en T, en pacientes cuyos parámetros hemodinámicos y de intercambio gaseoso se deterioran en otras modalidades, en pacientes con pa CO₂ normal pero que requieren ventilación mecánica y PEEP para obtener una adecuada oxigenación, siempre y cuando no se vean afectados por el incremento en el trabajo respiratorio y VO₂ que impone la modalidad (109). I.M.V. no es el método de elección cuando existen cambios rápidos en el equilibrio ácido-base, o cuando el trabajo de los músculos respiratorios necesita ser minimizado (como cuando existe fatiga muscular), durante el shock cardiogénico o cuando ocurre isquemia cardíaca intermitente (66, 154). En ausencia de claras indicaciones y contraindicaciones, el uso de Ventilación ASISTO-CONTROL o I.M.V. es tema de preferencias personales, experiencia que se tenga con la modalidad, disponibilidad y costos. Si bien es cierto I.M.V. es una modalidad que parece ser atractiva para facilitar la transición entre la ventilación mecánica y la respiración espontánea, existe una gran variación en la resistencia que ofrece el circuito según los diferentes diseños, lo que implica un incremento significativo en el trabajo de respirar. En un principio I.M.V. se creó al añadir un circuito separado de flujo continuo al respirador convencional y diseñado

para producir ventilación mecánica controlada o asistida (Figura 5). Este sistema es inadecuado debido al alto costo, ensamblaje defectuoso con propensión a la desconexión inoportuna y monitoreo escaso e inadecuado.

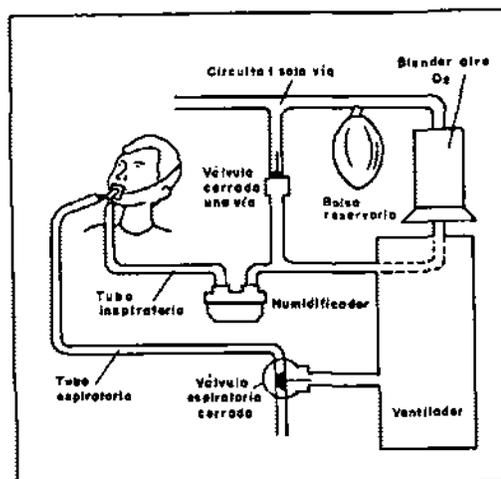


Figura 5a: VOLUMEN INSPIRADO

Se muestra un circuito de flujo continuo para proporcionar I.M.V. El asa inspiratoria del tubo endotraqueal del paciente está conectada a dos circuitos ventilatorios paralelos, uno del ventilador convencional y un circuito lateral, los cuales comparten una mezcla de gas común. Cuando el ventilador libera una respiración (a), la presión positiva generada cierra la válvula de una vía del circuito lateral y también, espiratoria, garantizando la entrega del volumen al paciente.

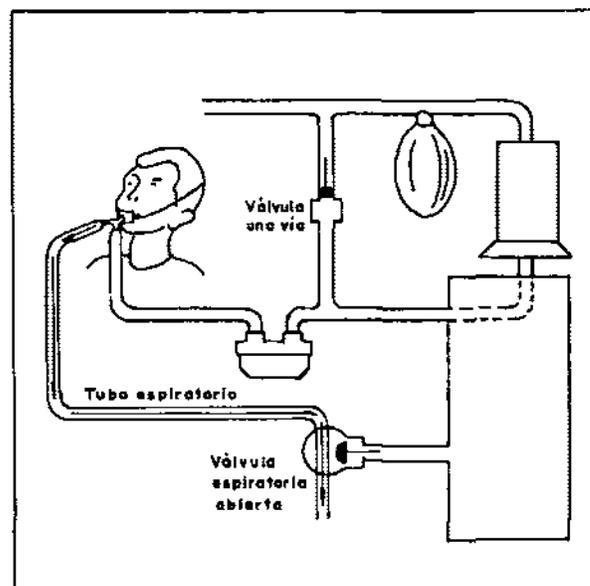


Figura 5b: VOLUMEN ESPIRADO

Al terminar la inspiración (b), la presión positiva ya no se transmite a la válvula espiratoria, la que se abre y el volumen espirado es llevado por el tubo espiratorio.

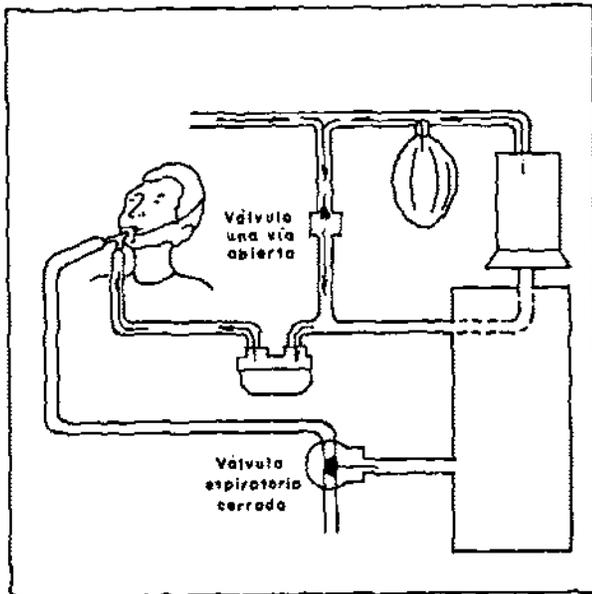


Figura 5 c: INSPIRACION ESPONTANEA

Cuando el paciente respira espontáneamente (c), la presión negativa generada en los tubos inspiratorios y espiratorios provoca la dilatación de la válvula espiratoria y la oclusión del asa espiratoria, así como que la válvula de una vía se abra permitiendo la inspiración de gas del circuito lateral y del reservorio.

Posteriormente el diseño se modificó para dar ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV), lo que se logra mediante una válvula de demanda, la que, al detectar una caída de la presión en la vía aérea o en la producción del flujo aéreo, se abre, permitiendo la inspiración espontánea (190). Desafortunadamente esta modalidad SIMV proliferó antes de ser debidamente investigados. Está demostrado que se requiere una reducción excesiva de la presión en la vía aérea para activar la válvula de demanda (tanto como una disminución de 23 cmH₂O) en algunos sistemas. Lo anterior, combinado con una producción instantánea inadecuada de flujo de gas provoca un aumento del doble, y a veces, más del trabajo para respirar. Por ésto, algunos ventiladores vienen equipados con un sistema para proporcionar flujo continuo, así como de válvulas de demanda que requieren de un menor esfuerzo inspiratorio para la respiración espontánea durante la I.M.V. (132, 163). Otra variedad de I.M.V. es la ventilación mandatoria minuto (MMV),

Introducida por Hewlett y colaboradores (82) en esta variedad, el reservorio y los circuitos del ventilador están conectados en serie (y no en un paralelo, como era el caso de I.M.V.). El reservorio se llena con un VE prefijado y el paciente respira del reservorio el volumen minuto que pueda; si éste es menor que el programado, el aparato le proporciona el resto. De esta forma se le garantiza al paciente recibir un VE constante, independientemente de los cambios en la capacidad del paciente para respirar (109). Las ventajas reales sobre otras modalidades están por demostrarse (83, 184).

CRITERIOS PARA PROGRAMAR EL RESPIRADOR.

Los valores iniciales con los que se programa el ventilador se fundamentan en la condición clínica del paciente y en el peso. Luego se modifican según el resultado de los gases arteriales u otros datos de laboratorio. Dependiendo de la estabilidad del paciente los valores iniciales deben ser revisados con cierta frecuencia, pudiendo requerir ajustes (99). Los valores límites para los criterios fisiológicos, que pueden servir como guía para iniciar la ventilación mecánica se muestran en la Tabla II. Estos valores tienen amplio respaldo empírico para determinar el inicio de la ventilación mecánica (95, 150, 151, 163). Sin embargo, el juicio clínico y el cambio con el tiempo de estos valores son más importantes que los valores absolutos (66). La Tabla III nos muestra la escogencia de los parámetros iniciales que es de valor práctico y es usada en muchos hospitales de enseñanza (66).

**TABLA II
INDICACIONES PARA
VENTILACION MECANICA
VALORES CRITICOS**

MEDIDAS	VALORES CRITICOS
MECANICA RESPIRATORIA	
Frecuencia respiratoria	≥ 35 RPM
Fuerza inspiratoria negativa	≥ -20 mm Hg
Capacidad vital	≤ 10 ml / Kg
Ventilación minuto	≤ 3 L / m. $\delta \geq 10$ L/m.
Volumen aire corriente	≤ 5 ml/Kg
INTERCAMBIO GASEOSO	
Pa O ₂ (con oxígeno suplementario)	≤ 55 mm Hg.
Pa CO ₂ (aguda)	≥ 50 mm Hg.
P (A - a) O ₂ Respirando O ₂ al 100%	≥ 450 mm Hg.

**TABLA III
POSICION DE PERILLAS PARA
INICIAR LA VENTILACION**

MODO	ASISTO / CONTROL
VOLUMEN DE AIRE CORRIENTE	12 cc/ Kg.
CONCENTRACION DE O ₂	100%
INDICE DE FLUJO	40L / MINUTO
RAZON I:E	1:3
FRECUENCIA	12 R pm

1) FRACCION INSPIRADA DE OXIGENO (F IO₂)

Se han creado muchas ecuaciones predictivas para seleccionar la F IO₂ pero ninguna es adecuada y satisfactoria. La F IO₂ que se escoja inicialmente, debe ser deliberadamente alta, generalmente del (100% de oxígeno), para

asegurar una adecuada oxigenación, ya que muchos pacientes críticamente enfermos generalmente tienen un importante grado de trastorno de la relación ventilación-perfusión, con grados variables de corto circuito venoarterial pulmonar. Posteriormente, la F IO₂ se ajusta en concordancia a los valores de gases arteriales, los que deben tomarse a los 20 minutos de iniciada la ventilación. Algunos autores sostienen que ya a los 10 minutos y aún antes (118) existe un equilibrio adecuado de la paO₂ (88), sin embargo, en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva la paO₂ puede que no se estabilice hasta 25 minutos de iniciada la ventilación (165). Generalmente una pO₂ arterial de 60 mmHg. o más, permite una adecuada saturación de oxígeno. La respuesta a los cambios en la F IO₂ radica en el mecanismo fisiopatológico que lleva a la hipoxemia, así ya, el corto circuito venoarterial derecha-izquierda responde menos que la hipoventilación y que el trastorno ventilación-perfusión, al incremento de la F IO₂ (70, 207). La administración de F IO₂ alta causa un número de trastornos que incluye traqueobronquitis, disminución del movimiento de la cilias, alteración de la función de los macrófagos y lesión pulmonar que semeja el edema agudo de pulmón no cardiogénico (probablemente mediado por radicales de oxígeno proveniente de neutrófilos) (34). La exposición a una F IO₂ de 1 hasta por 24 horas no conlleva un riesgo clínico significativo de toxicidad, aunque ya a las 6 horas los pacientes pueden experimentar dolor subesternal y disnea mínima (34); desde luego que una exposición más prolongada es claramente tóxica (190). En términos generales se estima que una F IO₂ de 0.5 es segura y se puede mantener por períodos de varias semanas en el manejo de la hipoxemia. Para valores comprendidos entre 0.5 y 1 de F IO₂, la duración de la exposición previa a la aparición de las manifestaciones no se conoce, sin embargo, de cara a un paciente críticamente enfermo debe temerse más a las consecuencias de la hipoxemia severa que a la toxicidad potencial del oxígeno (34, 120, 148,

161, 190).

2) VOLUMEN DE AIRE CORRIENTE (VT)

Tanto la respiración espontánea como la mecánica con un volumen de aire corriente de tan sólo 5 ml/Kg. de peso, produce una disminución en la distensibilidad pulmonar, con la consiguiente hipoxemia, lo que se atribuye a colapso alveolar progresivo. Esta hipoxemia puede prevenirse o ser revertida por la producción de suspiros intermitentes, lo que se define arbitrariamente como el triple de VT normal. Esta es la razón por la que se incluyen suspiros automáticos en muchos ventiladores (190). Otro abordaje que ha ganado popularidad es dar Vt de 10 a 15 ml/Kg. de peso corporal, sin suspiros intermitentes. En verdad, ninguno de los dos abordajes es superior al otro. En un paciente con enfermedad pulmonar crónica y retención de CO₂ deben usarse volúmenes de aire corriente pequeños para no disminuir muy rápidamente la pCO₂ y trata de mantenerla al nivel basal. Ello implica disminuir lentamente la pCO₂ sin cambiar radicalmente el pH (129). Por el contrario, en pacientes con acidosis metabólica, deben usarse Vt altos. Esto con el propósito de mantener una paCO₂ baja, de acuerdo al rango esperado de la misma como compensación respiratoria normal de cara a una acidosis metabólica (66). Es importante recordar que parte del volumen generado por el ventilador no llega hasta el paciente y se utiliza en llenar y expandir los tubos de los circuitos; la distensibilidad de muchos de los circuitos de los ventiladores es alrededor de 3-5 ml/cm. H₂O de presión pico y varía con la longitud del tubo, el diámetro y la estructura (99).

3) FRECUENCIA RESPIRATORIA

El número de respiraciones que el ventilador debe producir depende de la modalidad de ventilación mecánica utilizada (99). Con CMV, la frecuencia se escoge de acuerdo al volumen corriente seleccionado para que la VE

resultante genere una paCO₂ satisfactoria. Si se emplea la modalidad IMV probablemente sea preciso utilizar inicialmente una frecuencia que sea parecida a la frecuencia espontánea del paciente, con el Vt, prefijado. Después se podrá reducir la frecuencia dependiendo de la evolución clínica y de los datos de laboratorio (90). Con la modalidad A-C la frecuencia se deberá elegir según las necesidades del paciente aunque iniciar con 12 respiraciones por minuto, lo que es adecuado en la mayoría de los casos (58, 95, 150, 151). Si se requiere un incremento en el VE esta frecuencia deberá ser mayor que la frecuencia respiratoria espontánea del paciente. Si la frecuencia respiratoria del paciente es adecuada, la frecuencia del ventilador, en A-C, deberá ser sólo de dos a cuatro respiraciones menos que la espontánea, ello para prevenir una hipoventilación seria, en caso de que el paciente no logre activar el ventilador. (66). En casos de restricción pulmonar severa crónica o en los de lesión pulmonar severa aguda, deberán mantenerse con volúmenes de aire corriente pequeños y frecuencias respiratorias altas para poder garantizar un eficiente intercambio gaseoso; ya que estos parámetros evitan la hiperinflación así como presión media y pico altas en las vías aéreas (99).

4) INDICE DE FLUJO INSPIRATORIO (IFR)

Dependiendo del tipo de máquina que se utilice, el I.F.R. puede ser regulado independientemente o ser determinado mediante variaciones en el volumen en el aire corriente, la frecuencia del ventilador y la relación inspiración-espирación (I:E). Generalmente con un I.F.R. entre 40-60 litros por minuto se obtiene un adecuado intercambio gaseoso (95, 190). Sin embargo, a veces se necesitan I.F.R. mayores en pacientes con demandas inspiratorias aumentadas. I.F.R. altos pueden disminuir el trabajo inspiratorio en estas situaciones (113). En casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica es preferible un I.F.R. de 100L/m.,

probablemente porque implique una reducción de la relación I:E por lo que tendremos una espiración prolongada; permitiendo que las zonas con atrapamiento aéreo puedan vaciarse de forma más completa (159). Pueden requerirse I.F.R. bajos con el propósito de disminuir la presión en la vía aérea, lo que puede ser de ayuda cuando una presión media alta en la vía aérea dificulta el retorno venoso y, por ende, disminuye el gasto cardíaco; o cuando el riesgo de producir barotrauma es alto (66). Habitualmente es innecesario ajustar los I.F.R., sin embargo, ocasionalmente puede ser preciso un cuidadoso afinamiento para incrementar la sensación de bienestar y obtener un intercambio gaseoso óptimo y con el menor compromiso hemo-dinámico.

4) RELACION INSPIRACION: ESPIRACION: (I:E)

La relación I:E se puede ajustar directamente en algunos ventiladores que ciclan por tiempo. En los ventiladores que ciclan por volumen esta relación se determina de manera indirecta al regular el volumen de aire corriente, la frecuencia respiratoria y el I.F.R. Usualmente se utiliza una relación pequeña de I:E, alrededor de 1:2 o 1:3, ello para minimizar el atrapamiento de gas y la presión media intratorácica. En ausencia de enfermedad obstructiva severa o de disminuído retroceso elástico, se puede utilizar una relación I:E de 1:1, si el caso lo amerita (66).

5) PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACION: (PEEP)

Desde que Ashbaugh, Bigelow y Petty en 1967 hicieron la descripción del edema agudo del pulmón no cardiogénico (8), así como de su tratamiento con Presión Positiva al final de la espiración (PEEP), hasta el reconocimiento de que existe una actividad intravascular generalizada de células inflamatorias (50), mucho es lo que hemos aprendido, tanto del edema agudo de pulmón no cardio-

génico como de la PEEP. A pesar de comprender que el edema agudo del pulmón no cardiogénico (ARDS) puede ser el evento inicial complicarse con un fallo de múltiples órganos (50); o bien ser la fase final de una respuesta hipermetabólica sistémica a la lesión pulmonar aguda, siendo seguida por fallo hepático, renal y muerte (13) (debido a un déficit de perfusión relativo o absoluto), la mortalidad del ARDS permanece sin cambios. El ARDS afecta aproximadamente 150.000 pacientes anualmente en U.S.A. y su mortalidad en muchas series varía entre un 50 y 60% e inclusive puede ser tan alta como 75-90% en aquellas alteraciones en las que predomina la sepsis (168). Esta mortalidad permanece sin variaciones a pesar de los avances importantes en las técnicas de soporte ventilatorio, de las estrategias farmacológicas para tratar el ARDS (37, 123, 197), el resurgimiento del interés por el empleo de membranas de oxigenación extracorpóreas (13) y del refinamiento en la construcción de los ventiladores en la década de los noventas (54). La historia de la PEEP va de la mano con la del ARDS y es el área de la terapia ventilatoria que ha generado más controversia; afirmación que está avalada por la abundante literatura que se ha escrito al respecto (3, 29, 31, 37, 39, 55, 79, 84, 86, 100, 102, 110, 128, 137, 140, 141, 143, 159, 167, 168, 170, 171, 174, 197). La PEEP corrientemente mejora la oxigenación en los pacientes con enfermedad infiltrativa difusa y que tienen hipoxemia secundaria a la reducción de los volúmenes pulmonares medidos como capacidad funcional residual (FRC). También hay disminución de la distensibilidad del complejo pared-pulmón, así como una presión microcapilar pulmonar baja (8, 168). La disminución del F.R.C. sitúa el nivel espiratorio final, de la respiración corriente del paciente en la porción inferior de la meseta de la curva presión-volumen (Ver Figura 6). La aplicación de PEEP aumenta la presión media de la vía aérea, y con ello aumenta la FRC, debido a que abre vías aéreas y recluta alveolos colapsados. Ello permite que la siguiente inspiración suceda en

la pendiente de la curva. Este cambio, aunado a la posible redistribución del exceso de líquido dentro del pulmón, produce una reducción del cortocircuito intrapulmonar. Debe aclararse que esto es más discutible, pues, si bien se ha demostrado que la PEEP cambia el flujo sanguíneo pulmonar (171) también lo es que no disminuye el líquido extravascular del pulmón (136, 193). No existe un consenso respecto a los objetivos de la PEEP. Así, algunos médicos consideran que la PEEP tiene como finalidad primordial el mejorar una hipoxemia que comprometa la vida del paciente, disminuyendo el tiempo de exposición a dosis potencialmente tóxicas de oxígeno (168). Por ello se pretende obtener una paO_2 satisfactoria con el más bajo nivel de PEEP (38). Otros consideran que la PEEP es casi una panacea para las enfermedades respiratorias y que hasta modifica la historia natural de la enfermedad pulmonar y por ello la emplean aún en pacientes en los que se puede obtener una paO_2 arterial satisfactoria con una FIO_2 relativamente baja (79) Está suficientemente demostrado que el empleo profiláctico (29, 110) no evitará la aparición del ARDS en pacientes en riesgo. De ahí que el uso "temprano" del PEEP sólo disminuye el grado de deterioro pulmonar (197).

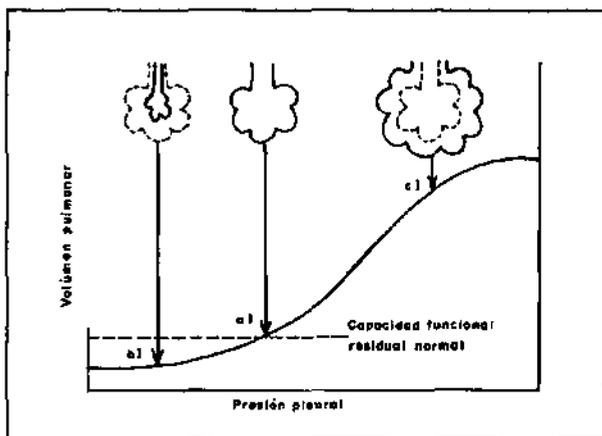


Figura 6: Normalmente, la respiración corriente se inicia a partir de la capacidad funcional residual, ésta se encuentra al inicio de la parte ascendente de la curva presión-volumen del pulmón (a). Si hay vías aéreas o alveolos colapsados ello produce una FRC menor (la cual se encuentra en la parte plana de la curva), requiriendo un gran cambio en la presión pleural para obtener un pequeño cambio en el volumen (b). La PEEP desplaza la FRC hacia la porción más ascendente de la curva (c).

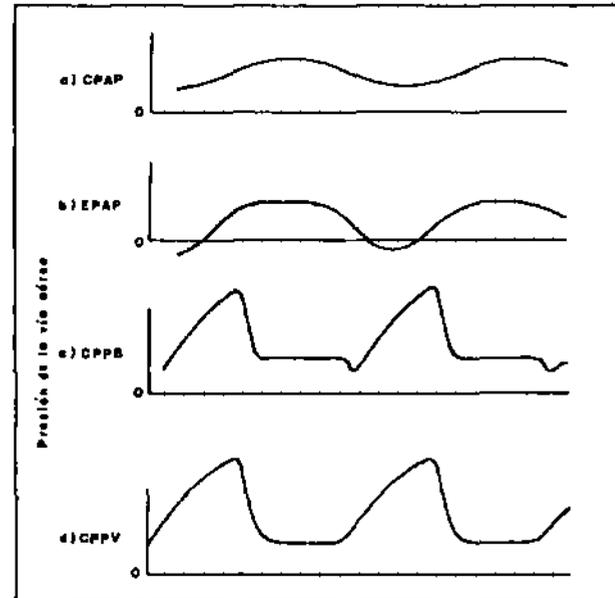


Figura 7: Los registros de la presión de la vía aérea durante la entrega del PEEP varían de acuerdo al circuito respiratorio que se emplee y si la respiración es espontánea o mecánica. El común denominador es la existencia de una presión positiva en la vía aérea al terminar la espiración. Con CPAP, la presión permanece positiva durante la inspiración y la espiración (con una pequeña caída en la presión, lo que es usual, durante la inspiración). Con EPAP, la presión retorna o cae debajo de la presión atmosférica durante la inspiración. Los pacientes ventilados con máquinas compensadas para PEEP en la modalidad A-C generan un sub-PEEP, más que una presión subatmosférica, para activar el ventilador. LA presión de la vía aérea permanece por encima de la presión atmosférica y se llama respiración con presión positiva continua (CPPB). Si la ventilación mecánica se aplica CMV, la región de la vía aérea está continuamente elevada y el término usado es ventilación con presión positiva continua (CPPV).

El término PEEP solamente indica que la presión de la vía aérea es positiva al completarse la espiración. Las diferentes formas de aplicación varían conforme el circuito que se use, bien sea durante la espiración espontánea o durante la ventilación mecánica (Figura 7). En el paciente que respira espontáneamente, esté o no intubado la PEEP puede aplicarse como presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o bien como presión positiva espiratoria de la vía aérea (EPAP) la que aumenta importantemente el trabajo de respirar (170). Los cambios en la

presión de la vía aérea durante el uso de la PEEP, en pacientes que están siendo mecánicamente ventilados, dependen de la modalidad de ventilación que se esté usando así como de si la máquina está programada para que se le permita ser activada por un SUB-PEEP, más que por una presión subatmosférica (190). Las ondas de presión de la vía aérea difieren cuando la PEEP se aplica en la modalidad CMV o con la VAC. El término respiración con presión positiva continua (CPPB) conlleva una pequeña caída, o depresión Sub-PEEP, de la presión de la vía aérea y esto se observa en la modalidad VAC. En cambio en la CMV se puede aplicar la PEEP sin que haya una caída de presión en la vía aérea; esto es conocido como ventilación con presión positiva continua (CPPV). Si la PEEP se genera durante la modalidad IMV, el paciente recibe CPPV durante las respiraciones mandatorias y CPAP durante la respiración espontánea. La CPAP varía significativamente dependiendo del circuito usado para su producción (Figura 8). Si se utiliza un aparato que funcione con una válvula a demanda, para abrirla se requiere una considerable caída en la presión de la vía aérea con el consiguiente aumento en el trabajo respiratorio. Este problema mejora al emplear flujo continuo (31). Lo que debe quedar claro es que PEEP es tan sólo un término para designar una maniobra que incrementa la presión de la vía aérea y el volumen pulmonar, y que los otros términos discutidos son aplicaciones técnicas de la PEEP (170).

La introducción de PEEP debe realizarse de manera sistemática y ordenada:

1. Asegurarse de que sólo PEEP es la variable que se va a cambiar.
2. Usar incrementos de 3 a 5 cm. H₂O de manera progresiva.
3. Reducir al mínimo permisible el tiempo que media entre el cambio (por ej.: 20 minutos) y la medición de los diversos parámetros (mecánicos y/o gasométricos) aumentando las probabilidades de que las

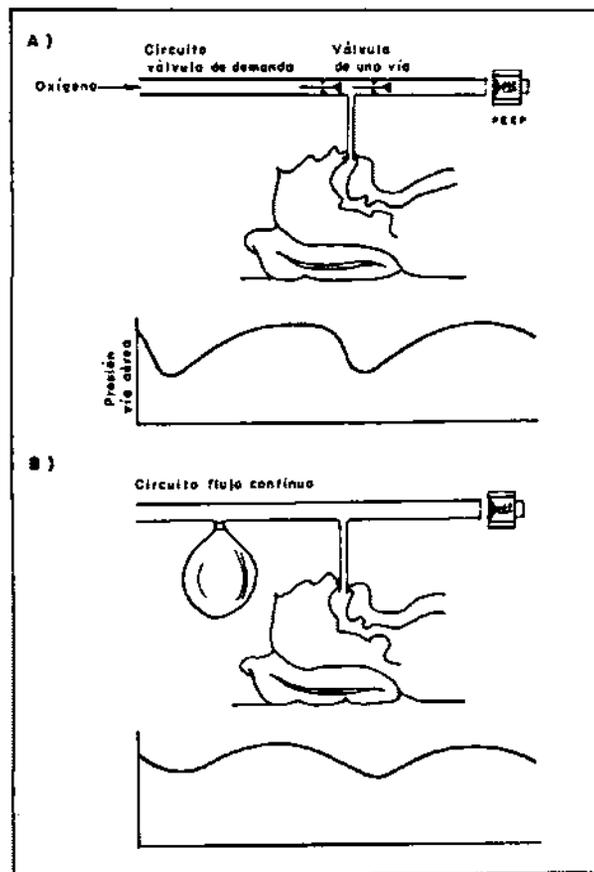


Figura 8: CPAP varía con la entrega: puede ser mediante el empleo de una válvula de demanda (A) o un circuito de flujo continuo (B).

Si se utiliza el sistema (A) se requiere una considerable caída en la presión inspiratoria de la vía aérea con el consecuente incremento en el trabajo respiratorio.

respuestas obtenidas sean desde la acción de la PEEP o del cambio de la misma, y no de cambios en la patología del paciente.

4. Evaluar las respuestas con cada cambio. La mejor PEEP es aquella que permita una F IO₂ pequeña, a un nivel aceptable; es decir, que no cause los efectos tóxicos del O₂; y además, no comprometer la entrega de oxígeno, (IO₂) en otras palabras, es aquel nivel de PEEP que, siendo clínicamente eficaz, maximice sus efectos positivos y minimice los efectos deletéreos. También cuando la PEEP va a ser disminuída o descontinuada, se requiere un proceder ordenado, ya que una suspensión súbita puede producir hipoxemia que requiera horas o días para recuperarse u obligue a reinstalarse una PEEP, a un nivel mayor que el

empleado antes de suspenderla. La PEEP tiene un número importante de efectos adversos, muchos de los que son prolongación de los observados con la ventilación mecánica. Los pacientes con enfermedad pulmonar unilateral o enfisema son particularmente vulnerables a estas complicaciones, tales como barotrauma o reducción del gasto cardíaco. Si bien es cierto la PEEP raramente se usa en pacientes con enfermedad pulmonar obstrucción crónica, la combinación de frecuencias respiratorias altas, con tiempos espiratorios cortos puede llevar a las unidades con largos constantes de tiempo a atrapamiento de aire. Ello se debe a que dichas unidades fallan en vaciarse adecuadamente y por ende aumentan la presión al final de la espiración, instaurando una especie de auto-PEEP; el que puede tener los mismos efectos deletéreos, al igual que si hubiese utilizado la PEEP (15, 32, 119, 144, 159, 197). Ante la sospecha de auto-PEEP, el mismo puede ser medido ocluyendo, al final de la espiración, la válvula espiratoria (similar a la maniobra empleada para medir la distensibilidad estática del pulmón). La oclusión permite el equilibrio de la presión entre la vía aérea y el circuito, lo que se aprecia en el monitor de presión. También se ha acuñado el término de PEEP "fisiológico" para referirse al hecho de que el aparato glótico-faríngeo impone una barrera a la espiración, produciendo una presión intraalveolar mayor (2-5 cmH₂O) (167). Cuando se elimina esta barrera, por ejemplo, mediante una traqueostomía, al disminuir la presión intraalveolar podría precipitarse el desarrollo o bien la progresión de un edema pulmonar, por ejemplo, en pacientes quemados (182). Esto ha llevado a la idea de que la PEEP "fisiológico" (de 2 a 5 cmH₂) se debe aplicar a los pacientes intubados para lograr una función pulmonar lo más cercana a lo normal, basándose en la presunción de que tanto en la mecánica pulmonar normal, como en el intercambio gaseoso el aparato glótico-faríngeo desempeña un papel importante (167).

MONITOREO RESPIRATORIO

Como los pacientes que están siendo ventilados mecánicamente son propensos a tener complicaciones súbitas, el "monitoreo" es imprescindible. El término "monitoreo" viene de la palabra latina *monere*, que significa: "avisar, advertir, prevenir". Las metas del monitoreo son: medir de manera continua, a intervalos regulares, claves que nos permitan que aumente nuestro conocimiento sobre la fisiopatología subyacente, ayudando en el proceso de diagnóstico y tratamiento a guiar en el paciente; proporcionar alarmas que alerten al personal que atiende al paciente sobre un cambio importante de su situación; y favorecer la creación de tendencias o políticas que ayuden en la investigación de la respuesta terapéutica y mejorar nuestra capacidad de pronóstico (198). Realizar una discusión más prolija, está fuera del propósito de esta revisión, máxime que muchos de los parámetros que se utilizan en los adultos críticamente enfermos no tienen una finalidad claramente demostrada. Para ahondar en el tema remitimos al lector al excelente trabajo de Martin J. Tobin (188). A pesar de los recientes avances en electrónica y en la tecnología computarizada, el monitoreo respiratorio permanece relativamente rudimentario. Este debe ser hecho a varios niveles. La observación clínica a la cabecera del enfermo sigue siendo la piedra angular para detectar los cambios (11-188). El resto de la información, más o menos detallada que ofrezca el monitoreo respiratorio, complementa pero no reemplaza la observación clínica. Es de gran valor medir la frecuencia respiratoria para la detección de dificultad respiratoria (sobre todo si el paciente está intubado), así como observar el patrón de respiración; el cual nos puede dar información respecto al empleo de los músculos accesorios así como la presencia de movilidad paradójica de la caja costal y el abdomen. Ellos suelen reflejar un incremento en el trabajo de respirar y ser los datos iniciales de fatiga muscular (186).

Uno podría, teóricamente, averiguar el

trabajo respiratorio calculándolo como el producto de cambios en el volumen pulmonar y de la presión transpulmonar (presión de la vía aérea abierta menos la presión pleural); pero la estimación del volumen del aire corriente por medios clínicos es extremadamente inexacta (162) mientras que la observación del tiraje supraesternal y subcostal nos da evidencia indirecta de aumento de las oscilaciones en la presión pleural (77, 188). La evaluación por medio de datos de laboratorio incluye la medición de los gases arteriales, mediciones espirométricas: de volumen de aire corriente, capacidad vital, volumen minuto, capacidad vital forzada, presión inspiratoria negativa (como indicador de la fuerza de los músculos respiratorios), la presión espiratoria positiva (indicador indirecto de la capacidad de toser), y la distensibilidad torácica. Se puede realizar una valoración somera de la distensibilidad estática del complejo pared-pulmón dividiendo el volumen de aire corriente producido por el ventilador entre la presión en meseta de la vía aérea. Esta presión en meseta se puede medir en el manómetro de presión del ventilador al ocluir el tubo espiratorio o bien, al aumentar la pausa inspiratoria a un segundo. A esta presión en meseta se le debe restar la PEEP. El valor normal de la distensibilidad estática es de 60 a 100 ml. / cm. H₂O (Figura 9).

De manera similar uno puede medir la distensibilidad dinámica al dividir el volumen de aire corriente entre la presión pico de la vía aérea a la que se le resta la PEEP, ésta se observa en el monitor de presión del ventilador. Esta presión pico puede maximizarse si llevamos la pausa inspiratoria a cero (132). El valor normal de la distensibilidad dinámica es de 50 a 80 ml/cm H₂O. Los cambios de la distensibilidad estática pueden reflejar trastornos en la pared torácica o en el parénquima pulmonar, tales como neumonía o edema. Si la distensibilidad dinámica disminuye mucho más allá del rango normal, con respecto a la estática, ello sugiere un aumento en la resistencia de la vía aérea, por

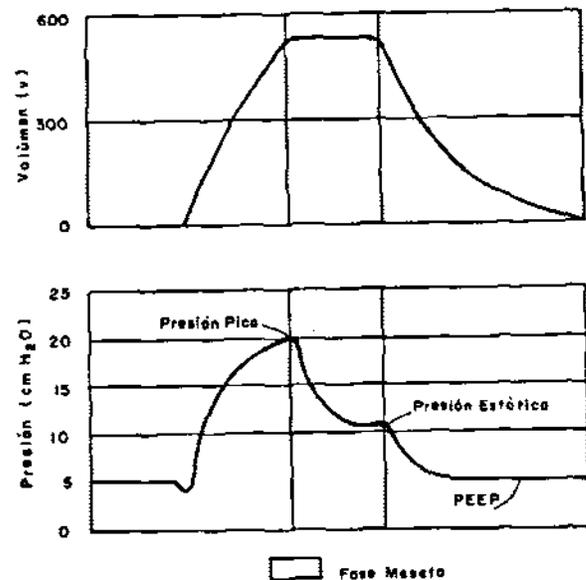


Figura 9: Se muestra la interrelación entre el volumen de aire corriente y la presión de la vía aérea en un paciente con ventilación mecánica.

La meseta inspiratoria en el trazo de volumen se obtiene al ocluir, temporalmente, el tubo espiratorio. Durante este período, la presión de la vía aérea cae de un pico de 20 cmH₂O a una presión estática de 10 cmH₂O. Estas mediciones permiten el cálculo de la distensibilidad estática y dinámica.

ejemplo: espasmo bronquial, angulación del tubo endotraqueal, impactación de moco (188). Recientemente se ha descrito que el monitoreo de la presión pico de la vía aérea, puede ser de ayuda para valorar la respuesta a broncodilatadores en pacientes sometidos a ventilación mecánica (60). Por último, los diferentes ventiladores pueden proporcionar monitoreo continuo; utilizando diversos sensores (132, 163, 169). Muchos tienen alarmas que son activadas por alteraciones definidas en el poder eléctrico, la F IO₂, en la presión de la vía aérea o en el volumen de aire corriente y en la capnografía. Sin duda, el monitoreo computarizado y automatizado, así como sistemas electrónicos serán incorporados a los ventiladores de la década de los 90's. Resulta impresionante saber que algunos de los ventiladores modernos pueden proporcionar hasta 15 modalidades de venti-

lación mecánica diferente (54). Hasta dónde toda esta tecnología va a cambiar el papel que juega el terapeuta respiratorio y el intensivista y, lo que es más importante aún, mejore el cuidado de los pacientes críticamente enfermos, está por demostrarse.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACION MECANICA

El éxito en el manejo de los pacientes críticamente enfermos con la ayuda de ventilación mecánica ha producido un nuevo grupo de enfermedades iatrogénicas (Tabla IV):

**TABLA IV
COMPLICACIONES DE LA
VENTILACION MECANICA**

Tubo endotraqueal y/o traqueostomía
Infección
Barotrauma
Disminución del gasto cardíaco
Disfunción renal
Disfunción hepática
Aumento de presión intracraneana
Embolismo pulmonar
Hemorragia gastrointestinal

1. TUBO ENDOTRAQUEAL Y TRAQUEOSTOMIA

Casi las dos terceras partes de los pacientes atendidos en las unidades de cuidado intensivo y con intubación endotraqueal se asocian con algún grado de complicación (190). La intubación por vía orotraqueal y por vía nasotraqueal, pueden complicarse por la lesión de un diente y por sangrado nasal; ambas, por perforación faríngea, hematoma-cuerdas vocales, aspiración pulmonar, arritmias o paro cardíaco (73). Una vez colocado el tubo en su lugar puede aparecer lesión laríngea, con ulceración ulterior de la glotis, (206) hematoma laríngeo (4) o estenosis subglótica. Sin embargo,

muchas de estas lesiones cicatrizan espontáneamente y son raras las secuelas serias (42). El balón inflado puede producir úlceras de la mucosa traqueal, dilatación traqueal y, raramente, fistula traqueoesofágica o ruptura de tráquea (74). El tubo endotraqueal genera un problema adicional ya que, incrementa la resistencia de la vía aérea (48); resistencia que aumenta al disminuir el diámetro del tubo (así, los tubos N° 6 ofrecen mayor resistencia que los tubos N° 8) y también aumenta al incrementar la velocidad de flujo (48). La resistencia normal de la vía aérea suele ser menor de 2 cm H₂O/Litro/seg. (190) Si bien este aumento de la resistencia de la vía aérea puede ser de poco significado durante CMV o Ac, dicho aumento resulta crítico en la modalidad I.M.V. o durante la respiración espontánea (48). Después de la extubación se pueden presentar los siguientes problemas: estridor, granulomas laríngeos, estenosis laríngea, incompetencia de la laringe con aspiración, estenosis traqueal y traqueomalacia, esto último es usualmente mínimo (42). Para minimizar el riesgo de las complicaciones, se deberá usar tubos provistos con balones de gran volumen y a baja presión (21). Como precaución, la presión del balón debe ser medida cada 4 horas y se usará la presión más baja que logre sellar la vía aérea. Ello se consigue generalmente con una presión de inflación del balón de ≤ 25 cm H₂O (73, 185). Las complicaciones en los casos con traqueostomía generalmente son más serias que con tubo endotraqueal (116). Ellas incluyen infección del estoma y sangrado del mismo, fístula de la arteria innominada, complicaciones dadas por el balón que son semejantes a las del balón del tubo endotraqueal y estenosis traqueal en el sitio del estoma después de retirada de la cánula (74). ¿En qué momento se debe hacer la traqueostomía? En 1807, el sobrino-nieto de Napoleón Bonaparte murió de difteria y pronto el Emperador ofreció un premio para investigar cómo combatir la enfermedad; esto estimuló el estudio del manejo de la vía aérea (4). La traqueostomía fue señalada como procedimien-

to salvador y se volvió norma. Cuando Bouchut sugirió que la intubación translaríngea era una mejor alternativa, fue condenado por un comité investigador de la Academia de París. Sin embargo, O'Dwyer, en New York, utilizaba y mantenía rutinariamente la intubación traqueal para la difteria, hasta por un máximo de dos semanas. Desde entonces ambas técnicas han sido utilizadas y los clínicos han argumentado en pro y en contra de ambas. Tanto la complejidad como la severidad de los pacientes críticamente enfermos, dificultan en demasía los estudios sobre el manejo de la vía aérea, por lo que la controversia es difícil de resolver (21). De la información disponible es factible derivar las siguientes recomendaciones y conclusiones:

1. Los propósitos básicos de la traqueostomía son:

a) Mantener una vía aérea permeable de cara a una obstrucción de la vía aérea superior.

b) Asistir o controlar la respiración durante una ventilación mecánica prolongada.

c) Facilitar la limpieza de secreciones traqueobronquiales.

d) Prevenir la aspiración de secreciones gástricas u orales (120).

2. No existe una correlación entre la severidad de las lesiones laríngeas documentadas por laringoscopia al momento de la extubación y las complicaciones a largo plazo. La mucosa laríngea cicatriza con facilidad, por lo que, incluso, úlceras severas se resuelven rápidamente. Por tanto, decidir realizar traqueostomía debido a patología laríngea puede resultar en un número innecesario de traqueostomía. (42).

Por todo lo anterior, no se debe realizar la traqueostomía sólo porque un tubo endotraqueal haya estado colocado un número de días (20, 120); en realidad, los tubos endotraqueales son bien tolerados por tres semanas y aún más (190); máxime si se cambian cada ocho días y la presión del balón se mantiene por debajo de 25 cms. de H₂O (73). Ahora bien; si la evaluación del paciente permite pre-

decir, desde el inicio, que la ventilación mecánica va a ser necesaria por un período prolongado de tiempo; la traqueotomía debe plantearse tempranamente, pues ayuda en el manejo a largo plazo de la vía aérea. En estos casos, la traqueostomía ofrece varias ventajas: es más fácil la remoción de secreciones de la vía aérea, el paciente está más cómodo, los tubos pueden cambiarse más fácilmente, no se traumatiza la laringe ni la faringe y el paciente puede hablar e ingerir alimentos (73). Además, los tubos de la traqueostomía ofrecen menos resistencia al flujo aéreo que los tubos endotraqueales (210); esto facilita el desacostumbramiento con volúmenes de aire corriente menores (25). Un aspecto importante es el determinar mediante el examen radiológico la correcta posición del tubo endotraqueal. Hasta un 10% de los pacientes intubados en circunstancias de urgencia en las unidades de cuidado intensivo, presentan intubación de un bronquio principal. Ello sucede a pesar de una atenta supervisión del procedimiento. El examen físico es de poca ayuda para determinar la mala posición del tubo ya que los procedimientos clásicos como auscultar el tórax, apreciar la expansión torácica y palpar el balón inflado en la escotadura supraesternal, son de poco valor en pacientes que tienen cualquier cantidad de tubos, electrodos, sondas en la región lo que interfiere con el examen físico. Por estas razones, debe realizarse la radiografía de tórax post-intubación y cada vez que se cambia el tubo, sobre todo después de intubaciones de emergencia. Hay estudios prospectivos que revelan que después de valorado el estudio radiológico, hasta un 14% de los pacientes requieren recolocación del tubo. Por lo tanto el estudio radiológico debe realizarse aún cuando sea caro y consuma tiempo (33).

2) INFECCION:

A pesar del gran progreso en el tratamiento de la neumonía, en los últimos 40 años la incidencia y la mortalidad de la neu-

monía nosocomial permanecen elevados (69-87). Ello se debe, en parte, a que cada vez pacientes de mayor edad y con patologías más severas se internan en los hospitales y en parte, a que la terapéutica médica ha incrementado la colonización con patógenos nosocomiales. La neumonía se incrementa de 10 a 21 veces en los pacientes mecánicamente ventilados respecto a los pacientes que no requieren aparatos respiratorios (22-45). El 55% de los pacientes mecánicamente ventilados que desarrollan neumonía, fallecen (43). Los agentes bacterianos más frecuentes son bacilos Gram negativos y el *Staphylococcus aureus*. En algunos hospitales se han aislado hasta un 33% de bacterias anaeróbicas. En la década de los setenta, los equipos de terapia respiratoria fueron la mayor fuente de neumonía nosocomial, principalmente atribuido a la generación de microaerosoles contaminados con bacilos Gram-negativos (190). Aunque hoy en día los ventiladores usan humidificadores de cascada, los cuales no generan aerosoles, hay otros aspectos del cuidado ventilatorio que pueden contribuir al desarrollo de neumonía (85, 180, 181), así las infecciones pulmonares son las complicaciones tardías más frecuentes de traqueostomía. Alrededor de 60% de los pacientes con traqueostomía colonizan el árbol traqueobronquial con *Pseudomona aeruginosa* o bacilos entéricos Gram negativos y más de un 50% de los pacientes tranqueostomizados desarrollan neumonía (73). El aire condensado en los tubos del circuito es rápidamente colonizado y debe tenerse cuidado de no permitir que pase hacia las vías aéreas. Los medicamentos utilizados son rápidamente colonizados y deben ser limpiados después de cada tratamiento (40). Sin embargo el mecanismo predominante es la aspiración de secreciones orofaríngeas o gástricas (22).

3) BAROTRAUMA:

La incidencia reportada de barotrauma en pacientes mecánicamente ventilados como complicación de IPPV tienen un margen muy

variable, desde 0.5% (46) hasta 38% (47) con una frecuencia promedio entre 5-15% (178). El barotrauma incluye el neumotórax, el neumopericardio, el enfisema subcutáneo y el neumomediastino. El aplicar altas presiones a la vía aérea puede causar que el alveolo se sobredistienda y se rompa, forzando el gas a entrar al tejido intersticial. Sin embargo, el mecanismo de la ruptura alveolar durante la ventilación mecánica y/o terapia con la PEEP no es tan claro (144). El elemento clave en la ruptura alveolar es la creación momentánea de un gradiente de presión entre el alveolo y la membrana broncovascular adyacente (112), sin embargo, estudios en animales han mostrado que es el incremento en el volumen alveolar, y no necesariamente el de la presión, el factor importante para producir ruptura de las paredes alveolares (179). Debido a que la presión promedio en el mediastino, al igual que en el espacio pleural, es casi siempre negativa con respecto a la del parénquima pulmonar, hay una tendencia, con la acción de "bomba" que ejerce la respiración, a que este gas intersticial se desplace hacia el hilio, a los tejidos mediastinales y aún más allá (144). Una vez en el intersticio, el gas extraalveolar puede permanecer como enfisema pulmonar intersticial. Raramente pasa a la sangre, a través de una vena pulmonar desgarrada, produciendo embolismo sistémico aéreo. Con mayor frecuencia pasa al mediastino y luego, siguiendo los planos de menor resistencia, al espacio pleural, al tejido subcutáneo y, menos frecuentemente, al espacio retroperitoneal, a la cavidad peritoneal y a pericardio (144). Aunque la ruptura hacia el espacio pericárdico es frecuente en neonatos, la estrecha aposición de las hojas pericárdicas en los adultos, suele prevenir su apertura en los adultos (190). ¿Por qué se desarrolla neumotórax en algunos pacientes con neumomediastino y en otros no? Se desconoce, lo que sí es claro es que el neumotórax no produce neumomediastino (76). Los factores que predisponen para el barotrauma incluyen la presencia de enfermedad pulmonar subyacente,

especialmente edema agudo del pulmón no cardiogénico y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (144, 148, 161). Otro factor citado en la literatura es la presión pico en la vía aérea sin embargo, existe el concepto de que es el volumen de distensión máximo el determinante directo de la ruptura alveolar. Hasta el presente no hay datos publicados que impliquen a algún modo particular de ventilación mecánica (144). El riesgo con la PEEP está menos claramente definido. Se han postulado como determinantes de la ruptura alveolar: la presión pico de la vía aérea, la presión promedio de la vía aérea, el volumen máximo de distensibilidad, la presión inspiratoria, el patrón flujo y algún otro mecanismo (144). En la Tabla N° V se enumeran las medidas prácticas para reducir el riesgo de ruptura alveolar en pacientes mecánicamente ventilados.

4) CONSECUENCIAS HEMODINAMICAS:

a) DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO:

Existen varios factores que participan en la patogenia de la reducción del gasto cardíaco durante la ventilación mecánica:

1. Disminución del retorno venoso:

Este parece ser el factor más importante (190) aunque puede no ser muy obvio debido a que los ventiladores de presión positiva incrementan todas las presiones intratorácicas, incluyendo la presión venosa central (C.V.P.), la presión capilar pulmonar enclavada (CWP), cuyas mediciones clínicas están relacionadas con la presión atmosférica (190). La ventilación mecánica dificulta el retorno venoso hacia el tórax y, por ende, reduce el gasto cardíaco. Esto es cierto para ventiladores que funcionan con presión positiva y con presión negativa (206) (Figura 10).

En el sujeto en decúbito supino, el retorno venoso al tórax depende de la diferencia entre la presión venosa y la presión intratorácica media (206). Si la presión de la vía

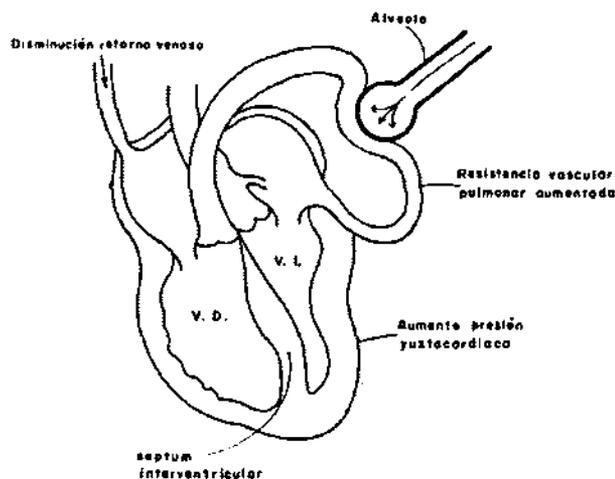


Figura 10

Figura 10: Factores responsables de la reducción del gasto cardíaco durante la ventilación mecánica con PEEP.

aérea se incrementa mediante ventilador, la presión intratorácica media aumentará y el retorno venoso disminuirá. Incluso, si la presión de la vía aérea es la atmosférica, como sucede en el respirador tipo tanque; el retorno venoso disminuye debido a que la presión venosa periférica se reduce al generarse la presión negativa (206). Solo en el respirador tipo coraza el retorno venoso no se afecta. Los efectos de la ventilación con presión positiva en el retorno venoso dependen de la magnitud y duración de la presión inspiratoria y especialmente de la adición de PEEP (35). El patrón ideal sería una fase inspiratoria corta de relativa baja presión, y por una fase espiratoria larga y con cero presión al final de las espiración (incluso ligeramente negativa). Sin embargo, este patrón es poco práctico porque produciría bajos volúmenes pulmonares y desde luego, hipoxemia (206). Un factor importante en determinar el retorno venoso es la magnitud del volumen de sangre circulante. Si dicho volumen está reducido, como sucede con hemorragia o choque, la ventilación con presión positiva generalmente produce una marcada reducción en el gasto cardíaco, con la consiguiente hipoten-

sión sistémica. Es obvio por tanto que cualquier depleción de volumen debe corregirse con reemplazo de líquidos adecuados. El uso de C.V.P. o de C.W.P. como guía para efectuar dicho reemplazo debe hacerse con precaución cuando estamos de frente a una presión aumen-

tada en la vía aérea. Un factor que puede contribuir de manera adicional en reducir el gasto cardíaco es la hipocapnia, secundaria a hiperventilación iatrogénica (206).

(Próximo Fascículo en la edición siguiente).
