

VENTILACIÓN MECÁNICA EN REANIMACIÓN

Dra. Irene Macía Tejada

Hospital Universitario de Bellvitge

7 Noviembre 2016

1. INICIO DE VM.

La función del sistema respiratorio es suministrar O₂ a las células para realización de fosforilación oxidativa y la formación de ATP y eliminar anhídrido carbónico producido.

El objetivo principal de la ventilación mecánica es la sustitución total o parcial de la función ventilatoria.

Los objetivos esenciales de la ventilación mecánica son:

- Corrección de la hipoxemia o de la acidosis respiratoria progresiva, o de ambas.
- Reducción del trabajo respiratorio.
- Adaptación del paciente al ventilador.
- Prevención de la lesión pulmonar inducida por el ventilador.
- Retirada del ventilador tan pronto sea posible.

Indicaciones de inicio de VM: Debe ser una decisión fundamentalmente clínica, basada más en signos y síntomas de dificultad respiratoria que en parámetros objetivos de intercambio gaseoso o de mecánica respiratori

- Depresión del nivel de consciencia: inquietud, agitación, confusión, coma
- Trabajo respiratorio excesivo: disnea, taquipnea, uso de la musculatura respiratoria accesoria
- Fatiga muscular: asincronía toracoabdominal, respiración paradójica
- Signos de hipoxemia o hipercapnia: taquicardia, hipertensión arterial, cianosis, sudoración profusa

Parámetros clínicos

	Valor normal	Indicación de ventilación mecánica
Ventilación:		
• PaCO ₂ (mm Hg)	35-45	>55
• pH	7,35-7,45	<7,30
• V _T /V _T	0,2-0,4	>0,6
Oxigenación:		
• PaO ₂ (mm Hg)	75-100	<60
• SaO ₂ (%)	>95	<90
• F _i O ₂	0,21	>0,6
• PaO ₂ /F _i O ₂	350-450	<200
• P(A-a)O ₂ con F _i O ₂ = 1 (mm Hg)	25-65	>450
• Q _o /Q _t (%)	≤5	>20
Mecánica ventilatoria:		
• Volumen circulante (ml/kg)	5-8	<5
• Frecuencia respiratoria (resp/min)	12-20	>35
• Volumen minuto (l/min)	5-6	>10
• Capacidad vital (ml/kg)	65-75	<10-15
• Fuerza inspiratoria máxima (cm H ₂ O)	-100 a -80	-20 a 0
• Uso de la musculatura respiratoria accesoria	No	Si

Parámetros fisiológicos

2. CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DURANTE LA VM.

Espacio muerto: En condiciones fisiológicas, la Vía aérea de conducción constituye el espacio muerto anatómico (150mL). Con la VM, se aumenta este espacio muerto “de conducción” por el instrumental (TOT, tubuladuras, filtros...). Por otro lado, el aumento de presión intraalveolar (al administrará aire mediante una P. positiva) será superior a la P. capilar, disminuyendo la circulación de ciertas zonas, por lo que se producirá una alteración V/Q (zonas ventiladas, pero

no profundidas). Por tanto, el volumen de aire necesario durante la VM será mayor que el de la ventilación espontánea.

Ventilación (V): En situación de reposo, la caja torácica tiende a expandirse, y el pulmón a contraerse, generando una presión negativa en el espacio pleural de $-5\text{cmH}_2\text{O}$ (la P. pleural e intratorácica se mantendrán negativas durante todo el ciclo respiratorio). La inspiración es un proceso activo (estimulado por el centro respiratorio). Se crea un gradiente creado entre la presión de la vía aérea (Paw) y la presión pleural (Ppl). La espiración normal, en cambio, es un proceso pasivo, que depende de la propiedad elástica del pulmón.

Inspiración: $P. \text{ alveolo} + P. \text{ Pleural} < P. \text{ Atmosférica}$
Espiración: $P. \text{ alveolo} + P. \text{ pleural} > P. \text{ Atmosférica}$

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: a) el volumen corriente insuflado, b) la compliance del parénquima pulmonar, c) la compliance de la caja torácica, d) la presión abdominal ejercida sobre el tórax a través del diafragma.

Perfusión (Q): Transporte de sangre venosa hasta capilares pulmonares y retorno de sangre oxigenada. Durante la respiración espontánea, se produce un aumento del retorno venoso y por tanto del flujo sanguíneo pulmonar (por la Ppl negativa) durante la inspiración. Al invertirse estas presiones, la inspiración durante la VM producirá una disminución del retorno venoso.

3 CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LA VM.

3.1 ALTERACIÓN DE LA P. INTRATORÁCICA

Este aumento de la P. Intratorácica dificulta el retorno venoso a la aurícula derecha (es decir, disminuye la precarga) y por tanto una disminución del volumen sistólico tanto del VD como del VI. Por otro lado, esta disminución de la precarga del VI produce un descenso de la contractilidad del VI (ley de Frank Starling).

A todo esto, hay que añadirle los efectos hipotensores de los fármacos requeridos tanto para la intubación como para la sedación del paciente durante la VM, la gran mayoría de ellos con efectos cardiodepresores y vasodilatadores. Esta sedación, además, suprime el estímulo adrenérgico del paciente, desapareciendo los efectos compensadores de las catecolaminas liberadas por el paciente.

Como consecuencia, el inicio de la VM puede inducir o agravar el estado de hipotensión o shock del paciente.

Para minimizar estos efectos debemos conocer la situación previa del enfermo y la causa por la que el paciente requiere VM. Es importante asegurar una buena volemia del paciente. A ser posible previo a la IOT. Ante una situación de urgencia que requiere VM urgente o emergente, debemos estar preparados para una reanimación del paciente tras la IOT y la conexión a la VM (canalización de vías periféricas del mayor calibre posible para administración de suero terapia

y canalización de CVC para administración de DVA si lo requiriese). Por otro lado, una vez iniciada la VM, deberemos minimizar en la medida de lo posible estos cambios de P. intratorácica que ocasionan el descenso de precarga del que ya hemos hablado, principalmente mediante ajuste de PEEP, y seleccionando aquella modalidad ventilatoria que asegura un VM adecuado con la menor presión posible.

3.2 OTRAS ALTERACIONES:

Este descenso relativo de la volemia del que ya hemos hablado, será interpretado como una hipovolemia real en nuestro organismo, dando lugar a la activación de diferentes mecanismos compensadores. A nivel renal, induce activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, con la consiguiente reabsorción de Na y excreción potasio. Por otro lado, la disminución de la precarga también será interpretado como hipovolemia a nivel de la aurícula, liberándose Péptido Natriurético Atrial. La hipo TA estimulará igualmente la producción de ADH. Todo esto conllevará una disminución del débito urinario y favorecerá (junto con otras alteraciones que se producen en el enfermo crítico) la aparición de edemas.

A nivel cerebral, esta hipotensión, junto con la dificultad de retorno venoso a través de la yugulares por aumento de presión intratorácica conllevará una disminución de la PPC, que no será despreciable en paciente neurocríticos con HTEC.

Por último, la reducción del flujo sanguíneo portal condicionará isquemia a nivel de la mucosa gástrica, favoreciendo la aparición de hemorragias digestivas.

4 PRINCIPIOS BÁSICOS DE VM.

Al igual que la respiración espontánea, durante la ventilación mecánica el aire se mueve mediante la generación de un gradiente de **presión**.

P. de vía aérea (Paw): La que se trasmite a la vía aérea desde el respirador.
P. Pico: La P. máxima que se alcanza en la vía aérea.
P. alveolar o P. meseta o P. Plateau: Se iguala la Paw con la P. Alveolar.

Las variaciones de presión darán lugar a un **Flujo (V)**, que se define como un movimiento de fluido, y se mide como volumen desplazado por unidad de tiempo.

El **volumen** que demos al paciente con nuestro respirador dependerá, en la mayoría de los casos del flujo administrado y del tiempo en el que se administra.

Este flujo de aire generado por el respirador, tendrá que vencer ciertas **resistencias**, originadas por el propio sistema de conducción del ventilador, pero también resistencias elásticas por las características del parénquima pulmonar y caja torácica, y resistencias al flujo en relación al diámetro de la vía aérea.

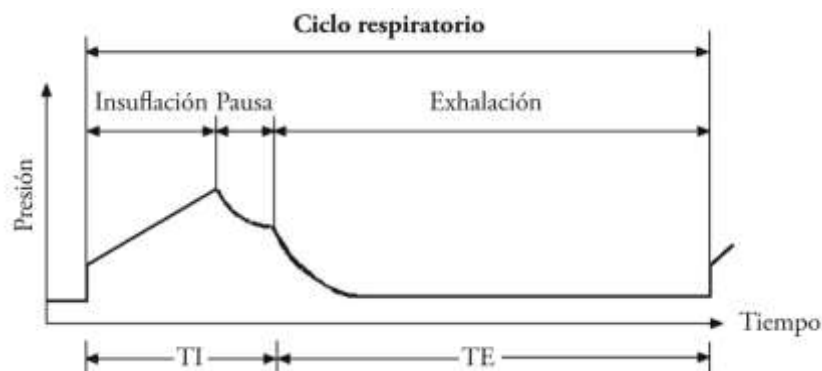
4.1 CICLO VENTILATORIO EN VM.

Tiene 3 fases:

1 Insuflación: Se genera una presión sobre un volumen de gas, y se abre la válvula inspiratoria, generándose un Vol. Corriente a expensas de un gradiente de presión. La P. alveolar aumenta progresivamente hasta alcanzar la P. Pico.

2 Meseta: Se produce una redistribución del aire insuflado (ya que tanto la válvula inspiratoria como la espiratoria permanecen cerradas), por lo que la presión de la vía aérea desciende inicialmente mientras el aire se redistribuye por todo el pulmón hasta alcanzar un equilibrio o meseta. Justo antes de la espiración, podemos medir la P. alveolar máxima o meseta, que dependerá de la compliance pulmonar.

3 Deflación: 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. Es un fenómeno pasivo (al igual que en la ventilación espontánea), gracias a las propiedades elásticas del pulmón. La P. alveolar disminuye hasta igualarse con la P. atmosférica.



4.2 PARÁMETROS DE VM:

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.

Parámetros de oxigenación:

Fracción inspirada de O₂ (FiO₂): Usaremos la FiO₂ mínima necesaria para mantener una oxigenación correcta. Se ha demostrado que, en un pulmón sano, el empleo de VM conlleva un ↑ del cortocircuito intrapulmonar (shunt) del 10 %, fundamentalmente a expensas de la zona subdiafragmática. Ello obliga a incrementar la Fi O₂, debiéndose administrar a una concentración mínima de 40 % si no queremos ver la aparición de hipoxemia en el transcurso de la VM prolongada.

P. positiva la final de la inspiración (PEEP): P teleinspiratoria que equivale al cierre fisiológico de la glotis, tiempo en el que se redistribuye el flujo en el árbol bronquial. Aumenta de manera inmediata la CRF, por lo que es un parámetro básico de cara evitar atelectasias y reclutar alvéolos. No se debe olvidar que puede incrementar las presiones intratorácicas, con la consiguiente disminución de la precarga.

Estará indicada en insuficiencia respiratoria aguda, sin patología pulmonar previa, que cursa con hipoxemia y ↓ CRF.

Las contraindicaciones de la PEEP serán:

- situación de hipovolemia no corregida
- procesos que cursan con ↑ CRF

- ↑ resistencias de vías aéreas - existencia de fístula broncopleurales 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 ↓ del gasto cardiaco.

La mejor PEEP es la que consigue un transporte de O₂ 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.

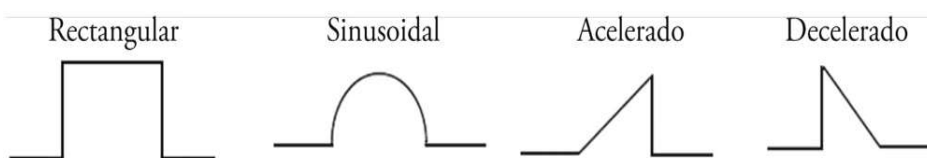
AUTO PEEP (PEEP intrínseca): Se produce un atrapamiento aéreo tras la espiración, conocido como hiperinsuflación dinámica, por un vaciado incompleto del pulmón (obstrucción a flujo de salida o tiempo espiratorio insuficiente). Esto implica una persistencia de P. alveolar positiva al final de la espiración o Auto PEEP.

Parámetros de ventilación:

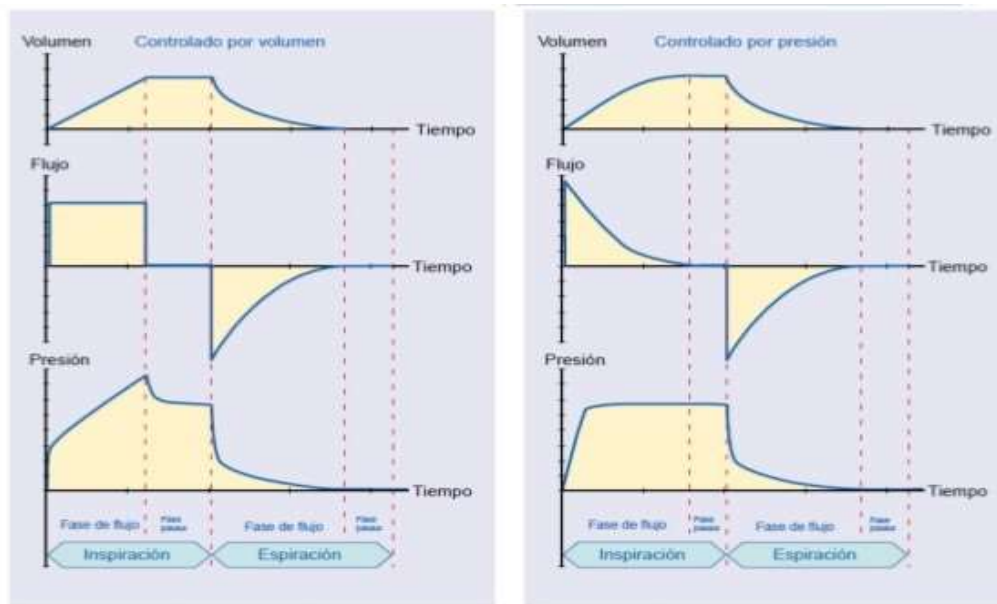
Volumen corriente o tidal (Vt) y frecuencia respiratoria (FR): Habitualmente se comienza programando un Vt alrededor de 10cc/kg, y una FR 12-16 rpm. Deberemos programar un Vt y FR que nos aseguren un adecuado **Volumen minuto** ($V_m = V_t \times FR$), ajustando los parámetros posteriormente según gasometrías y presiones. Tendremos que tener en cuenta el espacio muerto (aumentado en caso de VM por tubuladuras, circuito del respirador, filtros...), así como asegurar una espiración completa para el correcto vaciamiento pulmonar, evitando así la hiperinsuflación dinámica y el barotrauma.

Flujo inspiratorio: Es la velocidad con la que el aire entra en los pulmones. Habitualmente valores 40-60 lpm. Parámetro ligado al tiempo inspiratorio. 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. Lo ideal es utilizar flujos bajos, obteniendo así 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.

Además de la magnitud del FI 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.



En líneas generales, en la ventilación controlada por volumen el flujo entregado es el constante o en meseta, en tanto que en el modo controlada por presión el flujo entregado es decreciente o desacelerado.



Curvas de volumen, flujo y presión en las modalidades controladas con volumen (flujo constante) y presión (flujo decelerante).

Ventilación controlada por volumen: en el que se aprecia una onda cuadrada, a la que corresponde un incremento de presión progresivo hasta alcanzar un pico.

Ventilación controlada por presión: La onda de flujo decreciente que presenta un flujo inicial muy rápido y un cese progresivo, en tanto que la curva de presión presenta una subida brusca que se mantiene durante la duración del tiempo inspiratorio.

Relación I:E: La relación I/E es un parámetro secundario a la FR y al Flujo inspiratorio. Podremos variar el tiempo inspiratorio. 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, con dificultad tanto en la entrada como en la salida del aire, puede necesitarse una relación 1:1, con tiempos inspiratorio y espiratorio igual.

La inversión de este cociente ha sido propuesta como alternativa a la PEEP, pues al mantener una presión media intratorácica más elevada se \uparrow CRF, ya que el \uparrow del Tiempo inspiratorio producirá un \uparrow P alveolar media y una \downarrow aporte venoso pulmonar. Estaría reservado a situaciones especiales como en la fibrosis pulmonar y el SDRA muy avanzado, con alto riesgo de auto PEEP e hiperinsuflación.

Trigger o sensibilidad: Permite la activación de un ciclo respiratorio (en modalidades A/C o de soporte) por parte del paciente. Si la sensibilidad es muy alta (-0,5cmH₂O) puede dar lugar a autociclado del respirador (cualquier mínimo estímulo se interpretará como esfuerzo inspiratorio, y el respirador iniciará un ciclo respiratorio). Si la sensibilidad es muy baja (-10cmH₂O), el paciente necesitará grandes esfuerzos para iniciar un ciclo respiratorio, desadaptándose del respirador. Se utilizan valores alrededor -1 o -2 cmH₂O.

5 MODALIDADES DE VM.

A) ventilación controlada o total (VC)	1. - ventilación controlada: - por volumen (VCV o IPPV) - por presión. (VCP) 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).
C) Ventilación no invasiva (VNI)	

A) VENTILACIÓN CONTROLADA

Los ciclos respiratorios vienen determinados por la frecuencia respiratoria y volumen corriente prefijados, independientemente de los esfuerzos realizados por el paciente.

Está indicada en pacientes graves que requieren una sedación profunda y administración de relajantes musculares (por ejemplo, HTEC grave, tórax inestable con movimientos paradójicos, insuficiencias neuromusculares (narcosis, TCE, polirradiculitis, miastenia), o situaciones en las que el esfuerzo respiratorio representa un gran trabajo respiratorio (crisis asmática, fallo ventricular izquierdo, etc.)

Existen dos modalidades básicas:

1. - Ventilación controlada por volumen (VCV o IPPV)
2. - Ventilación controlada por presión (VCP)

A.1) VCV

El respirador entrega un vol. de gas pre determinado.

- Programamos: Vt y Fr.
- Alarmas: Ppic y P. Plateau
- Precaución: Barotrauma

- En el modo **IPPV** se suministra un Vc determinado a una f fija, generando la P. pico que sea necesaria para introducirlo. Este tipo de ventilación asegura la entrega del Vc prefijado, independientemente de las características mecánicas del sistema respiratorio, produciendo un incremento no controlable de la presión en vías, teniendo el riesgo de genera volutrauma o /y barotrauma

Indicación: Riesgo barotrauma
 Programamos: Paw (la más baja para conseguir Vt deseado)
 Alarmas: Vt y VM
 Precaución: Hipoventilación

A.1) VCP

Se suministra un Vc en función de una P máxima prefijada. En este tipo de ventilación NO se controla directamente el Vc, dependiendo éste de la P máx. y de la PEEP utilizadas, así como de la compliance pulmonar. Existe, por tanto, riesgo de hipoventilación alveolar en función de las características mecánicas del sistema respiratorio. Como ventajas, evita las Ppico elevadas y permite la inversión I:E.

Programamos: P. inspiratoria y Fr.
 Alarmas: Vt o Vm
 Precaución: Hipoventilación, atelectasia

Parámetro	Ventilación controlada por volumen	Ventilación controlada por presión
Volumen circulante	Constante (programado)	Variable
Presión máxima	Variable	Constante
Presión meseta	Variable	Constante
Flujo inspiratorio	Constante (programado)	Variable
Patrón de flujo	Programado (onda cuadrada)	Decelerado
Tiempo inspiratorio	Programado (depende del flujo y del volumen)	Programado
Frecuencia respiratoria	Programada (el paciente puede disparar)	Programada (el paciente puede disparar)
Cambio en la resistencia de la vía aérea: <ul style="list-style-type: none"> ▪ ↑ Resistencia ▪ ↓ Resistencia 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↑ Presión de la vía aérea ▪ ↓ Presión de la vía aérea 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ Volumen circulante ▪ ↑ Volumen circulante
Variación de la distensibilidad: <ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ Distensibilidad ▪ ↑ Distensibilidad 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↑ Presión de la vía aérea ▪ ↓ Presión de la vía aérea 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ Volumen circulante ▪ ↑ Volumen circulante
Esfuerzo inspiratorio del paciente: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Presencia de esfuerzo ▪ Ausencia de esfuerzo 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↓ Presión de la vía aérea ▪ ↑ Presión de la vía aérea 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ ↑ Volumen circulante ▪ ↓ Volumen circulante

A.2) VENTILACIÓN SELECTIVA.

Ventilación unipulmonar o ventilación diferenciada de ambos pulmones, con respiradores y características diferentes (contusión pulmonar unilateral, neumonía unilateral, edema pulmonar unilateral, fístulas bronco pleurales) Es una técnica difícil, que precisa intubación con tubo de doble luz (con todos los problemas técnicos y de manejo que conlleva), engorrosa en la cabecera del enfermo ya precisa de dos respiradores sincronizados, y que debe considerarse como última opción

A.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 V_t pequeños, pero siempre superiores al espacio muerto.
2. - Oscilación a alta frecuencia (HFO): La frecuencia aumenta hasta 1000 x' . Los V_t 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 DE VENTILACIÓN PARCIAL (VP)

B.1) VENTILACIÓN ASISTIDA

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 (Ventilación A/C) 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 weaning.

Indicación: Weaning
Programamos: P. Inspiratoria o Vol. Tidal. Trigger
Precaución: desadaptación, trabajo respiratorio ineficaz, agotamiento muscular.

B.2) VENTILACION MANDATORIA INTERMITENTE (IMV).

Permite intercalar al paciente respiraciones espontáneas entre los ciclos programados en el respirador. 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_c disminuyen.

Las indicaciones serían VM en pacientes que no precisen hiperventilación (TCE), sedación y estén en situación hemodinámica y respiratoria estable, 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 O₂ por el incremento del trabajo respiratorio que conlleva), tórax inestables y pacientes con crisis asmática y broncoespasmo severo. (↑ más 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 (weaning).
- 4) Se evita la alcalosis respiratoria. Al permitir al paciente una autorregulación del CO₂.
- 5) Previene la atrofia muscular en los pacientes que precisan VM prolongada
- 6) Permite la utilización simultánea de PEEP.

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) En determinados pacientes, puede prolongar el tiempo de desconexión, así como producir hipoventilación, si no está correctamente ajustado un volumen minuto mínimo.

B.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, ya sobre todo si presenta frecuencias respiratorias altas, con volúmenes cortos, el resultado será un volumen minuto correcto, pero a nivel efectivo el paciente hipoventilará. Puede regularse una ventilación minuto mínima que asegure la ventilación del paciente si ello ocurre.

B.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.

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.

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.

Puede 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 (CPAP).

La ventaja fundamental es el incremento de la C.R.F: Mejora la relación V/P y disminuye la aparición de atelectasias.

Las desventajas son similares a las de la P.E.E.P.: ↓ Gasto cardíaco y ↑ Presiones intratorácicas.

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.

C. VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI).

Se considera un soporte ventilatorio aplicado sin el uso de intubación traqueal. Incluye CPAP, con o sin soporte de presión inspiratorio (BIPAP). Puede tener sistema de ciclado por presión o por volumen y presión de soporte.

Está considerado un método de soporte ventilatorio para la insuficiencia respiratoria aguda, intentando evitar la intubación traqueal y las consecuencias derivadas de ella y la ventilación mecánica (fundamentalmente sobreinfección respiratoria).

Deben ajustarse a los menores valores de presión y de volumen necesarios para corregir la hipoxémia y/o hipercapnia.

Indicaciones: edema agudo de pulmón (contraindicado si la causa es una coronariopatía ya que existe riesgo de IAM), crisis asmática, descompensación del EPOC, fases iniciales del distress respiratorio del adulto, insuficiencia respiratoria en el transcurso del periodo perioperatorio, tras destete para evitar fracaso y reintubación.

Contraindicaciones: para cardiorrespiratorio; fracaso de otros órganos: encefalopatía, hemorragia digestiva, inestabilidad hemodinámica y arritmias graves; cirugía, traumatismo o deformidad facial; obstrucción de vía aérea superior; imposibilidad de cooperación o/y protección de la vía aérea; incapacidad para eliminar las secreciones; alto riesgo de broncoaspiración.

6 VENTILACIÓN MECÁNICA SEGÚN TIPO DE PATOLOGÍA.

Aunque las enfermedades graves que pueden requerir ventilación mecánica son muy diversas, es posible identificar cuatro subtipos de pacientes ventilados que resumen las alteraciones fisiopatológicas más comunes:

- pacientes con pulmones normales.
- pacientes en quienes predomina la obstrucción al flujo aéreo (agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] y estado asmático).
- pacientes con fallo respiratorio hipoxémico (síndrome de distress respiratorio agudo [SDRA])
- pacientes con enfermedad restrictiva crónica.

Existen además otras 3 situaciones clínicas especiales:

- la lesión pulmonar unilateral.
- la fístula bronco pleural.
- traumatismo torácico.

Parámetros ventilatorios	Pulmones normales	EPOC	Estado asmático	SDRA	Enfermedad restrictiva
Modalidad	A/C	A/C o PCV	A/C o PCV	PCV o A/C	A/C o PCV
F _I O ₂	<0,5	<0,5	<0,5	<0,6	<0,5
PEEP	3-5	80% auto-PEEP ¹	80% auto-PEEP	10-20	0-5
Objetivo de PaO ₂ (mm Hg)	≥80	>55-60	60-100	>55-60	>55-60
V _T (ml/kg)	8-12	8-10	5-7	4-8	4-8
F _R (resp/min)	8-12	8-12	12-16	25-35	25-35
Objetivo de PaCO ₂ (mmHg)	35-50	50-60 ≈ basal	50-100 ²	50-100	50-60 ≈ basal
pH	7,40	>7,30	≥7,20	≥7,20	>7,30
Flujo inspiratorio (l/min)	50-60	≥60-80	80-100	≥80	≥60-80
Patrón de flujo	Constante o decelerado	Constante o decelerado	Constante o decelerado	Constante o decelerado	Constante o decelerado
Tiempo inspiratorio (s)	1-1,2	<1	1-1,5	<1	0,5-0,8
Relación I:E	1:2	<1:2	<1:2	≥1:2	<1:2
Presión meseta (cm H ₂ O)	<30	<30	<30	<30	<30
Observaciones	Riesgo bajo de VILI	Minimizar auto-PEEP	Minimizar auto-PEEP	Minimizar VILI	Baja distensibilidad

1 Pacientes con pulmones normales.

Pacientes que precisan VM por causas no pulmonares: depresión de SNC, enfermedad neuromuscular, inestabilidad hemodinámica sin afectación sistema respiratorio...

Tienen un intercambio gaseoso y una mecánica pulmonar normales, por lo que el riesgo de lesión pulmonar secundaria a sobredistensión es menor que en aquellos con una enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva. El objetivo en estos pacientes es mantener o restaurar la ventilación alveolar, ya que la oxigenación no suele ser un problema

2 Obstrucción al flujo aéreo.

2.1 Exacerbación EPOC

Se caracteriza por aumento de resistencias, obstrucción crónica al flujo aéreo y pérdida de elasticidad pulmonar, ocasionando hiperinsuflación pulmonar (Auto PEEP)

Todos los pacientes con EPOC agudizada (bronquitis crónica o enfisema) deben ser considerados inicialmente candidatos a ventilación no invasiva.

Indicaciones de inicio de VM:

- Retención CO₂ (>70mmHg)
- Ac. Respiratoria con oxigenoterapia (pH<7,25)
- Hipoxemia que no se corrige con O₂ a bajo flujo (P_{O2}<40)
- **Alteraciones de nivel de conciencia y fatiga muscular**

El objetivo inicial será mantener la musculatura respiratoria en reposo durante un periodo no mayor de 24 a 48 horas.

Estrategia ventilatoria: El paciente con EPOC tiene acidosis respiratoria compensada, y deben evitarse a toda costa la hiperventilación y la inducción de alcalosis respiratoria. Por otro lado, deberemos prevenir la aparición de hiperinsuflación (auto PEEP). Para ello aumentaremos el tiempo *expiratorio*, evitando FR elevadas (que disminuyan el tiempo espiratorio favoreciendo el atrapamiento aéreo) y aumentando el flujo inspiratorio (para disminuir el t. Inspiratorio).

La aplicación de una PEEP extrínseca que no sobrepase el 80 % de la auto-PEEP detectada permitirá contrarrestar la auto-PEEP y disminuirá el esfuerzo inspiratorio requerido por el paciente para activar el ventilador, sin que aumente la PEEP total (PEEP aplicada + auto-PEEP).

2.2 Crisis asmática

Aumento de la resistencia de las vías aéreas debido a broncoespasmo, edema de la mucosa y secreciones espesas con importante atrapamiento aéreo. Obstrucción reversible al flujo tanto inspiratorio como espiratorio.

Indicaciones de inicio de VM:

- Taquipnea (>40 rpm) o bradipnea (<10rpm).
- Pulso paradójico.
- **Alteración nivel de conciencia, incapacidad para hablar, agotamiento muscular.**
- Barotrauma (neumotórax, neumomediastino)
- Ausencia de murmullo vesicular.
- Aumento de PCO₂ progresivo o hipoxemia (P_{O2}<60), acidosis láctica.

Las principales complicaciones durante la ventilación del estado asmático sean la auto-PEEP y el barotrauma. Aunque se generan presiones pico muy altas, como consecuencia del aumento de la resistencia en la vía aérea y del uso de flujos inspiratorios elevados, aún debe mantenerse la presión meseta por debajo de 30 cm H₂O mediante la inducción de hipercapnia

permissiva, ya que la posibilidad de desarrollar barotrauma sobrepasa los riesgos de la hipoventilación.

Usaremos estrategias similares que en el enfermo EPOC para evitar autoPEEP y atrapamiento aéreo. La reducción del volumen circulante, el descenso de la FR, el acortamiento del tiempo inspiratorio mediante el incremento del flujo o el empleo de un patrón de flujo constante reducirán la auto-PEEP, al prolongar el tiempo espiratorio. La aplicación de PEEP no estaría indicada de manera sistemática, salvo para contrarrestar la auto-PEEP. Cuando la gravedad de la crisis asmática disminuye, puede cambiarse la modalidad a ventilación controlada por presión, ya que en este modo el tiempo inspiratorio no finaliza cuando se activa la alarma de alta presión, como ocurre con la ventilación controlada por volumen.

3 Fallo respiratorio hipoxémico.

Causado por la ocupación de los alvéolos con edema, pus o sangre, lo cual da lugar a una hipoxemia resistente, como consecuencia de un shunt intrapulmonar, y una marcada reducción de la distensibilidad pulmonar secundaria a colapso alveolar

3.1 SDRA.

Es una afección heterogénea con áreas de colapso, zonas reclutables y regiones normales, por lo que el pulmón con distress debe considerarse un pulmón de pequeño tamaño (“babylung”).

El SDRA cursa con compliance muy disminuida. Es un pulmón poco distensible, de manera que volúmenes pulmonares bajos darán lugar a elevadas presiones, y a mayor daño pulmonar → Utilizaremos VENTILACIÓN PROTECTORA

Causas de SDRA: Infecciones (neumonías, sepsis, peritonitis...); Shock, politransfusión, contusiones; Pancreatitis aguda; Síndrome de aspiración; Embolismo...

El SDRA es una de las enfermedades con mayor riesgo de desarrollar una lesión pulmonar inducida por el ventilador, por lo que usaremos una **estrategia ventilatoria protectora:**

- Limitar P. Plateau (<30mmHg): Vt bajos, hipercapnia permissiva.
- Evitar FiO₂>60% (en la medida de lo posible): Objetivo sat O₂ 90%. Uso de la menor PEEP posible para mejorar oxigenación (mantener el reclutamiento de las unidades alveolares previamente abiertas, reduciendo de este modo el daño alveolar asociado con su apertura), evitando sobredistensión (PEEP ÓPTIMA: aquella que nos da mejor compliance).
- Medidas de reclutamiento pulmonar: Decúbito prono (mejoría en la relación ventilación-perfusión (V/Q)), inversión relación I:E.

HIPERCAPNIA PERMISIVA:

Durante la ventilación mecánica de algunos casos de SDRA y asma aguda grave puede generarse una presión meseta elevada o un atrapamiento aéreo (auto-PEEP), con riesgo de sobredistensión alveolar.

En estas circunstancias, la limitación deliberada del soporte ventilatorio, con el fin de conseguir una PaCO₂ superior a lo normal (hipercapnia permisiva), permitirá reducir la presión pico alveolar y evitar el desarrollo de lesión pulmonar inducida por el ventilador.

El valor de la PaCO₂ permitido oscila entre 50 y 150 mm Hg, y el pH entre 7,3 y 7,1.

Es importante evitar un incremento brusco de la PaCO₂ para dar tiempo a que se produzca cierta compensación renal de la acidosis.

La hipercapnia y en el descenso del pH provocan un desplazamiento a la derecha de la curva de disociación de oxihemoglobina, lo cual se traduce en una disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, se reduce la carga de oxígeno en los pulmones, y se afecta el intercambio gaseoso. Por ello, durante la hipoventilación controlada es esencial asegurar una oxigenación adecuada.

Estaría contraindicada en los pacientes con afectación de la función cardiovascular o insuficiencia renal, por lo academia que produce, y en el enfermo neurocrítico, por el aumento de PIC que produce la vasodilatación cerebral inducida por la hipercapnia.

3.2 EAP

Se produce una disminución del CRF y efecto shunt (alteración de la V/Q por ocupación de alveolos) e hipoxemia.

El aumento de P. Intratorácica producido por la VM junto con la PEEP (entre 5 y 10cmH₂O) produce mejoría en estos pacientes, al disminuir la precarga del VD y la postcarga del VI. Suelen tener una evolución clínica favorable con un destete rápido, aunque el cambio de P. intratorácicas tras la retirada de la VM (aumento brusco de precarga tras disminuir presión intratorácica), por lo que se recomienda disminución progresiva de P. positiva (PS y PEEP).

4 Enfermedad restrictiva crónica

Representada por la fibrosis pulmonar, se caracteriza principalmente por una reducción del volumen pulmonar.

El volumen circulante deberá ser bajo para reducir la presión meseta, mientras que la FR puede aumentar sin riesgo de desarrollar auto-PEEP. A causa de las rápidas frecuencias utilizadas, el tiempo inspiratorio debe acortarse para evitar la inversión de la relación I:E.

5 Enfermedad unipulmonar

Grave alteración de la alteración V/Q en el pulmón patológico, e hiperdistensión del pulmón sano que provocará redistribución de flujo sanguíneo hacia el pulmón enfermo → aumento de espacio muerto en pulmón sano, shunt en pulmón patológico.

En caso de enfermedad pulmonar unilateral (atelectasia, contusión o neumonía), la colocación del paciente en decúbito lateral con el pulmón afectado en posición superior produce una espectacular mejoría de la relación V/Q y de la oxigenación.

Para mejorar la distribución de gas mediante la VM podemos: Prolongar T. inspiratorio con inversión de relación I:E (para dar tiempo al llenado de alveolos lentos); VCP, ya que el flujo decelerado consigue mejor distribución del gas); PEEP con precaución, ya que puede empeorar la hipoxemia.

Si persiste la hipoxemia puede recurrirse, como alternativa, a la ventilación pulmonar diferencial, utilizando un tubo endotraqueal de doble luz y dos ventiladores con o sin sincronización.

6 Fístula broncopleuraleal

Persistencia de filtración de aire de pulmón a espacio pleural, por lesión pulmonar localizada (traumatismo, post quirúrgica...), complicación de lesión pulmonar difusa (SDRA, enfisema con bullas...) o consecuencia de VM por rotura alveolar en los pacientes con lesión pulmonar y baja distensibilidad.

En el paciente ventilado mecánicamente, la presión positiva procedente del ventilador, en combinación con la succión negativa aplicada al espacio pleural, genera un alto gradiente de presión a través del pulmón que facilitará y perpetuará su comunicación con el espacio pleural, de modo que el aire continuará fugándose por el tubo de drenaje hacia el dispositivo de recolección, y se establecerá lo que se conoce como «fístula broncopleuraleal».

Las consecuencias clínicas de una fístula broncopleuraleal incluyen la expansión pulmonar incompleta, la infección del espacio pleural, la pérdida del volumen circulante efectivo y la reducción de la PEEP efectiva aplicada, siendo poco frecuente el desarrollo de ac. Respiratoria hipecápnica grave.

El objetivo de la ventilación en la fístula broncopleuraleal es reducir el gradiente de presión transpulmonar disminuyendo la presión de la vía aérea (presiones meseta, media y PEEP) y minimizando la succión aplicada al espacio pleural. El patrón ventilatorio ideal debería ser el que resulte en la menor fuga de gas a través de la fístula siendo preferible usar ventilación controlada por volumen, ya que, si bien la ventilación por presión permite controlar la presión pico alveolar, es posible que incremente el flujo de la fístula. El volumen circulante ha de ser bajo. La presión meseta deberá mantenerse siempre por debajo de 30 cm H₂O. Hay que usar flujos elevados y con un patrón de flujo preferentemente decelerado. El tiempo inspiratorio será lo más corto posible. El uso de PEEP aumenta claramente el volumen de la fuga, y por ello debe evitarse

Parámetro	Recomendación
Modalidad	A/C
VT (ml/kg)	4-8
FR (resp/min)	6-20
Flujo inspiratorio (l/min)	70-100
Patrón de flujo	Preferentemente decelerado
Tiempo inspiratorio (s)	≤ 1
Relación I:E	≤ 1:2
F _I O ₂	La suficiente para PaO ₂ > 50 mm Hg
PEEP	Tan baja como sea posible
Presión meseta (cm H ₂ O)	< 30
Presión media (cm H ₂ O)	Tan baja como sea posible para PaO ₂ > 50 mm Hg. Idealmente < 15 cm H ₂ O

7 Traumatismo torácico

Se produce ventilación superficial con dolor (fundamental buena analgesia), con aparición de atelectasias e hipoxemia. La contusión pulmonar se comportará como SDRA localizado.

Indicaciones de VM (invasiva o VMNI):

- Volet costal importante.
- Contusión pulmonar con hipoxemia severa.
- Asociación lesiones SNC o depresión SNC por analgesia.

7 COMPLICACIONES VM.

1. Asociada a vía aérea artificial:

- Lesiones traumáticas en el momento de la IOT, broncoaspiración.
- Edema glotis por IOT prolongada, traqueomalacia, fístula traqueo esofágica o estenosis traqueal asociada a neumotaponamiento de TOT.

2. Asociada a VM

2.1 Barotrauma

Se conoce como barotrauma el traumatismo pulmonar producido por la presión positiva, y da lugar al desarrollo de aire extraalveolar en forma de enfisema intersticial, neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumotórax, neumopericardio, neumoperitoneo o embolia gaseosa sistémica.

El mecanismo de producción del barotrauma es la sobredistensión y la rotura alveolar, como consecuencia de la aplicación de una presión excesiva.

Aunque la presión alveolar parece ser un factor de riesgo importante, otras condiciones como la presencia de neumonía necrotizante, la heterogeneidad de la patología pulmonar, las

secreciones excesivas y la duración de la ventilación con presión positiva predisponen al barotrauma.

Para prevenir la aparición de barotrauma:

- Minimizar la ventilación minuto
- Utilizar volúmenes circulantes bajos
- Limitar la presión máxima de insuflación
- Disminuir la relación inspiración:espiración
- Reducir la obstrucción bronquial
- Normalizar la distensibilidad pulmonar
- Mejorar la distensibilidad de la pared torácica
- Utilizar un modo de soporte ventilatorio parcial

2.2 Volutrauma

Se produce por sobredistensión de un área pulmonar local, debida a la ventilación con un elevado volumen circulante

Cuando se ventila con presión positiva, la presión aplicada tiende a producir volúmenes mayores en las áreas más distensibles del pulmón, lo que conduce a una sobredistensión de estas zonas y causa una lesión alveolar aguda con formación de edema pulmonar secundario al incremento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar.

La ventilación con una estrategia protectora pulmonar que incluya la aplicación de un volumen circulante bajo (6 ml/kg) minimiza estos efectos.

2.3 Atelectrauma

Otro mecanismo del estiramiento mecánico lesivo del parénquima pulmonar es el reclutamiento y el desreclutamiento de unidades pulmonares inestables durante cada ciclo ventilatorio, que produce desgarro alveolar, alteración de surfactante y lesión de endotelio microvascular.

Se produce cuando se utilizan bajos volúmenes inspiratorios y niveles inadecuados de PEEP durante la ventilación de los pacientes con SDRA.

3. Complicaciones infecciosas

La neumonía asociada a VM es la infección adquirida en unidades de cuidados críticos mas frecuentes.

La IOT suprime los mecanismos de defensa del paciente, favoreciendo la acumulación de secreciones con posterior colonización, principalmente por BGN y estafilococos.

Para prevenirla, debemos asegurar correcta higiene de cavidad bucal de los pacientes, uso correcto de antibióticos, mantener P. de neumotaponamiento sobre 20mmHg, incorporar cabecera del paciente, minimizar en la medida de lo posible la duración de la IOT y la VM, traqueostomía precoz...

8. RETIRADA DE VM: WEANING.

Para tomar la decisión de retirar la VM, debemos tener en cuenta diversos factores. Por un lado, la resolución de la causa que provocó el inicio de la VM, por otro la resolución de otras situaciones que se hayan añadido durante la estancia en UCI, y que puedan haber prolongado esta situación (sobreinfecciones, fiebre, inestabilidad hemodinámica...).

- Resolución o mejoría de la causa que condicionó la insuficiencia respiratoria aguda
- Criterios funcionales ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg con $\text{F}_1\text{O}_2 \leq 0,4$ y PEEP de 5 cmH₂O)
- Estabilidad clínica (cardiocirculatorio estable y sin fiebre)
- Consciente (Glasgow > 13)
- Evitar el dolor y la sedación
- Posición semiincorporada del paciente
- Vigilancia clínica
- Monitorización de la frecuencia respiratoria y cardíaca, presión arterial, pulsioximetría y gasometría arterial

8.1 Métodos de weaning

Prueba de respiración espontánea: Tubo en T. prueba tolerancia a respiración espontánea. Se considera candidato a ex IOT cuando se tolera un periodo de desconexión entre 30 min y 2 h según cada caso.

P. Soporte: Mantener paciente en resp. Expontanea con P. de soporte que asegure un correcto vol.minuti, que disminuirémos progresivamente hasta 5-8cmH₂O, cuando se considera que la extubación de puede llevar a cabo con éxito.

8.2 Cuidados post extubación:

- Aspiración secreciones.
- Humidificación activa (nebulización SF +/- broncodilatadores).
- Oxigenoterapia (para mantener P_{O2} y Sat O₂, ir reduciendo progresivamente).
- Fisioterapia respiratoria: movilización secreciones, recuperación fuerza muscular...

