

Fundamentos de la ventilación mecánica

Luis A. Ramos Gómez
Salvador Benito Vales

**Fundamentos
de la ventilación mecánica**

FUNDAMENTOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

1.ª edición 2012

© 2012, Salvador Benito Vales, Luis A. Ramos Gómez

© de esta edición, incluido el diseño de la cubierta, ICG Marge, SL

Edita: Marge Médica Books - València, 558, ático 2.ª - 08026 Barcelona (España)

www.marge.es - Tel. +34-932 449 130 - Fax +34-932 310 865

Director editorial: Hèctor Soler

Gestión editorial: Ana Soto, Anna Palacios

Edición: Rosa Serra, David Soler

Colaboración técnica: Carmen Company

Compaginación: Mercedes Lara

Impresión: Més Gran Serveis Gràfics i Digitals, SL Santa Coloma de Cervelló (Barcelona)

ISBN: 978-84-15340-50-8

Depósito Legal: B-16.970-2012

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta edición, incluido el diseño de la cubierta, puede ser reproducida, almacenada, transmitida, distribuida, utilizada, comunicada públicamente o transformada mediante ningún medio o sistema, bien sea eléctrico, químico, mecánico, óptico, de grabación o electrográfico, sin la previa autorización escrita del editor, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a Cedro (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar, escanear o hacer copias digitales de algún fragmento de esta obra.

Índice

Autores	9
Prefacio	11
Capítulo 1 Cómo se respira	15
Capítulo 2 Interpretación de los gases en sangre.	23
Capítulo 3 Insuficiencia respiratoria aguda.	33
Capítulo 4 Efectos sistémicos de la ventilación mecánica.	53
Capítulo 5 Descripción de un ventilador	69
Capítulo 6 Modos de soporte ventilatorio	81
Capítulo 7 Inicio de la ventilación mecánica	105
Capítulo 8 Tratamiento del paciente ventilado mecánicamente	131

Capítulo 9	
Ventilación mecánica en situaciones específicas	149
Capítulo 10	
Monitorización durante la ventilación mecánica.	161
Capítulo 11	
Interrupción de la ventilación mecánica.	185
Capítulo 12	
Complicaciones durante la ventilación mecánica	197
Capítulo 13	
Ventilación no invasiva.	209
Capítulo 14	
Transporte del paciente con ventilación mecánica	227
Apéndice A	
Índices y fórmulas útiles en ventilación mecánica.	243
Apéndice B	
Lista de abreviaturas.	253

Autores

Luis A. Ramos Gómez
Jefe de Servicio
de Medicina Intensiva
Hospital General de La Palma
La Palma
Santa Cruz de Tenerife

Salvador Benito Vales
Director del Servicio
de Urgencias y Semicríticos
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Profesor Titular de Medicina
Universidad Autónoma
de Barcelona
Barcelona

Prefacio

La ventilación mecánica tiene como fin sustituir de forma artificial la función del sistema respiratorio cuando fracasa. La alta incidencia y la gravedad de la insuficiencia respiratoria hacen que el personal sanitario, médicos y enfermeros, deba conocer los fundamentos del soporte ventilatorio.

Nuestro objetivo al escribir esta obra ha sido desmitificar una técnica que en ocasiones se ha querido mostrar como muy compleja, y por tanto describir, de forma sencilla, las bases fundamentales de la ventilación mecánica. A pesar de la disparidad de los recursos disponibles, de la variedad de los equipos y de la diversidad de ámbitos donde se tratan los pacientes, las recomendaciones y el uso general de esta medida de soporte vital son los mismos.

Nos parece que este libro puede ser de utilidad, tanto para aquellos profesionales que ocasionalmente ventilan pacientes en los servicios de urgencias y emergencias, como para los que utilizan con frecuencia la sustitución artificial de la ventilación en las unidades de cuidados intensivos y reanimación, pero no es un tema de su especial interés. Así pues, de forma deliberada hemos omitido los aspectos más complejos de la técnica, ya que creemos que su desarrollo debe contemplarse en otro tipo de tratado específicamente dirigido a profesionales con mayor experiencia y dedicación. Por otra parte, tampoco abordamos los cuidados respiratorios, ya que si bien son imprescindibles en cualquier paciente ventilado, precisarían otro texto para poder describirlos con las debidas profundidad y extensión.

Si este manual puede ayudar en alguna medida al cuidado y el tratamiento de los pacientes graves que precisan ventilación mecánica, el esfuerzo y el entusiasmo empleados en su elaboración quedarán plenamente satisfechos.

Por último, deseamos expresar nuestro agradecimiento a CSL Behring por su inestimable colaboración en la edición de esta obra.

Fundamentos de la ventilación mecánica

Luis A. Ramos Gómez
Salvador Benito Vales

MARGE
MEDICA BOOKS

Fundamentos de la ventilación mecánica

Apéndice B

Lista de abreviaturas

A/C	Modo de ventilación asistida-controlada
APRV	Ventilación con liberación de presión en la vía aérea
ATC	Compensación automática del tubo
BIPAP	Ventilación bifásica
C	Distensibilidad
CaO ₂	Contenido de oxígeno en sangre arterial
CcO ₂	Contenido de oxígeno en sangre capilar pulmonar
CMV	Modo de ventilación controlada
COHb	Carboxihemoglobina
CPAP	Ventilación con presión positiva continua
Cst	Distensibilidad estática
Ct	Volumen compresible del circuito ventilatorio
CvO ₂	Contenido de oxígeno en sangre venosa
DC	Ciclo de trabajo
DO ₂	Transporte de oxígeno
E	Elastancia
ECCO ₂ R	Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono
ECMO	Oxigenación de membrana extracorpórea
EPAP	Presión positiva espiratoria en la vía aérea
F/VT	Índice de respiración rápida superficial
FEV ₁	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno
FR	Frecuencia respiratoria
FRC	Capacidad residual funcional
FVC	Capacidad vital forzada
HFO	Oscilación de alta frecuencia
HFV	Ventilación de alta frecuencia
I:E	Relación entre la duración de la inspiración y la espiración
ILV	Ventilación pulmonar diferencial
IPAP	Presión positiva inspiratoria en la vía aérea
IPPV	Ventilación a presión positiva intermitente
IRV	Ventilación con I:E invertida
IS	Índice de estrés
LV	Ventilación líquida
MetHb	Metahemoglobina
MMV	Ventilación mandatoria minuto
O ₂ ER	Relación de extracción de oxígeno
OHb	Oxígeno ligado a la hemoglobina
OI	Índice de oxigenación
OR	Relación de oxigenación
PO.1	Presión inspiratoria generada por el paciente con la vía aérea

Presentación

Autores

ÍNDICE

Cómo se respira

Gases en sangre

Insuficiencia respiratoria aguda

Efectos sistémicos

Descripción de un ventilador

Modos de soporte ventilatorio

Inicio de la ventilación

Tratamiento del paciente

Situaciones específicas

Monitorización

Interrupción

Complicaciones

Ventilación no invasiva

Transporte del paciente

APÉNDICES

Índices y fórmulas

Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada Buscar x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

	ocluída durante los primeros 100 ms del inicio de la inspiración / presión de oclusión inspiratoria
$P(a/A)O_2$	Relación arterioalveolar de oxígeno
$P(A - a)O_2$	Diferencia alveoloarterial de oxígeno
$PaCO_2$	Presión parcial de anhídrido carbónico en sangre arterial
$PACO_2$	Presión alveolar de anhídrido carbónico
PaO_2	Presión parcial de oxígeno en sangre arterial
PAO_2	Presión alveolar de oxígeno
PAV	Ventilación asistida proporcional
Paw	Presión en la vía aérea proximal
$Pawm$	Presión media de la vía aérea
PB	Presión atmosférica
PCO_2	Presión parcial de anhídrido carbónico
PCV	Ventilación controlada por presión
PE	Propiedades elásticas del sistema respiratorio
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PEFR	Flujo espiratorio pico
PeI	Presión de retroceso elástico
PE_{max}	Presión espiratoria máxima
$PetCO_2$	Presión parcial de anhídrido carbónico al final de la espiración
PH_2O	Presión de vapor de agua
PI_{max}	Presión inspiratoria máxima
PI_{O_2}	Presión parcial de oxígeno inspirado
PIP	Presión pico inspiratoria
PL	Presión transpulmonar
P_{mus}	Presión generada por los músculos respiratorios
P_{plat}	Presión meseta
PR	Propiedades resistivas del sistema respiratorio
PRVC	Volumen controlado regulado por presión
PSV	Ventilación con presión de soporte
PT	Presión total de insuflación
PT_a	Presión transviaaérea
PT_r	Presión transrespiratoria
$P\dot{V}$	Presión para generar flujo
$PvCO_2$	Presión parcial de anhídrido carbónico en sangre venosa
P_{vent}	Presión generada por el ventilador
PvO_2	Presión parcial de oxígeno en sangre venosa
PW	Presión transtorácica
Q_s/Q_t	<i>Shunt</i> intrapulmonar
R	Resistencia de la vía aérea
RE	Relación de intercambio respiratorio
RI	Índice respiratorio
SaO_2	Saturación de oxihemoglobina en sangre arterial
SIMV	Ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpO_2	SaO_2 determinada por pulsioximetría
SV	Ventilación espontánea
SvO_2	Saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
T_E	Tiempo espiratorio
T_I	Tiempo inspiratorio
TLC	Capacidad pulmonar total
T_{TOT}	Tiempo de ciclo total
\dot{V}	Flujo inspiratorio
\ddot{V}	Aceleración del flujo inspiratorio
V/Q	Relación ventilación/perfusión
V_A	Ventilación alveolar
VC	Capacidad vital

VCO ₂	Producción de anhídrido carbónico
VCV	Ventilación controlada por volumen
V _D	Volumen de espacio muerto
V _D /V _T	Relación de espacio muerto
V _E	Volumen minuto
VMK	Mascarilla Venturi
VO ₂	Consumo de oxígeno
V _T	Volumen circulante
W	Trabajo respiratorio
W _v	Trabajo realizado por el ventilador

[Volver a inicio](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Apéndice A Índices y fórmulas útiles en ventilación mecánica

OXIGENACIÓN

	Variable fisiológica	Valor normal
PaO ₂	Presión parcial de O ₂ en sangre arterial	80-100 mm Hg
PvO ₂	Presión parcial de O ₂ en sangre venosa mezclada	40 mm Hg
P _I O ₂	Presión parcial de O ₂ inspirado	149 mm Hg a nivel del mar
PB	Presión atmosférica	760 mm Hg a nivel del mar
PH ₂ O	Presión de vapor de agua	47 mm Hg a 37 °C
SaO ₂	Saturación de oxihemoglobina en sangre arterial	95-97 %
SvO ₂	Saturación de oxihemoglobina en sangre venosa mezclada	75 %
F _I O ₂	Fracción inspirada de O ₂	0,21 a nivel del mar
PAO ₂	Presión alveolar de O ₂	102 mm Hg
P(A-a)O ₂	Diferencia alveoloarterial de O ₂	5-10 mm Hg a F _I O ₂ 0,21 30-60 mm Hg a F _I O ₂ 1,0
P(a/A)O ₂	Relación arterioalveolar de O ₂	0,75-1
PaO ₂ /F _I O ₂	Relación de oxigenación	350-475
OI	Índice de oxigenación	0 cm H ₂ O/mm Hg
Qs/Qt	Shunt intrapulmonar	2-5 %
Hb	Concentración de hemoglobina	13,5-17,5 g/dl
OHb	Oxígeno ligado a la hemoglobina	19,5 vol %
P ₅₀	Presión parcial de oxígeno a la cual la hemoglobina está saturada al 50 %	26,7 mm Hg
O ₂	Oxígeno disuelto	0,3 vol %
CaO ₂	Contenido de O ₂ en sangre arterial	20 vol % (ml O ₂ /dl sangre)
CvO ₂	Contenido de O ₂ en sangre venosa mezclada	15 vol % (ml O ₂ /dl sangre)
C(a-v)O ₂	Diferencia de contenido arteriovenoso de O ₂	3,5-5 ml/dl
O ₂ ER	Relación de extracción de O ₂	0,20-0,30
Q	Gasto cardiaco	5-6 l/min
VO ₂	Consumo de oxígeno	200-270 ml/min
DO ₂	Transporte de oxígeno	900-1100 ml/min

Presentación

Autores

ÍNDICE

Cómo se respira

Gases en sangre

Insuficiencia respiratoria aguda

Efectos sistémicos

Descripción de un ventilador

Modos de soporte ventilatorio

Inicio de la ventilación

Tratamiento del paciente

Situaciones específicas

Monitorización

Interrupción

Complicaciones

Ventilación no invasiva

Transporte del paciente

APÉNDICES

Índices y fórmulas

Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

Fórmulas de oxigenación	
Presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO ₂)	PaO ₂ = 104,2 - (0,27 × edad en años) PaO ₂ = 105 - ¼ edad en años
Presión parcial de oxígeno inspirado (P ₁ O ₂)	PiO ₂ = F ₁ O ₂ × (PB - PH ₂ O)
Presión alveolar de oxígeno (PAO ₂)	PAO ₂ = P ₁ O ₂ - PaCO ₂ / RE PAO ₂ = P ₁ O ₂ - (PaCO ₂ × 1,25)
Diferencia alveoloarterial de oxígeno [P(A-a)O ₂]	P(A - a)O ₂ = PAO ₂ - PaO ₂ P(A - a)O ₂ = 0,42 × edad en años, en decúbito supino
Relación arterioalveolar de oxígeno [P(a/A)O ₂]	P(a/A)O ₂ : PaO ₂ / PAO ₂
Relación de oxigenación (OR)	OR = PaO ₂ / F ₁ O ₂
Índice respiratorio (RI)	RI = P(A - a)O ₂ / PaO ₂
Índice de oxigenación (OI)	OI = (F ₁ O ₂ × Paw × 100) / PaO ₂
Shunt intrapulmonar (Qs/Qt)	Qs/Qt = (CcO ₂ - CaO ₂) / (CcO ₂ - CvO ₂)
Oxígeno ligado a la hemoglobina (OHb)	OHb = 1,34 ml O ₂ /g Hb
Oxígeno disuelto (O ₂)	O ₂ = PaO ₂ × 0,003
Saturación de oxihemoglobina en sangre arterial (SaO ₂)	SaO ₂ = [(CaO ₂ - O ₂) / Hb × 1,34] × 100
Contenido de oxígeno en sangre arterial (CaO ₂)	CaO ₂ = (Hb × 1,34 × %SaO ₂) + (PaO ₂ × 0,003)
Contenido de oxígeno en sangre venosa mezclada (CvO ₂)	CvO ₂ = (Hb × 1,34 × %SvO ₂) + (PaO ₂ × 0,003)
Contenido de oxígeno en sangre capilar pulmonar (CcO ₂)	CcO ₂ = (Hb × 1,34 × SAO ₂) + (PaO ₂ × 0,003)
Diferencia de contenido arteriovenoso de oxígeno [C(a-v)O ₂]	C(a - v)O ₂ = CaO ₂ - CvO ₂
Transporte de oxígeno (DO ₂)	DO ₂ = Q × CaO ₂ × 10
Consumo de oxígeno (VO ₂)	VO ₂ = Q × (CaO ₂ - CvO ₂) × 10
Gasto cardiaco (Q)	Q (Fick) = VO ₂ / [(CaO ₂ - CvO ₂) × 10]
Relación de extracción de oxígeno (O ₂ ER)	O ₂ ER = VO ₂ / DO ₂ O ₂ ER = [(CaO ₂ - CvO ₂) / CaO ₂] × 100

Niveles de hipoxemia			
Nivel	PaO ₂ (mm Hg)	Intervalo PaO ₂ (mm Hg)	SaO ₂ (%)
Normal	90	80-100	95-97
Ligera	< 80	60-79	90-94
Moderada	< 60	40-59	75-89
Grave	< 40	< 40	< 75

VENTILACIÓN

	Variable fisiológica	Valores normales
PaCO ₂	Presión parcial de CO ₂ en sangre arterial	35-45 mm Hg
V _A	Ventilación alveolar	4-5 l/min
V _D	Volumen de espacio muerto	150 ml
V _D /V _T	Relación de espacio muerto	0,2-0,4
VCO ₂	Producción de CO ₂	160-220 ml/min
RE	Relación de intercambio respiratorio	0,8
V/Q	Relación ventilación-perfusión	0,8

Fórmulas de ventilación	
Presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial (PaCO ₂)	$PaCO_2 = VCO_2 / V_A$
Ventilación alveolar (V _A)	$V_A = [VCO_2 \times (P_B - P_{H_2O})] / PaCO_2$
Relación de espacio muerto (V _D /V _T)	$V_D/V_T = (PaCO_2 - P_{et}CO_2) / PaCO_2$
Relación de intercambio respiratorio (RE)	$RE = VCO_2 / VO_2$
Relación ventilación-perfusión (V/Q)	$V/Q = [RE \times (P_B - P_{H_2O}) \times (CaO_2 - CvO_2)] / (PaCO_2 \times 100)$

BALANCE ÁCIDO-BASE

	Variable fisiológica	Valores normales
pH		7,35-7,45
PaCO ₂		35-45 mm Hg
HCO ₃ ⁻	Bicarbonato	22-26 mEq/l
BE	Exceso de bases	0 ± 2 mEq/l
TCO ₂	CO ₂ total	25 ml/dl
AG	Anión Gap	8-12 mEq/l

Fórmulas de equilibrio ácido-base	
Ecuación de Henderson-Hasselbalch	$pH = 6,1 + \log [HCO_3^-] / [H_2CO_3]$ $[H^-] = (24 \times PaCO_2) / HCO_3^-$
Exceso de bases (BE)	$BE = [HCO_3^-] + [10 \times (7,40 - pH)] - 24$
Anión Gap (AG)	$AG = [Na^+] - [Cl^-] + [HCO_3^-]$

Trastornos del equilibrio ácido-base								
Trastorno	Mecanismo	Alteración primaria	Compensación secundaria	Cambio compensatorio	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	BE
• Acidosis respiratoria - Aguda (<24 h)	Retención de CO ₂	↑ PaCO ₂	↑ HCO ₃ ⁻	ΔpH = 0,008 × ΔPaCO ₂ ΔHCO ₃ ⁻ = 0,1 × ΔPaCO ₂	↓	↑	N	N
				ΔpH = 0,003 × ΔPaCO ₂ ΔHCO ₃ ⁻ = 0,35 × ΔPaCO ₂	N	↑	↑	↑
• Alcalosis respiratoria - Aguda (<12 h)	Eliminación de CO ₂	↓ PaCO ₂	↓ HCO ₃ ⁻	ΔpH = 0,008 × ΔPaCO ₂ ΔHCO ₃ ⁻ = 0,2 × ΔPaCO ₂	↑	↓	N	N
				ΔpH = 0,003 × ΔPaCO ₂ ΔHCO ₃ ⁻ = 0,5 × ΔPaCO ₂	N	↓	↓	↓
• Acidosis metabólica - Descompensada - Compensada	Retención de H ⁺ Pérdida de HCO ₃ ⁻	↓ HCO ₃ ⁻	↓ PaCO ₂	PaCO ₂ = (1,5 × HCO ₃ ⁻) + 8	↓	N	↓	↓
					N	↓	↓	↓
• Alcalosis metabólica - Descompensada - Compensada	Retención de HCO ₃ ⁻ Pérdida de H ⁺	↑ HCO ₃ ⁻	↑ PaCO ₂	PaCO ₂ = (0,7 × HCO ₃ ⁻) + 21	↑	N	↑	↑
					N	↑	↑	↑

MECÁNICA RESPIRATORIA

	Variable fisiológica	Valores normales
V_T	Volumen circulante	5-8 ml/kg
FR	Frecuencia respiratoria	12-20 ciclos/min
V_E	Volumen minuto	5-6 l/min
VC	Capacidad vital	65-75 ml/kg
FRC	Capacidad residual funcional	2300-3000 ml
TLC	Capacidad pulmonar total	4500-6500 ml
PI _{max}	Presión inspiratoria máxima	-100 a -80 cm H ₂ O
PE _{max}	Presión espiratoria máxima	100 cm H ₂ O
FEV ₁	Volumen espirado forzado en 1 segundo	50-60 ml/kg
PEFR	Flujo espiratorio pico	350-600 l/min
P0.1	Presión de oclusión inspiratoria	<4-6 cm H ₂ O
F/V _T	Índice de respiración rápida superficial	<105 resp/min/l

Fórmulas de mecánica respiratoria	
Volumen minuto (V_E)	$V_E = V_T \times FR$
Ventilación alveolar (V_A)	$V_A = (V_T - V_D) \times FR$

VENTILACIÓN MECÁNICA

Fórmulas de ventilación mecánica	
Peso corporal teórico (PBW, <i>predicted body weight</i>)	Hombres: PBW = 50,0 + 0,91 × (altura en cm - 152,4) Mujeres: PBW = 45,5 + 0,91 × (altura en cm - 152,4)
<i>Gradientes de presión respiratoria</i>	
Presión transviaaérea (PTa)	PTa = presión vía aérea (Paw) - presión alveolar (PA)
Presión transpulmonar (PL)	PL = presión alveolar (PA) - presión pleural (Ppl)
Presión transtorácica (PW)	PW = presión alveolar (PA) - presión superficie corporal (Pbs)
Presión transrespiratoria (PTr)	PTr = Presión vía aérea (Paw) - Presión superficie corporal (Pbs)
Ecuación de movimiento del sistema respiratorio	$P_{\text{ventilador}} (P_{\text{vent}}) + P_{\text{muscular}} (P_{\text{mus}}) = (\text{elastancia} \times \text{volumen}) + (\text{resistencia} \times \text{flujo})$ $P_{\text{vent}} + P_{\text{mus}} = \text{presión de retroceso elástico} + \text{presión de resistencia al flujo}$ Presión de retroceso elástico = elastancia × volumen = volumen/distensibilidad Presión de resistencia al flujo = resistencia × flujo $P_{\text{vent}} + P_{\text{mus}} = V / C + (R \times \dot{V})$
<i>Presiones de la vía aérea</i>	
Diferencia entre presión pico (PIP) y presión meseta (Pplat)	PIP - Pplat ≈ resistencia de las vías aéreas
Diferencia entre presión meseta (Pplat) y PEEP	Pplat - PEEP ≈ elastancia toracopulmonar
Presión media de la vía aérea (Paw_m)	$Paw_m = [0,5 \times (PIP - PEEP) \times (T_I / T_{TOT})] + PEEP$

por volumen con flujo constante • Ventilación controlada por presión	PEEP $Paw_m = [(PIP - PEEP) \times (T_I / T_{TOT})] + PEEP$
Relaciones entre flujo (\dot{V}), volumen (V_T) y tiempo inspiratorio (T_I)	$V_T = \dot{V} \times T_I$
	$T_I = V_T / \dot{V}$
	$\dot{V} = V_T / T_I$

<i>Intervalos de tiempo de interés durante el ciclo ventilatorio</i>	
Tiempo de ciclo total (T_{TOT})	$T_{TOT} = 60 \text{ s} / \text{FR}$
	$T_{TOT} = T_I + T_E$
	$I:E = T_I / T_E$
Tiempo inspiratorio (T_I)	$T_I = T_{TOT} - T_E$
	$T_I = \text{tiempo de flujo} + \text{tiempo de pausa}$
Tiempo espiratorio (T_E)	$T_E = T_{TOT} - T_I$
Ciclo de trabajo (DC, <i>duty cycle</i>) (%)	$DC (\%) = (T_I / T_{TOT}) \times 100$
	$DC (\%) = [I / (I + E)] \times 100$
Trabajo respiratorio (W)	$W = [PIP - (0,5 \times Pplat)] \times V_T / 100$
Trabajo realizado por el ventilador (W_v)	$W_v = 0,098 \times Paw \times F$
Volumen compresible del circuito ventilatorio (C_t)	$C_t = 2-3 \text{ ml/cm H}_2\text{O}$
Volumen circulante espirado corregido	$V_T \text{ corregido} = V_T - [(PIP - PEEP) \times C_t]$
Relación entre elastancia (E) y distensibilidad (C, <i>compliance</i>)	$E = 1 / C$
Distensibilidad estática (C_{st})	$C_{st} = V_T \text{ corregido} / (Pplat - PEEP)$
Resistencia (R)	$R = (PIP - Pplat) / \dot{V}$
Constante de tiempo (TC)	$TC = \text{Resistencia} \times \text{Distensibilidad}$

<i>Cálculo de nuevos parámetros de oxigenación y ventilación</i>	
Cálculo de una nueva $F_I O_2$	$F_I O_2 \text{ deseada} = (F_I O_2 \text{ conocida} \times PaO_2 \text{ deseada}) / PaO_2 \text{ conocida}$
Cálculo de un nuevo volumen circulante	$V_T \text{ deseado} = (V_T \text{ conocido} \times PaCO_2 \text{ conocida}) / PaCO_2 \text{ deseada}$
Cálculo de una nueva presión inspiratoria	$P_I \text{ deseada} = V_T \text{ deseado} / \text{distensibilidad estática}$
Cálculo de una nueva frecuencia respiratoria	$FR \text{ deseada} = (FR \text{ conocida} \times PaCO_2 \text{ conocida}) / PaCO_2 \text{ deseada}$
Estimación de la $PaCO_2$ basal en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica	$PaCO_2 \text{ basal} = (2,4 \times [HCO_3^-]) - 22$

Equivalencias entre unidades de presión	
Equivalencia entre mm Hg y cm H ₂ O	1 mm Hg = 1,36 cm H ₂ O = 1 Torr 1 cm H ₂ O = 0,73 mm Hg
Equivalencia entre kilopascuales (Kp) y mm Hg	1 Kp = 7,5 mm Hg 1 mm Hg = 0,13 Kp

VENTILACIÓN DURANTE EL TRANSPORTE

Transporte medicalizado	
Cálculo de los requerimientos de oxígeno durante el transporte	$O_2 \text{ (l) necesario} = F_1O_2 \times (\text{volumen minuto} + \text{consumo de gas}^*) \times \text{tiempo de transporte}$ <p>*Consumo de gas: varía según el tipo de ventilador de transporte (p. ej., Dräger Oxylog 3000 = 0,5 l/min)</p>
Cálculo de la F_1O_2 en un ventilador de transporte sin regulador de F_1O_2	$F_1O_2 = [\text{flujo } O_2 + (\text{flujo aire}^* \times 0,21)] / \text{flujo total (flujo } O_2 + \text{flujo aire}^*)$ <p>*Flujo aire = volumen minuto – flujo oxígeno</p>
Cálculo de la F_1O_2 durante el vuelo	$F_1O_2 \text{ en vuelo} = (F_1O_2 \text{ actual} \times PB_1^*) / PB_2^{**}$ <p>*PB_1 = presión atmosférica actual **PB_2 = presión atmosférica a la altura alcanzada</p>
Duración de una bala de oxígeno: Cuantificación del oxígeno disponible en una bala (O_2D) Determinación de la duración de una bala de oxígeno (O_2T)	$O_2D \text{ (l)} = (\text{presión actual} - \text{presión mínima}^*) \times \text{volumen bala}$ <p>*Presión mínima = 0-5 kg/cm²</p> $O_2T \text{ (min)} = O_2D / \text{flujo de } O_2 \text{ (l/min)}$

[Volver a inicio](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 1 Cómo se respira

Objetivos

- Recordar cómo se produce la inspiración.
- Analizar cómo se genera el flujo inspiratorio.
- Definir situaciones en que el flujo inspiratorio estará afectado.
- Describir cómo mejorar el volumen inspirado.

Introducción

Algo empujó al Señor para que colocara el pulmón tan pegado al cerebro. Parece que está más cerca del cerebro que otros órganos. Por muchos intentos que hagamos en concentrar nuestra mente para intentar aumentar el filtrado glomerular o la fracción de eyección del ventrículo izquierdo nos será imposible; en cambio, con qué facilidad podemos aumentar el volumen inspirado o la frecuencia respiratoria, o incluso realizar una apnea prolongada. No es el momento de hacer referencia a lo sublime que es para el poeta la palabra «inspiración», ni de hacer comparaciones en lo poco creíble que resulta que en un músculo, que solamente se contrae, estén nuestros más altos sentimientos. No parece menor destacar que sin el control del mecanismo de la respiración no podríamos hablar, ni cantar, ni reír; si no controlásemos la ventilación, no podríamos hacer ninguna de estas cosas.

Volviendo a la fisiología respiratoria, que es el tema que nos ocupa, vamos a referirnos en este capítulo a cómo se produce la respiración normal. El fin último del pulmón es intercambiar gases, y para que esto se produzca se renueva el gas en los pulmones mediante la inspiración y la espiración. Vamos a desarrollar de qué manera se genera este movimiento de gas, centrándonos específicamente en los conocimientos imprescindibles para entender el fundamento de la sustitución artificial de la ventilación.

- 1 Inicio de la inspiración
 - 2 Cómo se genera el flujo inspiratorio
 - 3 Situaciones en que el flujo inspiratorio no es adecuado
 - 4 Cómo mejorar el volumen inspirado en situaciones de flujo inspiratorio inadecuado
 - 5 El porqué de todo esto
- Puntos clave
- Bibliografía recomendada

Presentación

Autores

ÍNDICE

Cómo se respira

Gases en sangre

Insuficiencia respiratoria aguda

Efectos sistémicos

Descripción de un ventilador

Modos de soporte ventilatorio

Inicio de la ventilación

Tratamiento del paciente

Situaciones específicas

Monitorización

Interrupción

Complicaciones

Ventilación no invasiva

Transporte del paciente

APÉNDICES

Índices y fórmulas

Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

1 Inicio de la inspiración

El centro respiratorio es un cúmulo de neuronas interconectadas, situadas en la protuberancia y el bulbo. Esta escueta frase resume un complejo sistema en estructura y funcionamiento que regula la respiración, y resume también una multitud de trabajos que entre finales de los años 1800 y principios del siguiente siglo describieron su localización e interconexiones. Este centro tiene un sistema modulador aferente formado por sensores periféricos, básicamente quimiorreceptores, uno de los cuales, el glomus carotídeo, fue descrito en 1927 por el español F. de Castro. Estos sensores periféricos tienen conexiones corticales que pueden modificar el automatismo del centro respiratorio. El resultado de la función reguladora del centro respiratorio se produce a través de conexiones eferentes que transmiten el impulso inspiratorio en la amplitud y la cadencia que este centro decide.

La última neurona del centro respiratorio se conecta a una motoneurona, la cual extenderá su axón por la médula espinal, y su placa motora se conectará a un músculo. En la figura 1 hemos representado el sistema nervioso central, una motoneurona y su placa motora conectada al músculo diafragma y el perfil de la caja torácica. El centro respiratorio pasa el estímulo que ha generado a la motoneurona, ésta lo transmite por su axón hasta su placa motora, y el músculo al recibirlo se acorta, que es su función.

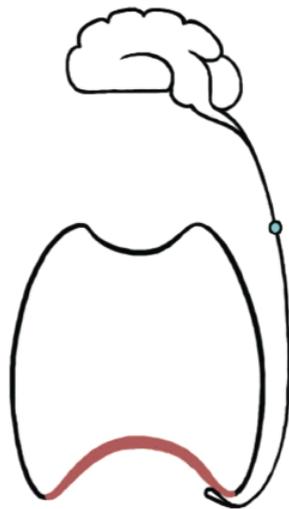


Figura 1. Representación del sistema nervioso central, una motoneurona, su placa motora conectada al músculo diafragma y el perfil de la caja torácica.

[Volver a índice](#)

2 Cómo se genera el flujo inspiratorio

Al acortarse el músculo diafragma por el estímulo que le llega del centro respiratorio a través de la placa motora, aumenta el eje vertical de la caja torácica tal como se ve en la figura 2. Cuando el volumen del tórax aumenta por el descenso del diafragma, ocurre el mismo fenómeno que si desplazamos el émbolo de una jeringuilla y tenemos el cono tapado: se produce una presión dentro la jeringuilla que podemos constatar al soltar el émbolo y ver cómo retrocede a su punto de partida; esta presión que lo desplaza es la presión que hemos generado. En el tórax, al desplazar el diafragma y aumentar el volumen de la caja torácica generamos una presión subatmosférica dentro del tórax. Esta presión se consume en parte en desplazar el pulmón hacia las paredes, pues hay que recordar que no está adherido, sino suspendido por la tráquea en medio de la cavidad torácica. La presión que resta, después de la consumida en desplazar el pulmón, la llamaremos presión apta para generar flujo, ya que cuando se abra la vía

aérea se establecerá una diferencia de presión con la atmósfera que generará el flujo inspiratorio. De nuevo, al acortarse el diafragma aumenta el eje longitudinal del tórax, lo cual produce una presión que llamaremos presión generada por los músculos respiratorios (P_{mus}), que se consumirá en desplazar el pulmón (P_{el} , presión de retroceso elástico), y el resto de la presión será apta para generar flujo ($P \dot{V}$). Lo podríamos representar así:

$$P_{mus} - P_{el} = P \dot{V}$$

Esta presión apta para generar flujo es la que genera un gradiente de presión en relación a la presión atmosférica (P_B):

$$\Delta P = P_B - P \dot{V}$$

Si este gradiente de presión es alto el flujo será alto, el volumen circulante será grande y se producirá la renovación del gas alveolar y el intercambio de gases.

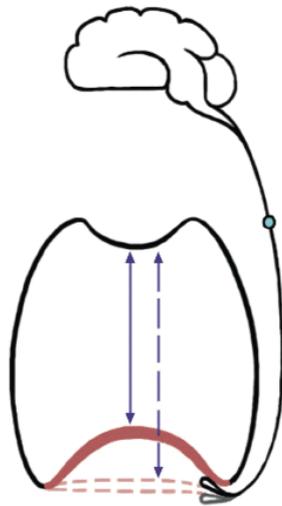


Figura 2. Al acortarse el músculo diafragma, por el estímulo que llega del centro respiratorio a través de la placa motora, aumenta el eje vertical de la caja torácica.

[Volver a índice](#)

3 Situaciones en que el flujo inspiratorio no es adecuado

La inspiración que hemos descrito es la pormenorización de mecanismos instantáneos que, partiendo de estímulos generados en el centro respiratorio, conducen a la contracción del diafragma para generar la presión inspiratoria. Si la presión muscular que se genera es baja o la presión que se necesita para desplazar el pulmón es alta, la presión apta para generar flujo será baja, el flujo será bajo y se producirá una hipoventilación.

A modo de ejemplo, y no de forma exhaustiva, vamos a describir situaciones clínicas que pueden actuar en este eje que se inicia con un estímulo del centro respiratorio hasta la consecución de la presión apta para generar flujo, y que pueden alterar esta cadena y hacer que tan perfecto mecanismo para regular la respiración se convierta en una situación patológica que debemos sustituir.

El estímulo inspiratorio se genera, como hemos dicho, en el centro respiratorio. En la figura 3 se esquematizan, con la flecha n.º 1, las alteraciones que algunos pacientes presentan a este nivel, y que condicionarán que los estímulos sean menos frecuentes y menos intensos. Una situación clínica que se presenta con cierta frecuencia en los servicios de urgencias es la intoxicación por benzodicepinas, que puede ser un buen

ejemplo de esta situación y en la mayoría de los casos es reversible. La flecha n.º 2 señala la médula espinal, en concreto la motoneurona, y una afección que sería representativa de esta situación sería la polirradiculoneuritis. La flecha n.º 3 indica la placa motora, y la miastenia es una de las enfermedades que pueden producir una alteración en el funcionamiento de la transmisión del estímulo de la placa motora y así impedir que se genere la presión necesaria para conseguir un gradiente de presión con la presión atmosférica y generar un flujo inspiratorio adecuado.

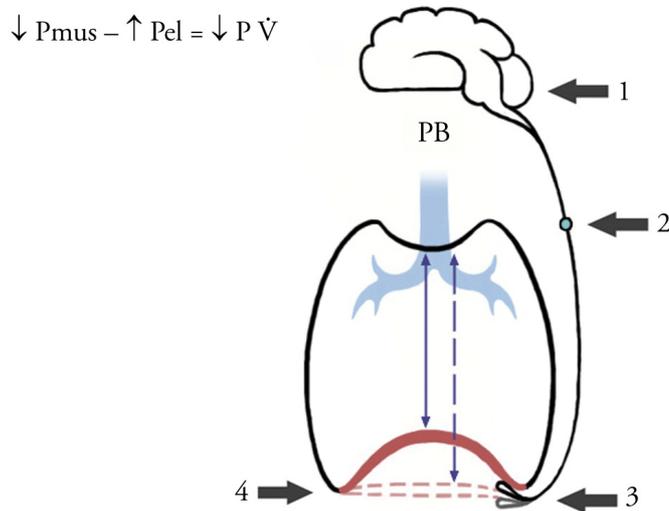


Figura 3. Alteraciones en algunos pacientes, que provocarán que los estímulos sean frecuentes y menos intensos. Las flechas indican alteraciones en: 1) tronco cerebral y bulbo; 2) médula espinal; 3) placa motora; 4) músculo diafrágico.

La causa más frecuente de que el músculo diafrágico (flecha n.º 4) sea incapaz de generar una presión suficiente para producir el flujo necesario, para que se produzca una adecuada ventilación, es el atrapamiento de aire alveolar. En la agudización grave del asma o en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se produce atrapamiento de aire en el pulmón, aumenta el volumen pulmonar y desplaza al diafragma, que pierde su forma de cúpula y adquiere una disposición aplanada. En estas circunstancias, el acortamiento del músculo no produce un aumento del eje longitudinal del tórax y así no genera presión intratorácica. Lo que se produce, que es aparente en la inspección clínica de estos pacientes, es un hundimiento de las costillas flotantes durante la inspiración. En estos pacientes, la utilización de los músculos accesorios de la respiración, intentando fijar la cintura escapular y elevar las costillas, es lo que condiciona un aumento del volumen de la caja torácica para así generar presión inspiratoria.

Hasta aquí hemos analizado algún ejemplo de las causas que pueden condicionar una disminución de lo que hemos denominado presión muscular para generar flujo inspiratorio. El otro componente de la fórmula es la presión que necesitamos para desplazar el pulmón, que hemos abreviado como P_{el} . Para el análisis que estamos realizando podemos simplificar que todas las situaciones que condicionen una ocupación del espacio pulmonar producirán un aumento de la dificultad en su desplazamiento, haciendo al pulmón más duro, por lo que se necesitará más presión para desplazarlo. Así, si el pulmón está lleno de pus, agua o sangre será más difícil su desplazamiento y consumirá una mayor parte de la presión muscular generada. Situaciones clínicas como la bronconeumonía, el distrés respiratorio o el edema agudo de pulmón pueden ser un ejemplo. La situación que antes referíamos de atrapamiento de aire con su consiguiente hiperinsuflación también condiciona un pulmón que consume gran parte de la presión generada por los músculos inspiratorios, y queda menor presión apta para generar flujo, lo que condiciona una incapacidad ventilatoria o un aumento del trabajo respiratorio, al generar, si le es posible, una mayor

presión muscular.

[Volver a índice](#)

4 Cómo mejorar el volumen inspirado en situaciones de flujo inspiratorio inadecuado

En la fórmula simple que hemos utilizado para explicar de qué modo se genera la presión apta para generar flujo, a partir de la presión intratorácica que producen los músculos inspiratorios y descontando de ésta la presión que se consume en desplazar el pulmón, tenemos la presión subatmosférica que condicionará el gradiente de presión para que se produzca el flujo inspiratorio. Si el gradiente de presión es bajo, el flujo será bajo y no podremos aumentarlo mientras esta presión inspiratoria intratorácica sea baja. Esta situación durará el tiempo que dure la enfermedad que condiciona que la presión inspiratoria apta para generar flujo no pueda ser mayor.

La única alternativa que tenemos para elevar el gradiente es aumentar el otro componente de la fórmula ($\Delta P = P_B - P_{\dot{V}}$), que es la presión atmosférica, la presión de la atmósfera del interior de la máscara que presurizamos para el paciente o del interior del tubo hermético que le hemos colocado en la tráquea. Este aumento de la presión, digamos que atmosférica para la proximidad del paciente, de forma intermitente permitirá aumentar el gradiente de presión y por tanto aumentar el volumen inspirado. Para conseguir un mismo volumen inspirado, este aumento de la presión será tanto mayor cuanto menor sea la presión muscular generada y mayor la presión que se requiera para desplazar el pulmón.

Estos son los mecanismos de gradientes de presión que condicionan la ventilación, el mecanismo físico de la entrada y la salida de aire de nuestro tórax.

[Volver a índice](#)

5 El porqué de todo esto

Hemos titulado este capítulo «Cómo se respira» cuando en realidad deberíamos haberle llamado «Cómo se genera un gradiente de presión para que se produzca la ventilación en el pulmón», que es lo que en realidad hemos explicado, en concreto la entrada de aire atmosférico y la salida de gas procedente del pulmón. La respiración es un proceso mucho más complejo que la ventilación: la respiración es el proceso biológico de intercambio de oxígeno y de anhídrido carbónico a través de membranas permeables.

Las mitocondrias deben disponer de suficiente oxígeno para llevar a cabo las reacciones bioquímicas generadoras de energía imprescindibles para la vida, y debe asegurarse que llegue este oxígeno. En el metabolismo final de las reacciones que se producen en las mitocondrias se genera gran cantidad de anhídrido carbónico y hay que asegurar que este metabolito se elimina. La entrada de oxígeno y la salida de anhídrido carbónico en la mitocondria es lo que se denomina «respiración celular». El aporte de oxígeno a la célula y la eliminación de anhídrido carbónico suele denominarse «respiración interna», dejando el término «respiración externa» para el intercambio de oxígeno y de anhídrido carbónico a través de la membrana alveolocapilar.

La descripción de cómo se respira no tendría demasiado interés si no recordásemos brevemente por qué se respira. La mitocondria debe disponer del oxígeno suficiente, que se cifra en no menos de 5 mm Hg, para mantener una adecuada función de las vías bioquímicas de producción de energía. El principal propósito de la respiración es aportar oxígeno a la célula, y el secundario retirar el anhídrido carbónico.

Cuando la sangre arterial oxigenada entra en los capilares tisulares tiene una presión parcial de oxígeno de 105 mm Hg, mientras que en las células la presión parcial promedio de oxígeno es de 40 mm Hg. Debido a esta diferencia de presión, el oxígeno difunde desde la sangre oxigenada de los capilares, a través del líquido intersticial, hasta que durante su trayecto tisular la presión parcial de oxígeno disminuya a 40 mm Hg, que es la presión parcial de oxígeno de la sangre venosa desoxigenada. Es el proceso de intercambio de oxígeno entre los capilares tisulares y las células el que origina la conversión de sangre oxigenada en sangre desoxigenada. En reposo, el 25 % del oxígeno disponible entra en la célula, cantidad suficiente para cubrir sus necesidades. Durante la ventilación intensa, como ocurre en el ejercicio físico, se libera más oxígeno.

Mientras el oxígeno difunde desde los capilares tisulares a las células, el dióxido de carbono lo hace en dirección opuesta. Ya que la presión parcial del dióxido de carbono de las células es de 45 mm Hg, mientras que la de la sangre oxigenada es de 40 mm Hg, como resultado el dióxido de carbono difunde desde las células hasta el líquido intersticial y después hacia la sangre de los capilares, hasta que la presión parcial del dióxido de carbono de la sangre aumente a 45 mm Hg, que es la presión parcial del dióxido de carbono de la sangre capilar desoxigenada. La sangre desoxigenada regresa al corazón, es bombeada hasta los pulmones y así puede iniciarse un nuevo ciclo de respiración externa.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- El estímulo para generar la inspiración se produce en el centro respiratorio, la última neurona de este centro se conecta a una motoneurona, y ésta transmitirá el estímulo hasta la placa motora, que conectada al músculo producirá el acortamiento de éste.
- El correcto funcionamiento de todas estas estructuras genera una presión intratorácica que permite desplazar el pulmón, y con la presión restante se genera un gradiente de presión con la presión atmosférica, que produce el flujo inspiratorio.
- Cuando la presión apta para generar flujo es ineficaz para realizar una adecuada ventilación, tendrá que generarse una presión supraatmosférica que de forma intermitente mantenga un gradiente suficiente de presión y permita la ventilación.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

West JB. Fisiología respiratoria. 3.ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1987.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 2 Interpretación de los gases en sangre

Objetivos

- Recordar cómo se miden los gases en sangre.
- Describir las alteraciones más frecuentes en la gasometría arterial.
- Conocer las situaciones fisiopatológicas que condicionan las alteraciones gasométricas.

- 1 Medida de los gases en sangre
- 2 Errores más frecuentes en la medida
- 3 Interpretación de los gases
 - 3.1 Análisis de la PaO₂
 - 3.2 Análisis de la PaCO₂
- 4 Mediciones no invasivas de los gases en sangre
 - 4.1 Analizadores transcutáneos
 - 4.2 Pulsioximetría
 - 4.3 Capnografía

Puntos clave

Bibliografía recomendada

1 Medida de los gases en sangre

La principal función del pulmón es el intercambio de gases, y por ello la medida de la presión parcial de los gases en sangre es la forma más adecuada de determinar la eficacia de la respiración. Una muestra de sangre arterial obtenida con una jeringa debidamente heparinizada, sin que se contamine de gas atmosférico, utilizando un analizador bien calibrado, nos permitirá conocer la presión parcial de oxígeno (PaO₂) y de anhídrido carbónico (PaCO₂), así como el pH. Además, el equipo nos proporciona una serie de parámetros útiles para el tratamiento clínico del medio interno. Esto ha sido posible gracias al desarrollo, en la década de 1950, de los electrodos que permiten medir estas tres variables en una muestra de sangre. El primer analizador de gases en sangre comercializado fue desarrollado por el Prof. Paul Astrup y construido por la compañía Radiometer, en Copenhague.

El electrodo de pH, diseñado por MacInnes y Dole, genera un potencial eléctrico a través de una membrana selectivamente permeable a los iones H⁺.

Presentación

Autores

ÍNDICE

Cómo se respira

Gases en sangre

Insuficiencia respiratoria aguda

Efectos sistémicos

Descripción de un ventilador

Modos de soporte ventilatorio

Inicio de la ventilación

Tratamiento del paciente

Situaciones específicas

Monitorización

Interrupción

Complicaciones

Ventilación no invasiva

Transporte del paciente

APÉNDICES

Índices y fórmulas

Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada Buscar x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

En un lado de la membrana se encuentra una solución conocida de ClH 0,1N de pH constante, y en el otro lado la muestra de sangre. El potencial que se crea entre los dos lados de la membrana es el valor del pH. Los electrodos colocados en ambos lados están conectados por un puente de ClK.

El electrodo de PCO₂, que fue diseñado por Severinghaus y Bradley, es una modificación del electrodo de pH. Consiste en una membrana permeable al CO₂, inmersa en una solución de bicarbonato sódico. El CO₂ de la muestra de sangre difunde a través de la membrana dependiendo de su presión parcial, y el electrodo de pH detecta las variaciones en CO₂ como variaciones de pH, de acuerdo con la fórmula:



El electrodo de PO₂, ideado por Leland Clark, consta de un cátodo de platino y un ánodo de Ag/ClAg, y está sumergido en una solución de ClK. Durante la reducción del oxígeno en el cátodo, cada molécula de oxígeno adquiere cuatro electrones y este flujo de electrones produce una corriente proporcional a la PO₂ de la muestra.

Estos tres parámetros son los que se determinan en los equipos, si bien los analizadores disponibles comercialmente calculan otros parámetros, como son:

- La saturación de oxígeno, que representa el porcentaje de oxihemoglobina.
- El bicarbonato, que es el sistema tampón más importante después de la hemoglobina y se expresa matemáticamente por la ecuación de Henderson-Hasselbach.
- El contenido de CO₂, que es la suma del tampón metabólico y el respiratorio, y se define por la suma de H₂CO₃ + HCO₃⁻.
- El bicarbonato estándar, definido como la concentración de HCO₃⁻ en plasma equilibrado a 37 °C y PCO₂ de 40 mm Hg.
- El exceso de base, que es la cantidad de mEq de ácido necesaria para llevar a un pH de 7,4 una muestra a 37 °C y 40 mm Hg de PCO₂.

[Volver a índice](#)

2 Errores más frecuentes en la medida

Los errores más frecuentes están relacionados con la toma de la muestra y su conservación hasta realizar las mediciones. Hay que ser cuidadoso para no añadir excesiva heparina, pues acidifica la muestra. La sangre no debe contaminarse con pequeñas burbujas de aire, que hay que eliminar, y las jeringas que se empleen serán de un material que no permita la difusión de los gases a través de su pared. Además, la muestra debe procesarse rápidamente, y si se retrasa hay que transportarla y guardarla en hielo, con el fin de minimizar el consumo de oxígeno que producirá el metabolismo de los leucocitos, lo cual podrá ocurrir más frecuentemente si hay leucocitosis.

Una parte importante de los errores estarán relacionados con el equipo, si éste no dispone de sistemas automatizados de calibración y no se utilizan métodos periódicos de control de calidad.

[Volver a índice](#)

3 Interpretación de los gases

La determinación de los gases en sangre es una herramienta valiosa para el diagnóstico, la evaluación de la situación clínica y la determinación de la respuesta terapéutica en los pacientes con afectación pulmonar,

cardiovascular y metabólica. Los valores normales se muestran en la tabla 1, si bien sólo deben tomarse como una guía para la clínica.

pH	7,35-7,45
PaCO ₂ (mm Hg)	35-45
HCO ₃ ⁻ real (mEq/l)	22-26
HCO ₃ ⁻ estándar (mEq/l)	22-26
Contenido de CO ₂ (mmol/l)	23-27
Bases (mEq/l)	46-54
Exceso de bases	0±2
PaO ₂ adultos (mm Hg)	80-100
> 65 años	75-85
SaO ₂ (%)	96-97

Tabla 1. Valores normales en sangre arterial.

De los tres parámetros que se miden, hay que analizar de forma conjunta el pH y la PaCO₂; así se analizan el estado ventilatorio y el metabolismo ácido-base. Esta interpretación permite identificar unas situaciones clínicas concretas, tal como se detalla en la tabla 2.

	PaCO ₂ < 30 mm Hg	PaCO ₂ > 50 mm Hg
pH > 7,5	Alcalosis respiratoria Hiperventilación	Alcalosis metabólica
pH < 7,3	Acidosis metabólica	Acidosis respiratoria Hipoventilación

Tabla 2. Análisis del estado ventilatorio en función del pH y la PaCO₂.

[Volver a índice](#)

3.1 Análisis de la PaO₂

Los motivos fisiopatológicos que condicionan un descenso de la PaO₂ son la presencia de hipoventilación, de alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y de un cortocircuito derecha-izquierda (*shunt* intrapulmonar). Las tres causas tienen un enfoque terapéutico distinto y una respuesta diferente al tratamiento. Si bien no se presentan de forma aislada, podemos esquematizar características concretas de cada una de ellas (véase la figura 1). La hipoventilación mostrará como hecho más característico un aumento de la PaCO₂, y el descenso de la PaO₂ se explicará, prácticamente en su totalidad, por el gradiente alveoloarterial de oxígeno (P[A - a]O₂), siempre y cuando no haya una alteración pulmonar asociada. Esta situación de hipoventilación será característica de los fallos ventilatorios, que se deben a que el paciente realiza un volumen minuto (V_E) inferior al que necesita. El aporte de oxígeno, al aumentar la PAO₂, corrige esta hipoxemia, si bien el aumento de la ventilación también la corrige. Las alteraciones de la ventilación-perfusión producen hipoxemia e hipercapnia, pero si el paciente puede aumentar su ventilación minuto es posible encontrar sólo una PaO₂ baja. Ésta es la alteración que con más frecuencia hallaremos en los pacientes con una afección pulmonar aguda sobre afectaciones crónicas. En

las neumonías y en los edemas pulmonares predominará el *shunt* intrapulmonar.

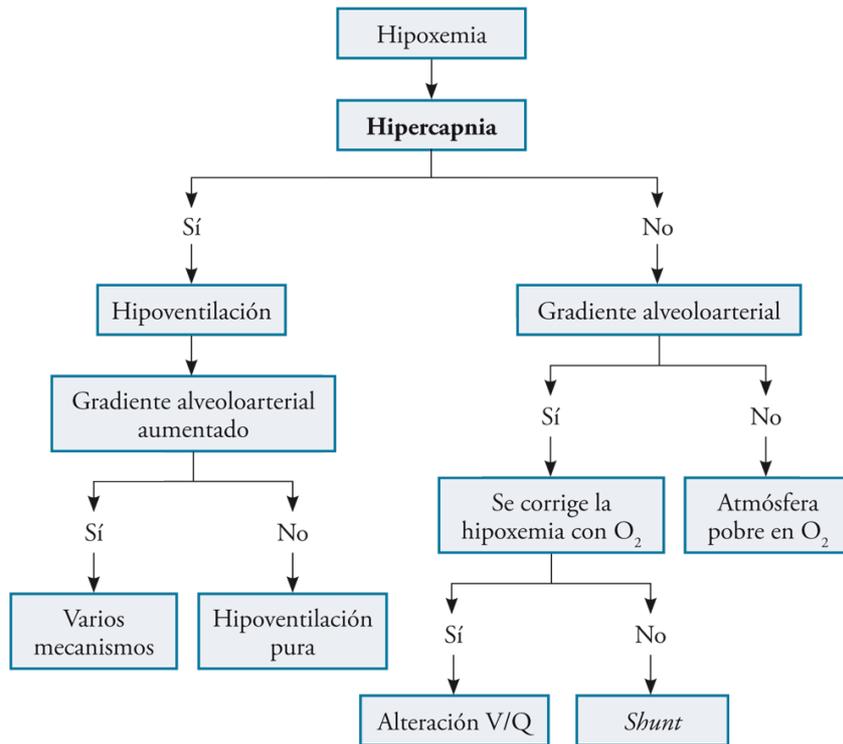


Figura 1. Algoritmo de interpretación de la hipoxemia.

El *shunt* y la alteración V/Q aparecen de forma conjunta porque están muy asociados, pero hay ciertas diferencias en la respuesta al aporte de oxígeno y en la cantidad de anhídrido carbónico que nos pueden orientar sobre el predominio de una alteración frente a la otra. Así, tendremos más aumento de CO₂ cuanto más alteración V/Q presenta el paciente, si no consigue aumentar el V_E; por el contrario, el aumento del *shunt* no supone un aumento del CO₂. Al administrar oxígeno deben esperarse pequeñas mejorías ante la presencia de *shunt* y mayores aumentos de la PaO₂ cuando la hipoxemia sea secundaria a alteraciones V/Q.

Para cuantificar la capacidad del pulmón para difundir el oxígeno deberán utilizarse índices que relacionen la PaO₂ que se obtiene y el aporte que para ello se requiere. Los índices más utilizados son la diferencia alveoloarterial de oxígeno (P[A - a]O₂), el cociente arterioalveolar de oxígeno (P[a/A]O₂) y el cociente entre la presión arterial de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno (PaO₂/F_IO₂). Para el cálculo de P[A - a]O₂ se estima la PAO₂ a partir de la ecuación de los gases alveolares modificada:

$$PAO_2 = [F_{I}O_2 \times (P_B - P_{H_2O})] - PACO_2/R.$$

donde P_B es la presión barométrica, P_{H₂O} la presión de vapor de agua (normalmente se emplea el valor de 47 mm Hg), PACO₂ es la presión alveolar de CO₂ (pero se emplea la arterial, PaCO₂) y R es el cociente respiratorio (utilizando el valor normal de 0,8). Como se ve, este índice no es muy recomendable por la complejidad del cálculo y porque los gradientes cambian de forma impredecible al aumentar la F_IO₂. El valor esperado de la PaO₂ con los cambios de la F_IO₂ se predice mejor con el cociente P(a/A)O₂, que debe ser superior a 0,78. Este cociente se muestra especialmente útil al comparar situaciones con distinta F_IO₂. Sin embargo, la fórmula más fácil para analizar la difusión pulmonar del oxígeno es PaO₂/F_IO₂. Es la más simple porque no utiliza la ecuación de los gases alveolares, y por este mismo motivo no puede tener en cuenta las fluctuaciones de la PaCO₂, si bien éstas

tienen poca repercusión cuando se utilizan F_{iO_2} elevadas.

La cuantificación de las alteraciones V/Q no se utiliza en clínica. El cálculo del *shunt* (Q_s/Q_t) tiene interés con la salvedad de que en su medida se incluyen las unidades con perfusión y sin ventilación, y las unidades con muy bajo V/Q . Cuando la PaO_2 es lo bastante alta como para asegurar la saturación completa de la hemoglobina, puede utilizarse para su cálculo la siguiente fórmula:

$$Q_s/Q_t = \frac{C(A - a)O_2 \times 0,003}{P(A - a)O_2 \times 0,003 + C(a - v)O_2}$$

Sólo hemos hecho referencia a la medida de la PaO_2 y a la necesidad de relacionarla, mediante alguna fórmula, con la cantidad de oxígeno que se aporta en el gas inspirado, para cuantificar de esta forma la capacidad de difusión pulmonar de oxígeno. Debemos recordar que la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos depende del gasto cardiaco y del contenido arterial de oxígeno, que es la suma del oxígeno fijado a la hemoglobina más el disuelto en el plasma. El transporte de oxígeno se calcula con la siguiente fórmula, donde se ve la importancia que en él tienen el gasto cardiaco (Q) y la cantidad de hemoglobina:

$$DO_2 = Q [(1,34 \times Hb \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)].$$

[Volver a índice](#)

3.2 *Análisis de la $PaCO_2$*

Como ya hemos mencionado, la medida de la $PaCO_2$ se realiza igual que con la PaO_2 , en un analizador de gases correctamente calibrado y con las mismas precauciones en el cuidado de la muestra. Tal como muestra la tabla 2, el análisis conjunto de la cifra de $PaCO_2$ y del pH permite conocer el estado metabólico o respiratorio del paciente. Debe recordarse que, a diferencia del O_2 , el CO_2 se encuentra en la sangre disuelto, en forma de bicarbonato y combinado con proteínas. La cantidad de CO_2 disuelto depende de su presión parcial y de su solubilidad, que es unas 20 veces superior a la del oxígeno; sólo un 10 % del CO_2 que llega por la arteria pulmonar está disuelto. Cuando está en solución, el CO_2 pasa a formar ácido carbónico, por una reacción lenta en el plasma pero rápida en el hematíe gracias a la actuación de la anhidrasa carbónica. El ácido carbónico se ioniza con rapidez sin precisar enzima y forma ion bicarbonato, que es la forma más abundante de CO_2 en la sangre. Una pequeña porción se encuentra fijada a los grupos amino de algunas proteínas, como la globina. Conocer estas características propias del CO_2 es importante cuando se pretende calcular el contenido de CO_2 en sangre, si bien es complejo y poco recomendable en clínica.

La existencia de depósitos de CO_2 tiene interés para estudiar la producción de CO_2 . Si se realizan manipulaciones que alteren el patrón ventilatorio del paciente se modificará la eliminación de CO_2 , como ocurre cuando se coloca una boquilla para recoger el aire espirado o se modifican los parámetros del ventilador. Tras estos cambios podemos obtener un aumento transitorio en la producción de CO_2 , que no concuerda con el consumo de oxígeno, por lo que es recomendable esperar unos minutos para conseguir la situación de estado estable antes de realizar las determinaciones.

[Volver a índice](#)

4 Mediciones no invasivas de los gases en sangre

4.1 Analizadores transcutáneos

Las propiedades del O₂ y del CO₂ de difundir a través de la piel permiten utilizar electrodos diseñados para medir estos gases de forma transcutánea. La difusión de los gases a través de la piel depende del flujo sanguíneo local, que puede aumentarse con la vasodilatación de la zona mediante un aumento de la temperatura. Los electrodos que se utilizan en clínica emplean una temperatura de 43-44 °C. El uso clínico de los medidores transcutáneos de O₂ y CO₂ ha tenido un importante desarrollo en pediatría y escaso en los adultos. Es posible que las limitaciones de su implantación en los adultos se deban a su baja correlación con los gases arteriales, en especial en los pacientes graves, y a la mala respuesta en situaciones de bajo gasto cardiaco. Además, esta técnica no está exenta de efectos indeseados, ligados a lesiones dérmicas por el calentamiento de la zona en que se aplican los electrodos, que producen quemaduras. Sin embargo, el factor más limitante para su uso puede ser la implantación clínica de la pulsioximetría.

[Volver a índice](#)

4.2 Pulsioximetría

Es el avance más valioso de que disponemos para la monitorización de la oxigenación en los pacientes: mediante un método espectrofotométrico se asume que sólo la sangre arterial pulsátil genera el cambio de absorción de luz que capta el fotodetector. Las limitaciones más habituales de la técnica están relacionadas con la baja perfusión periférica y la utilización de fármacos vasoactivos, que hacen que pueda aparecer un mensaje de mala señal del pulso o una lectura errónea. La pigmentación de la piel también puede condicionar que no se obtenga señal, en concreto en los pacientes de raza negra. La presencia de carboxihemoglobina puede sobrestimar la señal de OHb, y la presencia de metahemoglobina (MetHb) puede presentar errores de lectura. No parece que la anemia, la hiperbilirrubinemia ni los cambios de disociación de la hemoglobina en el intervalo clínico de PaO₂ de 60 a 160 mm Hg produzcan alteraciones en la lectura del pulsioxímetro. Está claro que la introducción en clínica de la monitorización continua de la oximetría ha facilitado el aporte de oxígeno a los pacientes y orienta sobre los cambios que se producen sin necesidad de tomar una muestra de sangre arterial en cada nueva situación. Además, ha permitido disminuir la F_IO₂ en la práctica clínica, debido a que en los pacientes en situación estable se acepta una SaO₂ del 90 % al 91 %.

[Volver a índice](#)

4.3 Capnografía

La capnografía permite determinar la concentración de CO₂ en el gas espirado. La mejor expresión de la ventilación adecuada se obtiene al conseguir valores imperceptibles de CO₂ durante la inspiración y valores altos, próximos a los de la presión arterial de CO₂, al final de la espiración, que es el interés de la monitorización del CO₂ durante la ventilación artificial.

Las radiaciones infrarrojas son el sistema de medida que utiliza la capnografía. Los analizadores pueden ser de dos tipos: los que se colocan en la vía aérea principal mediante un adaptador en un lugar próximo al paciente, y los que toman una pequeña muestra de gas de manera continua a través de un fino tubo y están a distancia del paciente. El análisis del registro continuo del CO₂ espirado expresa de forma cualitativa diferentes situaciones

clínicas de fácil reconocimiento, como puede ser la reinhalación, en la cual se aprecia que la concentración de CO₂ no llega a cero durante la inspiración. El problema más frecuente está relacionado con la no consecución de una meseta al final de la espiración, y esto supone que no se consigue muestra alveolar por el patrón ventilatorio del paciente o quizá por la presencia de una obstrucción al flujo aéreo. La diferencia entre la PaCO₂ y la presión parcial de CO₂ al final de la espiración (PetCO₂) es un buen indicador de una ventilación adecuada. Cuanto menor es el gradiente, mayor es la ventilación.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- Una muestra de sangre arterial con una jeringa heparinizada, sin gas atmosférico, utilizando un analizador calibrado, nos permitirá conocer la presión parcial de oxígeno (PaO₂) y de anhídrido carbónico (PaCO₂), y el pH.
- Los motivos fisiopatológicos que condicionan un descenso de la PaO₂ son la presencia de hipoventilación, de alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/Q) y de un cortocircuito derecha-izquierda (*shunt* intrapulmonar).
- Deben analizarse de forma conjunta el pH y la PaCO₂ para conocer el estado ventilatorio y el metabolismo ácido-base.
- La pulsioximetría es el avance más valioso de que disponemos para la monitorización de la oxigenación en los pacientes.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

Astrup P, Severinghaus JW. The history of blood gases, acid and bases. Copenhagen: Munksgaard; 1986.

Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin RK. Manejo clínico de los gases sanguíneos. 5.^a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1996.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 3 Insuficiencia respiratoria aguda

Objetivos

- Recordar cómo se define la insuficiencia respiratoria aguda.
- Describir las alteraciones del síndrome de distrés respiratorio agudo.
- Exponer el tratamiento y el pronóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo.

- 1 Caso clínico
 - 2 Interpretación fisiopatológica del caso
 - 2.1 Causas de hipoxemia
 - 2.2 Interpretación de la evolución gasométrica
 - 3 Diagnóstico del caso
 - 4 Insuficiencia respiratoria aguda
 - 5 Síndrome de distrés respiratorio agudo
 - 5.1 Diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo
 - 5.2 Epidemiología del síndrome de distrés respiratorio agudo
 - 5.3 Etiología y patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo
 - 6 Pronóstico de la insuficiencia respiratoria aguda
 - 7 Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda
 - 7.1 Soporte respiratorio
 - 7.2 Cuidados generales
 - 7.3 Tratamiento farmacológico
 - 8 Resumen
- Puntos clave
- Bibliografía recomendada

1 Caso clínico

Paciente varón de 69 años de edad, con antecedentes de fumador activo de 40 cigarrillos al día e hipertensión arterial sin controles ni tratamiento previo. Acude a urgencias por cuadro de fiebre y malestar general acompañado de tirtonas, sin tos ni expectoración, que ha comenzado 48 horas antes. Inicialmente, por sedimento sin microorganismos pero con abundante leucocituria, se orienta el cuadro como de prostatitis aguda, por lo que se inicia tratamiento antibiótico con amoxicilina-ácido clavulánico y aztreonam. Se decide su ingreso para continuar el tratamiento y realizar un control evolutivo. En las primeras 48 horas el paciente sufre un empeoramiento progresivo del estado general, con aparición de taquipnea, uso de la

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente

APÉNDICES

- Índices y fórmulas
- Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

musculatura accesoria y saturación de oxihemoglobina en sangre arterial (SaO₂) del 70 % respirando aire. Ante la evolución desfavorable del paciente, se decide su traslado a la unidad de semicríticos.

A su llegada presenta una presión arterial de 147/75 mm Hg, frecuencia cardíaca de 120 l.p.m., frecuencia respiratoria (FR) de 32 resp/min, SaO₂ del 88 % con mascarilla Venturi (VMK) del 80 %, y una temperatura de 36 °C. El paciente se encuentra consciente y orientado, con coloración normal, y con signos de deshidratación cutaneomucosa. La auscultación respiratoria muestra crepitantes en el ápex y los campos medios del hemitórax derecho. El resto de la exploración física no muestra hallazgos relevantes.

Se solicita radiografía de tórax (véase la figura 1), electrocardiograma (ECG; véase la figura 2), análisis de sangre (véase la tabla 1), gasometría arterial (día 1, 17:00 horas; véase la tabla 2) y detección de antígenos respiratorios en orina. La radiografía revela una condensación del lóbulo medio y del lóbulo superior derechos, el ECG muestra RS a 130 l.p.m., eje a 0°, PR 0,20 y QRS 0,08, sin alteraciones agudas de la repolarización. En el análisis de sangre destaca leucocitosis (18.500/mm³) con desviación a la izquierda (82 % de segmentados y 13 % de bandas). La gasometría arterial (día 2, 6:00 horas; véase la tabla 2) muestra una grave hipoxemia con hipocapnia a pesar de los altos suplementos de oxígeno. Se orienta el cuadro como una neumonía grave adquirida en la comunidad y se cambia la cobertura antibiótica a ceftriaxona y claritromicina.



Figura 1. Imagen radiográfica en el día 1.

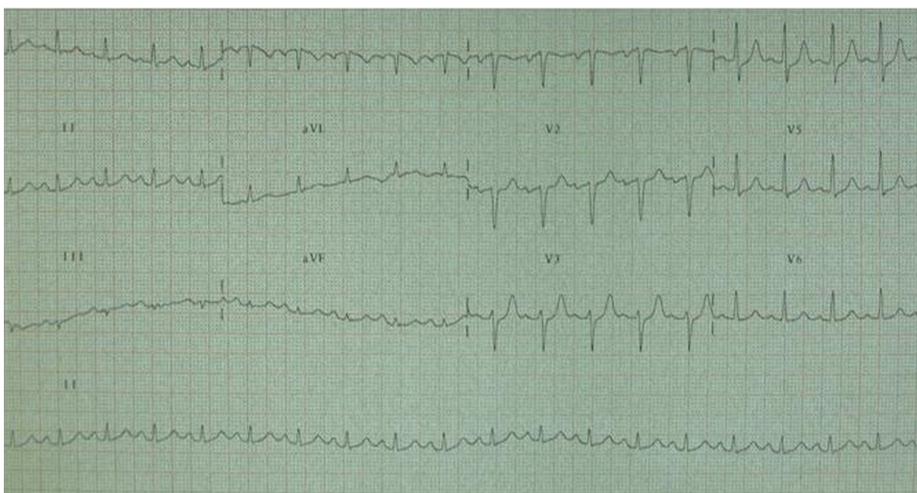


Figura 2. Electrocardiograma.

Hematología			Bioquímica	
Hematíes	3,96 × 10 ¹² /l		Sodio	139 mmol/l
Hematócrito	36 %		Potasio	3,5 mmol/l
Hemoglobina	119 g/l		Cloro	101 mmol/l
VCM	92 fl		Proteínas totales	66 g/l
HCM	30 pg		Calcio	1,82 mmol/l
CHCM	328 g/l		Calcio libre, calculado	0,82 mmol/l
Leucocitos	18,5 × 10 ⁹ /l		Fosfato inorgánico	0,85 mmol/l
Fórmula leucocitaria:			Magnesio	1,20 mmol/l
Basófilos	0,00 %	0,00	Glucosa	11,2 mmol/l
Eosinófilos	0,00 %	0,00	Creatinina	87 µmol/l
Segmentados	82,00 %	15,17	Urea	11,6 mmol/l
Linfocitos	3,00 %	0,56	Ácido láctico	2,91 mmol/l
Monocitos	2,00 %	0,37		
bandas o cayados	13 %			
Plaquetas	256 × 10 ⁹ /l			

CHCM: concentración de hemoglobina corpuscular media; HCM: hemoglobina corpuscular media; VCM: volumen corpuscular medio.

Tabla 1. Resultados del análisis de sangre al ingreso.

Día	Hora	Ventilación	PEEP (cm H ₂ O)	F _I O ₂	V _T (ml)	FR	pH	PaO ₂	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	SaO ₂ (%)
1	17:00	ESP		0,8		36	7,44	63	31	23,9	92,6
2	6:00	ESP		0,8		40	7,40	56	36	23,9	90
2	17:00	CMV	8	1,0	460	20	7,14	79	75	21,4	90
2	21:00	CMV	13	0,9	430	25	7,27	82	53	24,1	90
3	15:30	CMV _{prono}	16	0,9	460	32	7,37	84	39,4	22,5	90
4	17:25	CMV _{supino}	12	0,7	460	24	7,29	102,6	48	22,3	96,6
5	8:00	CMV _{supino}	12	0,7	460	24	7,25	96	46	20,6	96
5	15:00	CMV _{prono}	12	0,7	460	24	7,30	77	42	20,6	96
6	9:50	CMV	12	0,8	460	24	7,26	109,1	44,5	19,6	96,9
16	10:53	PSV 8	4	0,4	750	24	7,42	87,9	35,7	23,0	97,2
22	8:06	ESP		0,5		20	7,41	70	31,5	22,7	94,1
27	8:06	ESP		Gafas 2 litros		20	7,42	70	30,7	22,9	94,1

CMV: ventilación mecánica controlada; ESP: espontánea; PSV 8: presión soporte 8 cm H₂O.

Tabla 2. Evolución gasométrica.

Tras 24 horas de ingreso en la unidad de semicríticos continúa taquicárdico, taquipneico, con febrícula y con una PaO₂ entre 55 y 65 mm Hg. Se procede a intubación orotraqueal y ventilación mecánica, y se traslada al servicio de medicina intensiva. Los antígenos en orina son positivos para *Legionella pneumophila*, se realiza broncoscopia y cepillado protegido, y se cambia el tratamiento antibiótico a levofloxacino y rifampicina.

Las primeras horas de ventilación mecánica precisa una alta F_IO₂ con una relación PaO₂/F_IO₂ baja (día 2, 17:00 y 21:00 horas; véase la tabla 2), por lo que se procede a colocar al paciente en pronación (día 3, 15:30 horas; véase la tabla 2) y ventilación con presión positiva al final de la espiración (PEEP, *positive end expiratory pressure*) elevada (hasta 16) y volumen circulante (V_T) ajustado sin sobrepasar las presiones de distensión pulmonar, con lo que mejora progresivamente la oxigenación a expensas de una hipercapnia sin acidosis grave, se consigue disminuir la F_IO₂ hasta 0,7 y la PEEP a 12, y posteriormente se le coloca en supinación durante las siguientes 16 horas, en las que se mantienen una oxigenación y una ventilación normales con los mismos parámetros. Se procede a una segunda pronación, durante la cual no hay variación de intercambio gaseoso (día 5, 8:00 y 15:00 horas; véase la tabla 2), por lo que se procede de nuevo, a las

24 horas, a supinación. En las figuras 3 y 4 puede verse la evolución radiológica de los días 4 y 6.

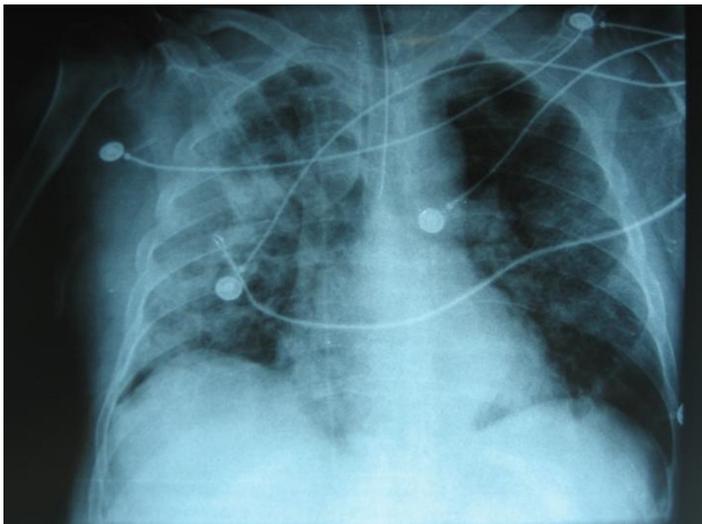


Figura 3. Imagen radiográfica en el día 4.



Figura 4. Imagen radiográfica en el día 6.

Durante su estancia en el servicio de cuidados intensivos presenta episodios de desadaptación al ventilador, que requieren aumentar la sedación y en ocasiones administrar miorrelajantes. Tras 16 días de ventilación mecánica inicia la respiración espontánea con presión soporte y progresa adecuadamente en la retirada de la ventilación hasta la extubación (días 16, 22 y 27; véase la tabla 2). A los 30 días del ingreso se traslada a la sala de neumología, donde se recupera progresivamente de la gran afectación miopática y puede reducirse progresivamente la oxigenoterapia hasta suspenderla. A los 40 días del ingreso se decide darle el alta hospitalaria para continuar controles ambulatorios.

[Volver a índice](#)

2 Interpretación fisiopatológica del caso

La insuficiencia respiratoria aguda se define mediante criterios gasométricos en sangre arterial y corresponde a la presencia de una $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg o una $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg. Dentro de las hipoxemias graves, el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) se caracteriza por un infiltrado bilateral y

difuso en la radiología de tórax, sin evidencia de insuficiencia cardiaca y con una hipoxemia con $PaO_2/FiO_2 \leq 200$. Se define como lesión pulmonar aguda la misma alteración radiológica con una $PaO_2/FiO_2 \leq 300$.

[Volver a índice](#)

2.1 Causas de hipoxemia

Las alteraciones fisiopatológicas que producen hipoxemia son la hipoventilación, el desequilibrio entre ventilación y perfusión, y el cortocircuito (*shunt*) derecha-izquierda. Estas alteraciones ya han sido analizadas en el capítulo 2.

Las características gasométricas diferenciales entre ellas se detallan en la tabla 3. Lo más característico de la hipoventilación es un aumento de la $PaCO_2$ y un descenso de la PaO_2 , que se explica casi en su totalidad por la ecuación de los gases alveolares, básicamente la diferencia alveoloarterial de oxígeno ($P[A - a]O_2$). Cuando la causa de la hipoxemia es la alteración de la ventilación-perfusión podemos encontrar hipercapnia, siempre y cuando el paciente no pueda aumentar el volumen minuto. Por el contrario, en el *shunt* intrapulmonar no suele haber aumento de la $PaCO_2$. La disminución de la difusión es una de las causas fisiopatológicas de hipoxemia asociada a hipocapnia en la patología pulmonar intersticial.

Causa	Característica
Hipoventilación	El descenso de la PaO_2 se explica por el incremento de la $PaCO_2$
Alteración de V/Q	Si el paciente aumenta la V_E , puede normalizar la $PaCO_2$
<i>Shunt</i> pulmonar	La $PaCO_2$ suele ser normal o poco elevada
Disminución de la difusión	La $PaCO_2$ suele estar disminuida

Tabla 3. Causas de la hipoxemia.

[Volver a índice](#)

2.2 Interpretación de la evolución gasométrica

El paciente del caso que analizamos presenta una hipoxemia grave con PaO_2 de 63 mm Hg a pesar del aporte de oxígeno a altas concentraciones (VMK 80 %) y el trabajo respiratorio con hiperventilación, que confirma la $PaCO_2$ de 31 mm Hg. A su ingreso cumple criterios gasométricos de SDRA (PaO_2/FiO_2 de 79). Tras 12 horas de tratamiento médico el paciente sigue con gran trabajo respiratorio, con una FR de 40 resp/min, hipoxemia grave con PaO_2 de 56 mm Hg incluso con oxígeno a altas concentraciones (VMK 80 %; PaO_2/FiO_2 de 70), y presenta normocapnia a pesar de la taquipnea.

Se decide proceder a intubación orotraqueal y ventilación mecánica en modo ventilatorio asistida/controlada con un V_T de 460 ml, FR de 20 resp/min, FiO_2 de 1,0 y PEEP de 8 cm H_2O , y se observa una ligera mejoría de la oxigenación arterial con PaO_2 de 79 mm Hg (PaO_2/FiO_2 de 79) y una acidosis respiratoria grave por hipoventilación con pH 7,14 y $PaCO_2$ de 75 mm Hg, como era previsible por la disminución del volumen minuto (V_E). Se modifican los parámetros de ventilación, aumenta la PEEP hasta 13 cm H_2O y la FR a 25 resp/min, disminuye ligeramente el V_T para evitar la sobredistensión pulmonar y se mantiene la FiO_2 de 0,9. Se consigue una mejoría de la acidosis respiratoria, con $PaCO_2$ de 56 y pH 7,27, sin cambios en la PaO_2 de 82 mm Hg.

Ante la persistencia de una relación PaO₂/F_IO₂ baja se procede a colocar al paciente en pronación con ventilación con PEEP de 16 cm H₂O y aumentar la FR hasta 32 resp/min, ajustando el V_T para no sobrepasar presiones de distensión pulmonar, y se obtiene una PaO₂ de 84 mm Hg y una PaCO₂ de 39,4 mm Hg corrigiendo el pH a 7,37.

Durante los siguientes días se continúa alternando la ventilación en prono y en supino y PEEP alta, manteniendo relaciones PaO₂/F_IO₂ bajas pero permitiendo disminuir la F_IO₂ a 0,7. En diversas ocasiones el paciente presenta de nuevo una ligera acidosis respiratoria, con pH entre 7,25 y 7,30.

Tras varios días comienza a manifestarse la respuesta al tratamiento, con mejoría de la gasometría y de los parámetros ventilatorios, por lo que puede reducirse progresivamente el soporte ventilatorio y retirarlo hasta la extubación.

[Volver a índice](#)

3 Diagnóstico del caso

Insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía bilobar por *L. pneumophila* y síndrome de distrés respiratorio agudo.

[Volver a índice](#)

4 Insuficiencia respiratoria aguda

Los signos y síntomas que presenten los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda serán los de la enfermedad que la produce, así como los debidos a la hipoxemia y a la hipercapnia. El síntoma principal de la hipoxemia es la disnea, muy común y angustiante. En la expresión de este síntoma se encuentran cuatro sensaciones próximas y relacionadas, como son la opresión en el pecho, el aumento de la ventilación, el aumento de la FR y la dificultad para realizar la inspiración. Las causas que producen disnea se asocian al aumento de la demanda ventilatoria, a la disminución de la capacidad ventilatoria y por último a la alteración de la sensación relacionada con la respiración. Son manifestaciones de hipoxemia la cianosis, la inquietud, la confusión, la ansiedad, el delirio, la taquipnea, la taquicardia, la hipertensión, las arritmias cardíacas y el temblor. La hipercapnia condiciona disnea y cefalea como síntomas más importantes, y además produce hiperemia conjuntival y periférica, hipertensión, taquicardia, alteración del estado de consciencia, papiledema y asterixis. Estos signos son inespecíficos y poco sensibles, por lo que cuando se sospecha una insuficiencia respiratoria aguda deben medirse los gases arteriales. Las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria aguda en los adultos se relacionan en la tabla 4.

Alteraciones de la vía aérea	Alteración de la pleura y de la pared torácica
<ul style="list-style-type: none"> • Asma • Agudización de bronquitis crónica o enfisema • Obstrucción de la vía aérea de otro origen 	<ul style="list-style-type: none"> • Tórax inestable • Neumotórax • Derrame pleural
Afectación del parénquima pulmonar	Enfermedades neuromusculares
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardíaca congestiva • Neumonía • Aspiración • Síndrome de distrés respiratorio agudo 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Guillain-Barré • Botulismo • Miastenia grave • Poliomieltitis • Lesión medular • Ictus • Traumatismo craneoencefálico • Sobredosis de opiáceos, sedantes o hipnóticos
Afectación vascular	
<ul style="list-style-type: none"> • Embolia pulmonar 	

Tabla 4. Causas de insuficiencia respiratoria aguda.

[Volver a índice](#)

5 Síndrome de distrés respiratorio agudo

El SDRA se caracteriza por la aparición rápida de disnea, taquipnea, hipoxemia grave e infiltrados pulmonares sin insuficiencia cardíaca izquierda, en pacientes con una enfermedad aguda grave que puede desarrollar este síndrome. Se define por tres componentes (véase la tabla 5):

- Una alteración en la oxigenación, para cuya cuantificación se recomienda utilizar el cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, que debe ser ≤ 200 , sin tener en cuenta la PEEP empleada en el ventilador.
- Presencia de infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax.
- Presión capilar pulmonar ≤ 18 mm Hg, o evidencia clínica de una presión de la aurícula izquierda no elevada, basándose en la imagen radiológica y en otros datos clínicos.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Alteración en la oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$) • Presencia de infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax • Presión capilar pulmonar ≤ 18 mm Hg, o su equivalencia clínica |
|--|

Tabla 5. Diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo.

Se denomina lesión pulmonar aguda al proceso de los pacientes con un cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$, junto a las otras dos características clínicas mencionadas.

La lesión pulmonar es alveolar difusa, y se caracteriza por la presencia de edema intersticial y de los espacios alveolares, congestión vascular, extravasación de hematíes, presencia de membranas hialinas en los alvéolos de forma predominante, pero también en los ductos y bronquiolos, y presencia de macrófagos. Esta ocupación del espacio alveolar condiciona la alteración del intercambio gaseoso y el estado de la mecánica del pulmón.

La causa del SDRA, que ponga en marcha los mecanismos que producen el aumento de la permeabilidad, puede ser sistémica o pulmonar (véase la tabla 6), y con frecuencia es el pulmón el primer órgano que se afecta en el contexto de un fallo multiorgánico.

Causas sistémicas	Causas pulmonares
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo • Sepsis • Pancreatitis • Shock • Transfusiones múltiples • Coagulación intravascular diseminada • Quemaduras extensas • Sobredosis de fármacos • Púrpura trombocitopénica trombótica • <i>Bypass</i> cardiopulmonar • Traumatismo craneal • Paraquat 	<ul style="list-style-type: none"> • Aspiración de contenido gástrico • Embolia grasa, aérea o de líquido amniótico • Tuberculosis miliar • Neumonía difusa • Neumonía eosinófila • Ahogamiento • Inhalación de gases tóxicos • Toxicidad de oxígeno • Contusión pulmonar • Radiación • Exposición a grandes alturas • Expansión o reperfusión pulmonar

Tabla 6. Procesos asociados al síndrome de distrés respiratorio agudo.

[Volver a índice](#)

5.1 Diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo

El proceso diagnóstico se iniciará con una anamnesis dirigida a la patología aguda grave con riesgo de producir SDRA, y unos hallazgos clínicos y gasométricos como los antes citados. Las imágenes radiológicas características pueden aparecer a las 12 a 24 horas de haberse iniciado los síntomas clínicos, en forma de escasos infiltrados alveolares bilaterales. Las imágenes iniciales pueden recordar al edema pulmonar cardiogénico, pero el tamaño del corazón y los vasos pulmonares no lo recuerdan y además es infrecuente la presencia de derrame pleural. La progresión radiológica mostrará un aumento de la imagen alveolar y la confluencia de estos infiltrados. Estas imágenes pueden verse alteradas por la causa desencadenante del SDRA, como es el caso de la contusión pulmonar, o por su tratamiento. Así, el excesivo aporte de fluidos aumenta la imagen pulmonar, mientras que la ventilación mecánica la puede minimizar. La tomografía computarizada (TC) de tórax es de gran utilidad en el diagnóstico de las complicaciones relacionadas con la ventilación.

El cultivo de las muestras obtenidas con cepillo protegido es de gran ayuda para el diagnóstico de SDRA de causa infecciosa, en especial en la infección nosocomial. Un lavado broncoalveolar puede ayudar al diagnóstico mediante el estudio del tipo de células que se encuentre, y puede tener implicaciones terapéuticas en caso de eosinofilia o si se detectan microorganismos oportunistas como causa de la infección pulmonar. Por último, la colocación de un catéter en la arteria pulmonar permite medir las presiones pulmonares, la presión enclavada y el gasto cardiaco, y no sólo completa el diagnóstico sino que además permite adecuar el tratamiento.

[Volver a índice](#)

5.2 Epidemiología del síndrome de distrés respiratorio agudo

En la base de datos APACHE III, con 17.440 pacientes de 40 hospitales de EEUU, el 2,5 % presentaron SDRA. En una serie de 15.775 pacientes ingresados en 361 unidades de cuidados intensivos, de los 5.183 que requirieron intubación durante más de 24 horas el 4,5 % tenían diagnóstico de SDRA.

[Volver a índice](#)

5.3 Etiología y patogenia del síndrome de distrés respiratorio agudo

El mecanismo de producción del SDRA, que se concreta en la lesión endotelial y epitelial del pulmón, puede ser directo o indirecto, pero en ambos casos interactúan elementos celulares y mediadores de la inflamación. Las afectaciones pulmonares directas se aprecian en primer lugar en las células epiteliales, en concreto en las células alveolares y el surfactante, e inician la activación de los macrófagos alveolares. Las situaciones clínicas que pueden producir SDRA directamente son la broncoaspiración de contenido gástrico, la infección pulmonar, la inhalación de tóxicos, la contusión pulmonar, la embolia pulmonar y el ahogamiento.

El endotelio vascular del pulmón es el lugar donde se inicia la lesión en los casos de SDRA indirectos. Células activadas y mediadores de la inflamación, originados en lugares alejados, llegan al pulmón por vía vascular. Situaciones clínicas de politraumatismo, infecciones graves, estados de shock, síndrome inflamatorio sistémico, pancreatitis aguda, isquemia y reperfusión, transfusiones masivas y circulación extracorpórea, son las que con más frecuencia pueden desencadenar un SDRA. En estas situaciones, mediante el estímulo de los macrófagos y los leucocitos se produce una activación de la vía del plasminógeno, la tromboplastina y el activador plaquetario de una parte, y por otra, estas células liberan mediadores de la inflamación que actuarán primero en la superficie del endotelio y luego migrarán al espacio extravascular y amplificarán la reacción inflamatoria en el pulmón.

Los mediadores humorales se originan con la activación del complemento y con los factores de la coagulación. Dependiendo de la afección que condiciona el SDRA, las causas de la puesta en marcha del estado inflamatorio podrán ser toxinas, proteínas reactantes de fase aguda o proteasas, así como fragmentos proteicos que se generan en los órganos lesionados. La activación del complemento por la vía clásica o alternativa pondrá en marcha los factores de la coagulación, y atraerá y activará a los neutrófilos; todo este sistema ampliará el proceso inflamatorio. El exceso de actividad proteolítica se debe a la presencia de proteasas de origen variado, que son rápidamente saturadas con antiproteasas endógenas del tipo antitrombina III y α_2 -macroglobulina.

Los mediadores celulares se producen por una gran variedad de células, principalmente las sanguíneas, pero también endoteliales, alveolares y fibroblastos. En concreto, las citocinas son secretadas por los monocitos y los macrófagos, al ser estimuladas por toxinas. Entre estos péptidos, los más conocidos son el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y las interleucinas (IL) 1, 6 y 8, que actúan sobre los neutrófilos y las células endoteliales, y activan las células, su quimiotaxis y su adhesión. En el líquido del lavado broncoalveolar se han encontrado concentraciones altas de TNF- α y de IL-1, IL-6 e IL-8, y se ha intentado correlacionar la intensidad del síndrome con la cantidad de TNF- α .

Algunas sustancias lipídicas del tipo prostanoides, leucotrienos y factor activador de las plaquetas, concretamente el tromboxano A₂, se consideran causantes de este síndrome o del mantenimiento de la actividad inflamatoria debido a su amplia actividad: vasoconstricción, vasodilatación, broncoconstricción, quimiotaxis y activación celular. También se han involucrado en el SDRA, por distintos mecanismos, radicales libres procedentes de los macrófagos o de la hemoglobina libre en plasma en los tejidos isquémicos, o del tipo de las integrinas.

[Volver a índice](#)

6 Pronóstico de la insuficiencia respiratoria aguda

El pronóstico de la insuficiencia respiratoria aguda depende de la enfermedad de base. Si es secundaria a una sobredosis de sedantes o narcóticos evoluciona muy bien, y la debida a una insuficiencia respiratoria crónica agudizada, en especial en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que no requiere intubación, evoluciona bien a corto plazo. En los pacientes que han requerido ventilación artificial y ha mejorado la causa de su insuficiencia respiratoria aguda, la retirada de la ventilación mecánica no suele ser un problema. La mortalidad de los pacientes que requieren ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria aguda es del 31 %, mientras que si es por SDRA es del 52 %.

La mortalidad es muy superior al 50 % en los pacientes mayores de 60 años y en aquellos en que el SDRA se debe a un síndrome séptico. Los supervivientes son los pacientes más jóvenes, con menos comorbilidad, mejor oxigenación inicial y menor predisposición a necesitar ventilación artificial la primera semana de ingreso en el hospital. Hay una mayor supervivencia entre los pacientes quirúrgicos y traumáticos que entre los que presentan procesos médicos. En un estudio aleatorizado y controlado que comparó la ventilación artificial con V_T bajo y alto, la mortalidad fue del 31 % con el volumen bajo y del 39,8 % con el alto. En un estudio de cohortes prospectivo la mortalidad fue del 52 % cuando el SDRA era la causa de la ventilación artificial, y del 63 % cuando éste apareció como complicación durante la ventilación artificial.

[Volver a índice](#)

7 Tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda

La estrategia terapéutica aborda tres aspectos: el tratamiento específico de la enfermedad de base, el soporte respiratorio adecuado para la corrección del intercambio de gases, y el tratamiento general de sostén y protección. El específico de la enfermedad de base no lo analizaremos en este capítulo.

[Volver a índice](#)

7.1 Soporte respiratorio

La medida más importante es asegurar una adecuada oxigenación a los órganos vitales. La saturación de oxígeno debe ser $> 90 \%$, que supone una PaO_2 de 60 mm Hg. Una presión parcial de oxígeno superior no sólo no es beneficiosa, sino que en los pacientes con hipercapnia crónica puede aumentar la hipoventilación. Sin embargo, no debe negarse el aporte de oxígeno por miedo a producir acidosis respiratoria progresiva. Un aporte bajo de oxígeno con cánula nasal (1-2 l/min) o con máscara de Venturi (24-28 %) normalmente corrige la hipoxemia de los pacientes con enfermedad obstructiva crónica, sin aumentar la $PaCO_2$. Los pacientes con neumonía, SDRA y otras afectaciones parenquimatosas requieren concentraciones más altas de oxígeno. Debe mantenerse la vía aérea permeable y asegurar la ventilación alveolar. Las indicaciones de la intubación traqueal y de la ventilación mecánica se encuentran en la tabla 7.

Intubación
<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxemia que no responde al aporte de oxígeno • Obstrucción de la vía aérea • Protección de la vía aérea lesionada • Imposibilidad de eliminar secreciones • Permitir la ventilación mecánica
Ventilación mecánica
<ul style="list-style-type: none"> • Apnea • Hipercapnia aguda que no revierte con el tratamiento adecuado • Hipoxemia grave • Fatiga respiratoria progresiva pese al tratamiento adecuado

Tabla 7. Indicaciones de la intubación y de la ventilación mecánica.

En el SDRA el tratamiento se basa en la sustitución de la función pulmonar y en el tratamiento de la enfermedad que ha condicionado el síndrome. El objetivo del tratamiento ventilatorio es mantener la ventilación alveolar, corrigiendo la hipoxemia sin alterar el transporte de oxígeno, de manera que pueda recuperarse la respiración espontánea lo más pronto posible.

La modalidad de elección de la ventilación es la asistida-controlada. En ella, es el paciente quien inicia la fase inspiratoria y establece la frecuencia con que ciclará el ventilador. Se establece un valor prefijado de frecuencia, a la cual ciclará el ventilador en caso de que el paciente no realice esfuerzos inspiratorios. Habitualmente el paciente superará este valor con la frecuencia que elija. El activador (*trigger*) debe regularse para que impida el autociclado pero no suponga al paciente un esfuerzo suplementario. Cuando la demanda ventilatoria de un paciente es grande y condiciona un gran trabajo respiratorio deben usarse fármacos depresores de la ventilación, como los sedantes y los analgésicos, y excepcionalmente bloqueantes neuromusculares.

La PEEP se introduce para corregir la hipoxemia que presentan los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave. El mecanismo de acción está relacionado con el aumento de la capacidad residual funcional, que estos pacientes tienen disminuida, al recuperar zonas pulmonares previamente colapsadas. Esta reapertura de zonas pulmonares disminuye el Q_s/Q_t y mejora la presión parcial de oxígeno. El intervalo de PEEP que suele utilizarse en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, con afectación bilateral y sin fístula broncopleurales, suele ser de 6 a 15 cm H₂O. Es posible que valores inferiores tengan poco efecto en el intercambio gaseoso y que valores mayores tengan excesiva repercusión sobre el funcionamiento hemodinámico. Su uso debe ser cuidadoso en los pacientes con patología pulmonar localizada, con hiperinsuflación o que requieran presiones altas para su ventilación. Las complicaciones más frecuentes del uso de la ventilación mecánica se resumen en la tabla 8.

<ul style="list-style-type: none"> • Desplazamiento del tubo endotraqueal hacia el bronquio principal derecho • Barotrauma que aparece en forma de neumomediastino o neumotórax • Alcalosis respiratoria por hiperventilación • Hipotensión inducida por el aumento de las presiones torácicas • Neumonía asociada al ventilador

Tabla 8. Complicaciones de la ventilación mecánica.

La ventilación con el paciente en prono es una estrategia ventilatoria que permite una mejoría de la oxigenación arterial y tiene pocos efectos secundarios, si bien es una maniobra no exenta de riesgos. La mejoría de la oxigenación arterial permite disminuir la F_iO_2 y así evitar los efectos tóxicos de las altas concentraciones de oxígeno sobre el tejido pulmonar, además de

permitir una reducción de las presiones inspiratorias y evitar el barotrauma. Todo ello se consigue al mejorar la ventilación en las zonas dorsales del pulmón, donde predominantemente se localizan las lesiones pulmonares más graves. Con ello se reduce el gradiente de presión pleural gravitacional, que a su vez consigue disminuir la hiperinsuflación, y con todo ello disminuye el componente de fallo multiorgánico causado por la propia ventilación mecánica sobre un pulmón rígido.

[Volver a índice](#)

7.2 Cuidados generales

Debe asegurarse precozmente la nutrición, de preferencia por vía enteral. Si hay hipopotasemia o hipofosfatemia deben corregirse, pues condicionan debilidad muscular y pueden aumentar la hipoventilación. Se controlará que la cifra de hemoglobina sea la adecuada. Los pacientes que requieran ventilación artificial se mantendrán sedados y con analgesia. Se procurará no utilizar bloqueantes neuromusculares, pues aumentan la incidencia de debilidad muscular prolongada por miopatía, en especial si también se administran corticosteroides. Es muy importante el cuidado del tubo endotraqueal, la prevención de la infección nosocomial, el cuidado de la piel para evitar úlceras por presión, el soporte emocional y psicológico, la protección gástrica contra las úlceras de estrés o la gastritis erosiva, y la prevención de la trombosis venosa profunda.

[Volver a índice](#)

7.3 Tratamiento farmacológico

No hay un tratamiento farmacológico específico para este síndrome, a pesar de que se han ensayado y siguen probándose numerosos fármacos, tanto para el SDRA como para el síndrome séptico, la causa más frecuente de fallo multiorgánico.

El surfactante exógeno se ha ensayado en pacientes con SDRA y, a diferencia de lo que ocurre en los niños, no ha resultado útil en los adultos. Los corticosteroides estarían indicados en la denominada fase proliferativa del SDRA, que se produce durante la segunda semana en los pacientes con mala evolución, en situación grave, sin signos de mejoría y sin evidencia de infección.

Se han probado diversos fármacos con la intención de modificar o modular la respuesta inflamatoria y la lesión celular que condicionan este síndrome. Así, se han utilizado antioxidantes, inhibidores de los leucotrienos y del tromboxano, inhibidores de los eicosanoides, bloqueantes de la agregación plaquetaria, inhibidores de la fosfodiesterasa y anticitocinas. En ningún caso los resultados han apoyado su introducción en la práctica clínica. La administración inhalada continua de óxido nítrico produce en algunos pacientes una disminución de la presión arterial pulmonar y una reducción del *shunt* intrapulmonar, sin modificar la presión arterial sistémica ni el gasto cardíaco. Estos efectos beneficiosos sobre el intercambio de gases observados en algunos pacientes no parecen influir en su evolución, por lo que en el SDRA no está indicada la administración generalizada de óxido nítrico.

[Volver a índice](#)

8 Resumen

El SDRA se define como una situación de insuficiencia respiratoria aguda en la cual la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ es < 200 , hay infiltrados pulmonares bilaterales

en la radiografía de tórax y la presión capilar pulmonar, medida con un catéter de Swan-Ganz, es ≤ 18 mm Hg, o se descarta la insuficiencia cardíaca izquierda como causa del edema pulmonar por medios clínicos o pruebas complementarias (ecocardiografía, radiografía de tórax, TC torácica). Se define como lesión pulmonar aguda la misma situación pero con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ y < 300 .

Las causas del SDRA pueden ser pulmonares (infecciones, inhalación de tóxicos, contusión pulmonar, broncoaspiración de contenido gástrico, embolia pulmonar, ahogamiento) o sistémicas (pancreatitis, politraumatismo, fenómenos de isquemia-reperusión de territorios extensos, sepsis, shock, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada, transfusiones múltiples, traumatismo craneoencefálico grave). Todos estos procesos actúan sobre el endotelio vascular pulmonar, el espacio intersticial, el epitelio alveolar y el surfactante pulmonar por medio de diversos mediadores de la inflamación, produciendo una destrucción extensa y grave de todas estas estructuras, que a su vez condiciona una gran afectación del intercambio gaseoso. La incidencia de SDRA oscila entre el 2,5 % y el 4,5 % de los ingresos en la unidad de cuidados intensivos, y su mortalidad está en torno al 50 %.

En el tratamiento puede distinguirse entre medidas terapéuticas específicas destinadas a solucionar la causa del SDRA y medidas generales de tratamiento del SDRA que se fundamentan en la sustitución de la función pulmonar mediante intubación orotraqueal y ventilación mecánica, sin alterar el transporte de oxígeno, hasta que pueda recuperarse la ventilación espontánea.

Entre las estrategias ventilatorias específicas cabe destacar la ventilación a volúmenes bajos, el uso de PEEP para evitar un deterioro hemodinámico y la ventilación en prono. Se han ensayado diferentes tratamientos farmacológicos para el control de la respuesta inflamatoria, pero ninguno de ellos ha logrado unos resultados que aconsejen su introducción en la práctica clínica.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- La insuficiencia respiratoria aguda se define con criterios gasométricos en sangre arterial, con una $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg o una $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg.
- Los mecanismos fisiopatológicos que dan lugar a una hipoxemia son la hipoventilación, la alteración de la relación ventilación-perfusión y el *shunt* intrapulmonar.
- El SDRA se caracteriza por la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales, no debidos a insuficiencia cardíaca, y una hipoxemia con una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$.
- La mortalidad de los pacientes que requieren ventilación mecánica por insuficiencia respiratoria aguda es del 30 %, y la de los afectados de SDRA es del 50 %.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

- Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, *et al.* Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004; 351: 327-36.
- Esteban A, Anzueto A, Frutos F, *et al.* Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation. A 28-day international study. *JAMA.* 2002; 287: 345-55.
- Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, *et al.* Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 2001; 345: 568-73.
- Mancebo J, Fernández R, Blanch L, *et al.* Multicenter trial of prolonged prone ventilation in

severe acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006; 173: 1233-9.

Roger GS, James FL, Hans-Dieter W, *et al.* Effect of recombinant surfactant protein C-based surfactant on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004; 351: 884-95.

Steinberg KP, Hudson LD, Goodman RB, *et al.* Efficacy and safety of corticosteroids for persistent acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2006; 354: 1671-87.

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1301-8.

Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1334-49.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 4 Efectos sistémicos de la ventilación mecánica

Objetivos

- Discutir los efectos fisiológicos de la ventilación mecánica sobre los diferentes sistemas orgánicos.
- Destacar la influencia de la presión media de la vía aérea en los efectos beneficiosos y adversos de la ventilación con presión positiva.
- Describir los procedimientos que pueden utilizarse para minimizar los efectos cardiovasculares adversos del soporte ventilatorio.
- Comentar algunos efectos fisiológicos derivados de la intubación endotraqueal.

Introducción

La ventilación mecánica puede definirse como un método físico que utiliza un aparato mecánico para el soporte artificial de la ventilación y la oxigenación, cuando el sistema respiratorio es insuficiente. Aunque los sistemas de ventilación con presión negativa y circuitos extracorpóreos podrían responder a esta definición, este capítulo se centrará en la utilización de una presión positiva para efectuar el soporte ventilatorio mecánico.

Tradicionalmente se han utilizado los términos «ventilador» y «respirador» de forma indistinta; sin embargo, el ventilador sólo proporciona el movimiento de gases dentro y fuera de los pulmones (ventilación) y no asegura el intercambio molecular de oxígeno y dióxido de carbono alveolocapilar (respiración), por lo que debería reservarse el nombre de «ventilador mecánico» para estas máquinas capaces de ventilar.

- 1 **Conceptos básicos de mecánica respiratoria**
 - 1.1 Gradientes de presión a través del sistema respiratorio
 - 1.2 Diferencias entre ventilación espontánea y ventilación mecánica
- 2 **Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica**
 - 2.1 Presión media de la vía aérea
- 3 **Efectos respiratorios**
 - 3.1 Cortocircuito (shunt)
 - 3.2 Espacio muerto
 - 3.3 Redistribución de la ventilación y flujo sanguíneo pulmonar
- 4 **Efectos cardiovasculares**
 - 4.1 Reducción del retorno venoso
 - 4.2 Aumento de la resistencia vascular pulmonar

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente
APÉNDICES
Índices y fórmulas
Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

- 4.3 Compresión del corazón por el pulmón distendido
 - 4.4 Isquemia miocárdica
 - 4.5 Mecanismos compensadores
 - 4.6 Efecto beneficioso de la presión positiva en la disfunción ventricular izquierda
 - 4.7 Reducción de los efectos adversos de la ventilación mecánica sobre el sistema cardiovascular
 - 5 Efectos renales
 - 5.1 Respuesta renal a los cambios hemodinámicos
 - 5.2 Efectos endocrinos de la ventilación con presión positiva
 - 6 Efectos neurológicos
 - 6.1 Reducción de la presión de perfusión cerebral
 - 6.2 Incremento de la presión intracraneal
 - 7 Efectos sobre el aparato digestivo
 - 7.1 Efectos en la mucosa gástrica
 - 7.2 Disfunción hepática
 - 8 Repercusiones fisiológicas de la intubación endotraqueal
 - 8.1 Respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal
 - 8.2 Efectos de la presencia del tubo endotraqueal
- Puntos clave
- Bibliografía recomendada

1 Conceptos básicos de mecánica respiratoria

1.1 Gradientes de presión a través del sistema respiratorio

Para que se produzca la inspiración debe haber un gradiente de presión entre la vía aérea superior y los alvéolos. Este gradiente periódico de presión tiene que vencer la impedancia del sistema respiratorio (resistencia y elastancia) para generar un flujo de gas que ocasione un cambio en el volumen pulmonar en función del tiempo.

La cantidad de presión necesaria para inflar los pulmones, denominada presión transrespiratoria, es la resultante de todas las presiones que actúan sobre el sistema respiratorio, constituidas por la presión de ventilación, generada por el ventilador mecánico y la presión muscular, producida por la contracción de los músculos respiratorios. Si la musculatura está inactiva (apnea o parálisis muscular), la presión muscular será nula y por tanto toda la presión aplicada derivará del ventilador.

La presión transrespiratoria es el gradiente de presión entre la vía aérea superior y la superficie corporal, e incluye dos componentes: la presión necesaria para vencer el componente resistivo o presión transvía aérea (gradiente de presión entre la vía aérea superior y los alvéolos), determinada por la resistencia de la vía aérea y el flujo inspiratorio, y la presión requerida para vencer el retroceso elástico o presión transtorácica (gradiente de presión entre el espacio alveolar y la superficie corporal), relacionada con el volumen circulante y la distensibilidad toracopulmonar. El volumen pulmonar está determinado por la presión transpulmonar (gradiente de presión entre los espacios alveolar e intrapleural) y equivale a la presión de distensión alveolar.

La relación entre los diferentes gradientes de presión viene representada por la «ecuación de movimiento» del sistema respiratorio (véase la figura 1).

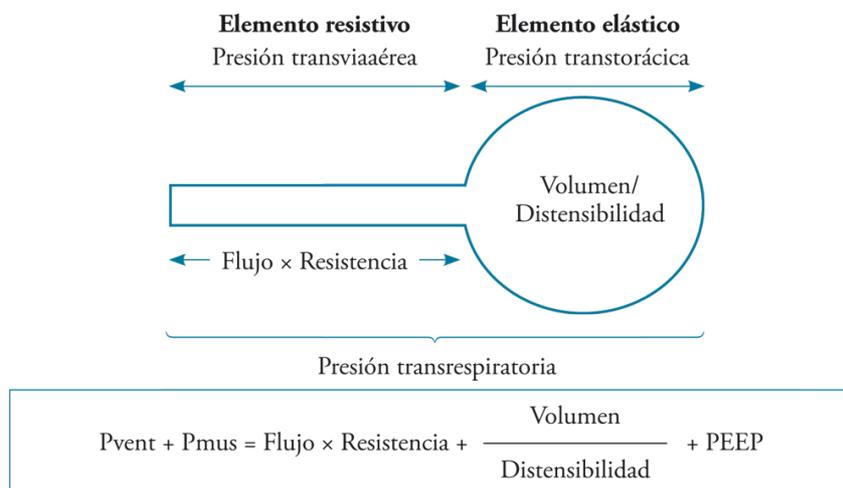


Figura 1. Ecuación de movimiento.

[Volver a índice](#)

1.2 Diferencias entre ventilación espontánea y ventilación mecánica

La diferencia fundamental entre la ventilación espontánea y la ventilación mecánica radica en la inversión de la presión intratorácica (intrapleural) durante la fase inspiratoria. La inspiración espontánea se produce por generación de una presión intratorácica subatmosférica (presiones pleural y alveolar negativas), como consecuencia de la contracción de los músculos respiratorios (diafragma), que provoca la expansión de la cavidad torácica. Por el contrario, durante la ventilación mecánica, al aplicar una presión positiva a las vías aéreas aumenta la presión intratorácica (presiones alveolar y pleural positivas). En ambas situaciones, bien por descenso de la presión intrapleural o por aumento de la presión alveolar, se produce un incremento en la presión transpulmonar que origina un cambio en el volumen del pulmón. Este distinto mecanismo por el cual se consigue el mismo objetivo de incrementar el volumen pulmonar es el causante de la mayoría de las diferencias fisiológicas entre la ventilación espontánea y la mecánica.

[Volver a índice](#)

2 Efectos fisiológicos de la ventilación mecánica

Debido a las interacciones homeostáticas de los pulmones y otros órganos, la ventilación mecánica puede afectar a casi cualquier sistema corporal. Sus efectos dependerán del cambio en las presiones fisiológicas dentro del tórax (positividad de la presión intratorácica), y su magnitud estará en relación con la presión media de la vía aérea y con el estado cardiopulmonar del paciente.

[Volver a índice](#)

2.1 Presión media de la vía aérea

La presión media de la vía aérea es el promedio de presión generada durante todo el ciclo ventilatorio mecánico (inspiración y espiración), se relaciona con la cantidad y la duración de la presión aplicada, y depende de todos los factores que influyen en la ventilación, tales como la presión inspiratoria, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la relación entre la duración de la inspiración y de la espiración. La presión media de la vía aérea es uno de los determinantes principales de la oxigenación, ya que aumenta la presión alveolar media y favorece el reclutamiento alveolar. Sin embargo,

debido al incremento de la presión intratorácica que produce, también es la causa de los efectos deletéreos de la ventilación con presión positiva sobre el sistema cardiovascular.

[Volver a índice](#)

3 Efectos respiratorios

La ventilación mecánica ejerce sus efectos sobre el sistema respiratorio principalmente mediante variaciones en la relación ventilación-perfusión.

[Volver a índice](#)

3.1 Cortocircuito (shunt)

La causa más importante de hipoxemia es el cortocircuito (*shunt*) intrapulmonar, que se produce cuando la sangre fluye a través de alvéolos no ventilados (perfusión sin ventilación) y por tanto no participa en el intercambio gaseoso. Las enfermedades pulmonares más representativas de este mecanismo fisiopatológico son la atelectasia, el edema pulmonar, el distrés respiratorio agudo y la neumonía.

La ventilación mecánica puede reducir el *shunt* y mejorar la oxigenación por dos mecanismos: por un lado, la aplicación de presión positiva inspiratoria produce la apertura y la expansión de los alvéolos colapsados (reclutamiento alveolar), y por otro, la utilización de PEEP previene el colapso de los alvéolos previamente abiertos por la presión inspiratoria (mantiene el reclutamiento alveolar), incrementa la capacidad residual funcional (volumen pulmonar al final de la espiración) y mejora el equilibrio entre ventilación y perfusión.

En caso de edema pulmonar, la PEEP también puede mejorar la oxigenación mediante la redistribución del agua pulmonar desde los alvéolos hacia el intersticio, aunque no reduzca el contenido de agua extravascular pulmonar. Por otra parte, niveles apropiados de PEEP pueden ayudar a prevenir la lesión pulmonar inducida por el ventilador, al evitar la apertura y el cierre de los alvéolos de forma cíclica.

[Volver a índice](#)

3.2 Espacio muerto

El espacio muerto es el porcentaje de ventilación que no participa en el intercambio gaseoso. Tiene un componente anatómico, definido por las vías aéreas de conducción y la vía aérea artificial, y un componente alveolar, representado por los alvéolos que están ventilados, pero no perfundidos, aumentando cuando hay una reducción del flujo sanguíneo pulmonar.

La aplicación de presión positiva a la vía aérea produce distensión de las vías aéreas de conducción, con lo cual el espacio muerto anatómico se incrementa. Por otra parte, la sobredistensión de los alvéolos normales puede causar una compresión de los capilares alveolares, reducir la perfusión y ocasionar un aumento del espacio muerto alveolar (ventilación en exceso de perfusión).

[Volver a índice](#)

3.3 Redistribución de la ventilación y flujo sanguíneo pulmonar

La ventilación pulmonar se distribuye preferentemente hacia las zonas donde

se produce un mayor descenso del diafragma, es decir, las áreas posteriores (inferiores) durante la ventilación espontánea y las anteriores (superiores) en el caso de la ventilación con presión positiva. En cambio, por efecto de la gravedad, la perfusión pulmonar siempre es dominante en las áreas posteriores (inferiores) del pulmón. Por este motivo, la ventilación mecánica provocará una alteración en la relación entre ventilación y perfusión.

La presión positiva sigue la vía de menor resistencia y de mayor distensibilidad, y puede sobredistender las unidades alveolares más sanas, comprimir los capilares alveolares y producir una redistribución del flujo sanguíneo pulmonar hacia regiones menos ventiladas, incrementando paradójicamente el *shunt* y la hipoxemia.

[Volver a índice](#)

4 Efectos cardiovasculares

Los efectos cardiovasculares del soporte ventilatorio mecánico están en estrecha relación con la variación que se produce en la presión intratorácica. Son más evidentes al inicio de la ventilación mecánica y se atenúan de forma progresiva a medida que se producen cambios compensadores en el volumen y el tono vascular.

[Volver a índice](#)

4.1 Reducción del retorno venoso

Durante la inspiración espontánea, la caída en la presión intrapleurales hace que la sangre fluya desde la periferia hacia las grandes venas intratorácicas y el corazón. El aumento inspiratorio del retorno venoso incrementa el volumen telediastólico ventricular derecho (precarga) y secundariamente su volumen sistólico. Por el contrario, durante la ventilación mecánica, el aumento de la presión de la vía aérea se transmite al espacio intrapleurales y a todas las estructuras intratorácicas, induciendo un efecto de compresión de los grandes vasos que da lugar a un ascenso de la presión venosa central. Esta elevación de la presión auricular derecha reduce el gradiente de presión existente entre las venas sistémicas y el lado derecho del corazón, y se produce una reducción del retorno venoso y un descenso de la precarga ventricular derecha, lo que se traduce en disminución del gasto cardíaco e hipotensión arterial. Como los ventrículos están acoplados en serie, los cambios de presión y volumen en el ventrículo derecho se reflejan, de forma inversa pero con igual magnitud, en el ventrículo izquierdo.

Por otro lado, la pérdida súbita de la presión intratorácica tras la desconexión del ventilador, cuando se están utilizando elevados niveles de PEEP, puede precipitar el desarrollo de edema pulmonar.

[Volver a índice](#)

4.2 Aumento de la resistencia vascular pulmonar

La aplicación de grandes volúmenes o niveles altos de PEEP (> 15 cm H₂O) puede producir una sobredistensión alveolar, con la consiguiente compresión de los capilares adyacentes, que lleva a un incremento de la resistencia al flujo sanguíneo pulmonar.

La elevación de la resistencia vascular pulmonar induce un aumento en la resistencia a la eyección del ventrículo derecho (poscarga), y se produce dilatación ventricular y descenso del volumen sistólico. Puesto que ambos ventrículos comparten el tabique interventricular y el pericardio (interdependencia ventricular), la dilatación del ventrículo derecho puede ocasionar una desviación del tabique y usurpar en parte el volumen del

ventrículo izquierdo, limitando su llenado diastólico y afectando a su función (acoplamiento en paralelo), lo cual conduce a un descenso del gasto cardíaco.

Este efecto es más evidente cuando hay hipovolemia o está afectada la función ventricular izquierda, pero constituye un factor de menor importancia que el descenso del retorno venoso. En esta situación, la expansión del volumen intravascular o la administración de fármacos inotrópicos pueden mitigar los efectos indeseables de la ventilación con presión positiva y la PEEP sobre el gasto cardíaco. En la práctica, este fenómeno se objetiva como un descenso de la presión arterial sistólica en relación con el ciclo respiratorio mecánico, y cuanto mayor es el grado de variación en la presión arterial, mayor será el incremento en el gasto cardíaco en respuesta al aumento de la precarga.

[Volver a índice](#)

4.3 Compresión del corazón por el pulmón distendido

Otro mecanismo por el cual puede descender el gasto cardíaco, derivado también de la interdependencia ventricular, es la compresión de ambos ventrículos en la «fosa cardíaca» como consecuencia de la expansión pulmonar. Esto es más notable en situaciones de hiperinsuflación (efecto de taponamiento cardíaco).

[Volver a índice](#)

4.4 Isquemia miocárdica

Además de la reducción del retorno venoso y el aumento de la resistencia vascular pulmonar, la ventilación mecánica puede conducir a disfunción ventricular isquémica. El flujo arterial coronario depende de la presión de perfusión coronaria (diferencia entre la presión diastólica aórtica y la presión telediastólica ventricular izquierda). La reducción de este gradiente de presión (disminución del gasto cardíaco, hipotensión arterial, aumento de la precarga) o la compresión de los vasos coronarios, como consecuencia del aumento de la presión intratorácica, pueden causar isquemia miocárdica.

[Volver a índice](#)

4.5 Mecanismos compensadores

En los individuos normales es infrecuente que se desarrolle una hipotensión arterial importante en respuesta a la ventilación mecánica, debido a que el descenso del volumen sistólico es rápidamente compensado por el aumento del tono simpático, induciendo taquicardia y un aumento de la resistencia vascular sistémica. No obstante, la efectividad de estos mecanismos compensadores depende de la integridad de los reflejos neurovasculares, que pueden estar alterados como consecuencia de la administración de fármacos simpaticolíticos, sedación profunda o anestesia espinal, o por una lesión medular.

[Volver a índice](#)

4.6 Efecto beneficioso de la presión positiva en la disfunción ventricular izquierda

Hay que tener en cuenta que la ventilación mecánica con presión positiva

también puede ser beneficiosa para los pacientes con disfunción ventricular izquierda. El empleo de PEEP puede mejorar la oxigenación miocárdica y optimizar la función ventricular. La reducción del retorno venoso disminuye la precarga ventricular y, por tanto, puede mejorar la función sistólica en caso de sobrecarga de volumen. Además, el aumento de la presión intratorácica reduce la presión transmural sistólica del ventrículo izquierdo (diferencia entre la presión intraventricular y la presión intrapleurales), con lo cual disminuye la poscarga ventricular y aumenta el gasto cardíaco.

[Volver a índice](#)

4.7 Reducción de los efectos adversos de la ventilación mecánica sobre el sistema cardiovascular

El mantenimiento de una presión media lo más baja posible ayuda a minimizar la reducción del gasto cardíaco que se produce durante la ventilación mecánica (véase la figura 2).

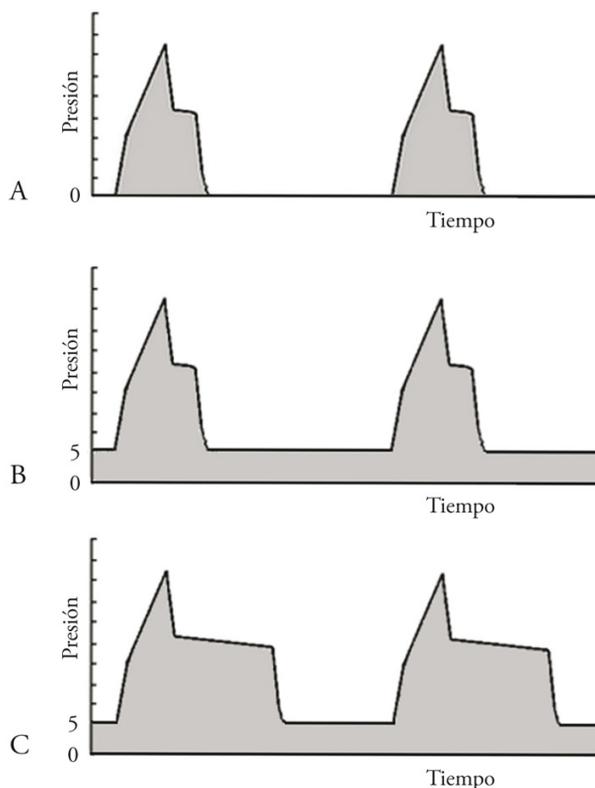


Figura 2. Representación gráfica de la presión media de la vía aérea. A) La zona sombreada (área bajo la curva) estima la presión media de la vía aérea. B) Aumento de la presión media de la vía aérea debido a la presencia de PEEP. C) Aumento de la presión media de la vía aérea como consecuencia de la inversión de la relación inspiración:espiración.

Los efectos cardiovasculares de la ventilación mecánica se acentúan claramente cuando se utilizan tiempos inspiratorios prolongados y altas presiones de insuflación. Así pues, la manipulación de las variables que determinan el valor de la presión media permitirá reducir sus niveles y, con ello, las consecuencias deletéreas de la ventilación mecánica.

- *Flujo inspiratorio.* La utilización de un flujo inspiratorio rápido permite el suministro del volumen circulante en un tiempo más corto (menor tiempo inspiratorio), lo cual produce una reducción de la presión media de la vía aérea en los pacientes con resistencias normales. Por otra parte, un flujo alto genera un aumento de la presión pico inspiratoria, y

puesto que gran parte de esta presión se disipa en las vías aéreas de conducción y no se transmite a los espacios alveolar e intrapleurales, puede dar lugar a una ventilación desigual. En contraste, el uso de un flujo inspiratorio lento disminuye la presión pico, pero provoca un aumento de la presión media al generar atrapamiento aéreo (PEEP intrínseca). El objetivo, pues, debería ser la utilización de un flujo inspiratorio apropiado, ni demasiado rápido ni excesivamente lento, que ha de individualizarse de acuerdo con su influencia sobre los parámetros fisiológicos.

- *Relación inspiración-espирación.* Otro punto a considerar es la duración de la inspiración respecto a la espiración. Cuanto más corto sea el tiempo inspiratorio y más largo el tiempo espiratorio, menores serán los efectos cardiovasculares de la ventilación con presión positiva. Por otra parte, un tiempo espiratorio prolongado permite un mejor vaciamiento alveolar y un menor riesgo de PEEP intrínseca en los pacientes con una resistencia de la vía aérea aumentada. Por el contrario, en aquellos con resistencias normales, una espiración demasiado prolongada puede incrementar el espacio muerto fisiológico, como consecuencia de que el tiempo inspiratorio es demasiado breve para poder aportar el volumen circulante necesario. Se considera aceptable una relación inspiración:espiración de 1:2 a 1:4. Valores superiores a 1:1 aumentarán de forma significativa la presión media de la vía aérea, generarán atrapamiento aéreo y acentuarán la afectación hemodinámica (véase la figura 2).
- *Pausa inspiratoria.* Consiste en realizar una pausa al final de la inspiración, manteniendo cerrada la válvula espiratoria del ventilador durante un tiempo determinado (0,5-2 segundos). Su efecto beneficioso radica en que mejora la oxigenación y la distribución de la ventilación hacia unidades pulmonares con diferente constante de tiempo (resistencia y distensibilidad), pero produce un incremento del tiempo inspiratorio y por tanto de la presión media, con los consiguientes efectos hemodinámicos indeseables, por lo que en la actualidad se emplea exclusivamente para medir la presión meseta y así poder calcular la distensibilidad estática.
- *PEEP.* El uso de PEEP aumenta la capacidad residual funcional y mejora la oxigenación, pero también eleva la presión media de la vía aérea (véase la figura 2). Sin embargo, en los pacientes con poca distensibilidad pulmonar (síndrome de distrés respiratorio agudo, fibrosis pulmonar) la PEEP no siempre se acompaña de un descenso del gasto cardíaco, ya que en estos casos la transmisión de la presión alveolar al espacio intrapleurales y a los vasos intratorácicos es menor.
- *Sustitución parcial de la ventilación.* Los efectos de la PEEP sobre el gasto cardíaco son menores cuando se combina con un modo ventilatorio que permita la respiración espontánea, tal como la ventilación mandatoria intermitente sincronizada o la presión de soporte. Sin embargo, estas modalidades deben utilizarse con precaución, pues el paciente ha de asumir una parte importante del trabajo respiratorio y corre el riesgo de desarrollar fatiga muscular.

[Volver a índice](#)

5 Efectos renales

El flujo urinario y la excreción renal de sodio pueden disminuir como consecuencia de la ventilación mecánica, y es frecuente observar que los pacientes ventilados de forma prolongada tienen un balance positivo y están edematosos. Los mecanismos por los que la presión positiva intratorácica

puede alterar la función renal son múltiples, pero los más importantes son los cambios hemodinámicos y los efectos endocrinos.

[Volver a índice](#)

5.1 Respuesta renal a los cambios hemodinámicos

La caída del gasto cardíaco provocada por la presión positiva lleva a una disminución de la presión arterial y una reducción paralela del flujo sanguíneo renal, que da lugar a un descenso de la filtración glomerular y en último término de la diuresis. No obstante, un factor de mayor importancia en la disfunción renal inducida por la ventilación mecánica parece ser la redistribución del flujo sanguíneo dentro del riñón, que disminuye en la región exterior de la corteza y aumenta en la zona medular. Esto ocasiona una mayor reabsorción de sodio y agua, y se traduce en un descenso de la natriuresis y de la diuresis. Otra posible explicación de este efecto puede ser el aumento de la presión venosa renal, como consecuencia del incremento en la presión de la vena cava inferior inducida por la presión positiva.

[Volver a índice](#)

5.2 Efectos endocrinos de la ventilación con presión positiva

El descenso en la presión aórtica inducido por la PEEP provoca la inactivación de los barorreceptores auriculares y aórticos, y da lugar a una mayor liberación de hormona antidiurética, que es la causa del desarrollo de oliguria.

El factor natriurético atrial es otra hormona íntimamente relacionada con el balance hidroelectrolítico. Este factor se secreta en respuesta a la distensión auricular y produce un aumento de la excreción de sodio y agua, en un intento de reducir el volumen sanguíneo. La ventilación mecánica puede reducir la presión de llenado auricular, bien por un descenso del retorno venoso o por compresión mecánica de la aurícula, lo cual reduce la secreción de esta hormona y ocasiona retención de sodio y agua.

La disminución de la perfusión renal y el aumento del tono simpático durante la ventilación con presión positiva estimulan la liberación de renina por el riñón. El aumento de la renina plasmática activa la cascada renina-angiotensina-aldosterona, lo cual provoca una reducción de la tasa de filtración glomerular y promueve la retención de sodio y agua en el túbulo distal. Ambos mecanismos son causa de la antinatriuresis y de la antidiuresis.

[Volver a índice](#)

6 Efectos neurológicos

Los efectos de la ventilación mecánica sobre el sistema nervioso central se traducen principalmente en alteraciones de la perfusión cerebral y elevación de la presión intracraneal. Lógicamente, los pacientes con hipertensión intracraneal tienen mayor riesgo de reducción de la presión de perfusión cerebral.

[Volver a índice](#)

6.1 Reducción de la presión de perfusión cerebral

Debido a que la ventilación con presión positiva puede reducir el gasto cardíaco y la presión arterial media, también puede descender la presión de

perfusión cerebral (diferencia entre presión arterial media y presión intracraneal). Por otra parte, la inducción de hiperventilación para tratar la hipertensión intracraneal disminuye la PaCO₂ y puede causar isquemia si se produce una vasoconstricción cerebral excesiva.

[Volver a índice](#)

6.2 Incremento de la presión intracraneal

La ventilación mecánica puede provocar un aumento de la presión intracraneal como consecuencia del incremento en la presión venosa yugular y de la reducción del retorno venoso cerebral, lo que ocasiona una disminución de la presión de perfusión cerebral. No obstante, la relación entre la presión positiva en la vía aérea y la presión intracraneal depende del grado de distensibilidad pulmonar y cerebral. Se ha demostrado que cuando la PEEP se aplica en el marco clínico apropiado (disminución de la distensibilidad pulmonar), la transmisión de la presión de la vía aérea a la aurícula derecha, y por tanto al compartimento intracraneal, es menor.

El desarrollo de hipercapnia, como consecuencia de una hipoventilación, produce un aumento del flujo sanguíneo cerebral y puede elevar la presión intracraneal. En cualquier caso, siempre que sea necesario aplicar una PEEP alta en pacientes con lesión cerebral debe monitorizarse la presión intracraneal.

La hiperventilación iatrogénica, inducida durante cortos periodos de tiempo, se ha utilizado históricamente como una de las medidas de control de la presión intracraneal en casos de hipertensión intracraneal resistente al tratamiento de primera línea. Los efectos de la reducción aguda de la PaCO₂ se traducen en vasoconstricción de la vasculatura cerebral con disminución del flujo sanguíneo y descenso temporal de la presión intracraneal.

[Volver a índice](#)

7 Efectos sobre el aparato digestivo

7.1 Efectos en la mucosa gástrica

La ventilación con presión positiva incrementa la resistencia esplácnica, disminuye el flujo venoso esplácnico y puede contribuir al desarrollo de isquemia de la mucosa gástrica. Éste es uno de los factores implicados en la mayor incidencia de úlceras gástricas y de hemorragia digestiva en los pacientes graves ventilados mecánicamente, por lo que debe realizarse profilaxis de la gastritis erosiva.

[Volver a índice](#)

7.2 Disfunción hepática

Algunos pacientes bajo soporte ventilatorio mecánico con PEEP muestran signos de disfunción hepática, reflejada por un aumento de la bilirrubina sérica aunque no haya enfermedad hepática previa. Este efecto parece estar relacionado con el descenso del gasto cardiaco (como consecuencia de la reducción del retorno venoso), el movimiento descendente del diafragma (con compresión mecánica de la superficie del hígado) y la disminución del flujo arterial y portal (por aumento de la resistencia esplácnica), y todo ello puede conducir al desarrollo de isquemia hepática.

[Volver a índice](#)

8 Repercusiones fisiológicas de la intubación endotraqueal

A pesar de los avances tecnológicos y de la expansión de las indicaciones de la ventilación mecánica no invasiva, la inserción de un tubo endotraqueal sigue siendo la única opción viable para asegurar la vía aérea y permitir el soporte ventilatorio efectivo. Así pues, la intubación endotraqueal es una parte inseparable de la ventilación mecánica invasiva.

[Volver a índice](#)

8.1 Respuesta cardiovascular a la intubación endotraqueal

En un paciente con anestesia poco profunda, la intubación endotraqueal produce un aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, mediado por reflejos neurales y liberación de catecolaminas. Estas respuestas cardiovasculares pueden amortiguarse con fármacos sedantes, analgésicos y anestésicos sistémicos o locales, pero estos agentes pueden inducir una hipotensión arterial grave, en especial en los pacientes con hipovolemia. La laringoscopia puede provocar laringoespasma, broncoespasma y elevación importante de la presión intracraneal en sujetos predispuestos, por lo que deben tomarse las precauciones necesarias para minimizar estos efectos.

[Volver a índice](#)

8.2 Efectos de la presencia del tubo endotraqueal

La intubación translaríngea impide el mecanismo de cierre glótico y parece asociarse con un descenso de la capacidad residual funcional y una alteración del patrón respiratorio. Esta situación, favorecida por la posición en decúbito supino y la presión del contenido abdominal contra el diafragma, ha promovido la aplicación de 3 a 5 cm H₂O de PEEP a todos los pacientes intubados, salvo contraindicación, con el fin de restaurar el volumen pulmonar. Por otra parte, el tubo endotraqueal produce una pequeña reducción del espacio muerto de la vía aérea superior, pero en cambio incrementa la resistencia al flujo aéreo.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- La diferencia fundamental entre la respiración espontánea y la ventilación mecánica es la inversión de la presión intratorácica.
- Los efectos fisiológicos de la ventilación con presión positiva derivan de la positividad de la presión intratorácica.
- La ventilación mecánica puede afectar a prácticamente cualquier sistema orgánico, pero sus efectos más evidentes se producen sobre el sistema cardiovascular.
- La presión media de la vía aérea es la resultante de toda la presión aplicada al sistema respiratorio, y es la principal causa de los efectos de la ventilación con presión positiva sobre el sistema cardiovascular.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

- Goldstone JC. Physiology of positive-pressure ventilation. En: Webb AR, Shapiro MJ, Singer M, Suter PM, editores. Oxford textbook of critical care. Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 1309-11.
- Hemmer M. Effects of mechanical ventilation on the other organs function. En: Webb AR, Shapiro MJ, Singer M, Suter PM, editores. Oxford textbook of critical care. Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 1341-44.
- Hess DR, Kacmarek RM, editores. Essentials of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2002.
- Lumb AB, editor. Nunn's Applied respiratory physiology. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
- Marini JJ, Wheeler AP, editores. Critical care medicine. The essentials. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
- Pilbeam SP, Cairo JM, editores. Mechanical ventilation. Physiological and clinical applications. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2006.
- Pinsky MR. Effect of mechanical ventilation on heart-lung interactions. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 729-57.
- Pinsky MR. Heart-lung interactions. En: Marini JJ, Slutsky AS, editores. Physiological basis of ventilatory support. Lung biology in health and disease, Vol. 118. New York: Marcel Dekker; 1998. p. 491-531.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 5 Descripción de un ventilador

Objetivos

- Convencer de que todos los ventiladores son iguales.
- Describir las partes comunes de un ventilador.
- Enumerar las partes más importantes para una ventilación segura.
- Comentar que unos ventiladores son más iguales que otros.

- 1 Sistemas para la sustitución artificial de la ventilación
 - 2 Descripción de un ventilador
 - 3 Seguridad antes de la conexión
 - 4 Puntos diferenciales para la elección del ventilador
- Puntos clave
- Bibliografía recomendada

1 Sistemas para la sustitución artificial de la ventilación

La sustitución artificial de la ventilación se desarrolla de forma explosiva a la vez que la epidemia de poliomielitis. En algunas zonas, la decisión fue más por la utilización del llamado pulmón de acero, sistema no invasivo extratorácico que generaba presiones de forma intermitente. En algunos pacientes se optó por camas oscilantes, que utilizaban el desplazamiento del contenido abdominal para generar la presión que el diafragma no podía hacer para producir la inspiración. Pero muy rápidamente se introdujo la traqueostomía y la ventilación mecánica.

Los primeros ventiladores tenían como objetivo ventilar pulmones sanos, en los cuales el fallo ventilatorio se debía a la imposibilidad de generar la contracción muscular. Pasaron muchos años antes de que se empezara a ventilar a pacientes con enfermedades pulmonares crónicas, y aún muchos más hasta utilizar la ventilación mecánica en pacientes con lesión pulmonar aguda sin fallo ventilatorio.

El progreso en la industria de la ventilación artificial ha sido espectacular, generando métodos cada vez más perfectos y precisos, y con sistemas de control y seguridad cada vez más eficaces. A cualquiera que haya utilizado, como es nuestro caso, los primeros ventiladores, los ciclados a presión, o los primeros volumétricos con concertinas o fuelles, le parecerá un progreso insospechado las prestaciones de los equipos existentes en la actualidad.

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente
APÉNDICES
Índices y fórmulas
Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada Buscar x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

El objetivo de este capítulo es demostrar al lector, y convencerle de ello, que el abordaje de conocimiento de un nuevo ventilador tiene que ser sencillo, partiendo de la idea de que todos son iguales. Haremos la descripción de un ventilador, que es un equipo terapéutico y como tal tiene una metodología de descripción que analizaremos. Intentaremos demostrar que lo difícil en algunos ventiladores es llegar a dominar el porqué de todas las posibilidades que sus constructores ponen a nuestra disposición, pero que el abordaje de su conocimiento estructural y su manejo básico es fácil y común en todos ellos.

[Volver a índice](#)

2 Descripción de un ventilador

El ventilador artificial es un equipo compacto (véase la figura 1), casi siempre atractivo, que a la persona que no lo ha manejado nunca suele generar miedo aproximarse, a menos que sea muy curiosa. En la parte posterior solemos encontrar las conexiones a las tomas de alimentación, concretamente la eléctrica y las tomas de los gases medicinales. Además, hay un interruptor general y conexiones informáticas para adquisición de datos, así como un sistema para la refrigeración del equipo. Lo importante que tenemos que recordar es que en la parte posterior tenemos las conexiones de alimentación eléctrica y de gases medicinales. Si progresamos en el equipo, en la caja negra que a veces parece, nos podemos imaginar que inmediatamente después de la entrada de los dos gases por separado tendremos un sistema que nos permita mezclarlos en la forma deseada. Es decir, que en el interior del respirador lo primero que encontraríamos sería un mezclador. Este mezclador nos permitirá utilizar una concentración de oxígeno conocida y comprendida en un intervalo del 21 % al 100 % para el gas inspirado. Mediante una válvula proporcional y su mayor o menor apertura se realizará la mezcla deseada, y para que esto ocurra de forma adecuada, la presión de los gases medicinales deberá ser constante y equivalente. Además, cada conducción de gas deberá disponer de válvulas unidireccionales para evitar la contaminación por retorno de un gas sobre el otro, evitando el flujo retrógrado de una tubería sobre la otra. En algunos ventiladores esta mezcla se acumula en reservorios o fuelles, que actúan como cámara de mezcla. Algunos ventiladores no precisan suministro de aire comprimido y éste se genera mediante una turbina que comprime el gas procedente del aire ambiental.



Figura 1. Visión frontal del equipo general de un ventilador.

Si progresamos en la descripción del ventilador, en el sentido de los gases hacia el paciente, la siguiente pieza fundamental para su funcionamiento es la válvula inspiratoria para regular la salida de gas. Permite la apertura o el cierre del flujo, así como las diferentes variaciones en su magnitud y duración. Este sistema es el que posibilita la inspiración, el que genera un gas presurizado que se administra a la vía aérea del paciente. Para que esto ocurra, la válvula espiratoria deberá estar cerrada.

En la ventilación mecánica se han usado distintos sistemas para administrar el flujo inspiratorio y modificar el patrón de este flujo. Hay varios sistemas neumáticos para generar flujo que aún podemos encontrar en los ventiladores que estamos utilizando: el sistema de pistón, que consiste en introducir en el pulmón del paciente, en el movimiento de ida, el gas que se ha acumulado en el cilindro en el movimiento de retorno; el de restricción variable del flujo; o el de válvula de tijera que pellizca el tubo, accionado por un motor de avance gradual que permite la regulación de la apertura de la tijera. En los sistemas de fuelle que almacenan en su interior el gas a administrar, el fuelle está contenido en una cámara que se presuriza con el gas procedente de un compresor, y al comprimir el fuelle administra al paciente el gas en él contenido.

Difícilmente veremos este tipo de ventiladores en uso en la actualidad. Los sistemas neumáticos electromagnéticos regulados por un solenoide producen un único flujo calibrado con cada válvula, y el flujo total será el total del número de válvulas abiertas, denominado sistema colector proporcional. Éstos son los métodos más usados para generar el flujo inspiratorio. Tiene interés didáctico conocer qué sistema neumático usa el ventilador que utilizamos.

Lo que sí tendrá mucho interés es constatar que disponemos de un sistema controlado por un microprocesador. Éste será un hecho diferencial que aparece en los ventiladores a partir del final de la década de 1980, que permite:

- Variar la forma de entrega de gas al paciente.
- Disponer de varias modalidades de ventilación.
- Aumentar la capacidad de monitorizar al paciente.
- Una mayor seguridad del paciente durante la ventilación.

En la parte frontal del ventilador encontraremos los sistemas de interfase, o de comunicación entre el utilizador y el ventilador (véase la figura 2). En él

están los mandos que permiten regular la ventilación, y uno de ellos será el mando para la selección del modo de ventilación. Las distintas modalidades de ventilación constituyen el factor más limitante cuando se describe la dificultad de comprensión de la ventilación artificial, y es el factor más utilizado para hablar de si es difícil el uso del ventilador. Con frecuencia, el abuso de siglas complejas que no siempre describen la función que realizan ha despertado poco interés o incluso aversión en los posibles utilizadores del ventilador. También es cierto que no pocos autores hacen sus textos especialmente incomprensibles, quizá para mantener la ventilación mecánica en el ámbito de la erudición.



Figura 2. Visión frontal del equipo con la pantalla y los mandos. A) Boquilla de salida de gases. B) Sensor de flujo. C) Tapa del sensor de flujo. D) Válvula espiratoria con boquilla de conexión espiratoria (GAS RETURN). E) Enganche para la válvula espiratoria. F) Conexión para el nebulizador. G) Boquilla de conexión inspiratoria (GAS OUTPUT). H) Tornillo de fijación para la cubierta de protección (detrás: sensor de O₂ y filtro de aire ambiente).

La descripción de las modalidades se hace en otro capítulo, pero queremos recalcar aquí que gracias a los microprocesadores disponemos de distintas formas de ventilación y es de interés conocer las diversas maneras en que podemos ventilar a los pacientes. La mayoría de las veces nos será suficiente una modalidad de sustitución total de la ventilación, como la asistida-controlada, ya sea a volumen o a presión, y una modalidad de sustitución parcial como es la presión de soporte. No obstante, conocer otras modalidades nos puede ayudar en casos concretos de pacientes difíciles de ventilar.

La inspiración, en casi todas las modalidades, estará iniciada por el paciente. Esta interacción del ventilador con el paciente se centra en que la administración de gas que realiza el ventilador, al suministrar la inspiración, se coordina con el esfuerzo inspiratorio del paciente. Por el término inglés *trigger*, se denomina «disparo» al inicio de la inspiración por el paciente, o directamente con dicho anglicismo. Éste es uno de los puntos más débiles de los ventiladores, y no sólo el *trigger* inspiratorio sino también el espiratorio.

La fragilidad del *trigger* en los ventiladores no es tanto porque el sensor de presión no sea capaz de medir bien una caída de presión, que es lo que produce el esfuerzo inspiratorio del paciente en un circuito cerrado, ni porque no pueda medir bien el cambio en la magnitud de un flujo constante en el circuito, cuando el sensor de *trigger* es de flujo en vez de presión, como es el caso de la mayoría de los ventiladores actuales. El problema está en la localización del punto de medida, que supone un retardo con respecto al inicio del esfuerzo del paciente, al cual habrá que sumar el retardo en la apertura de la válvula inspiratoria, una vez que se haya identificado que la depresión o la caída del flujo es el inicio de un esfuerzo inspiratorio por

parte del paciente. Este tiempo de respuesta es una limitación importante en los ventiladores, en especial cuando las demandas del paciente son muy grandes. A efectos de parámetros a fijar, deberemos seleccionar un nivel de *trigger* que tenga la máxima sensibilidad sin que se produzca la activación automática del ventilador, con el fin de que el paciente no tenga una dificultad añadida en iniciar la inspiración en el ventilador.

En la parte frontal del ventilador, de alguna forma el fabricante habrá diseñado un sistema que permita prefijar estos parámetros a los que hemos hecho referencia: el porcentaje de mezcla de oxígeno, la modalidad que queremos utilizar con los parámetros escogidos que la definen, el *trigger* y algo que aún no hemos analizado, que son las alarmas. Todas estas variables podrán prefijarse en el ventilador, y en la mayoría de los casos pueden visualizarse en una pantalla (véase la figura 2). También tendremos en esta pantalla las variables a monitorizar, sus registros gráficos y los parámetros que hemos fijado como límites de alarma.

Una vez que el ventilador ha generado el volumen circulante, éste llegará al paciente a través de una tubuladura. Hemos de identificar el lugar de salida del gas en el equipo, donde se conectará la tubuladura que va al paciente. Esta tubuladura llega a la Y que se conecta al tubo endotraqueal (véase la figura 3), y de ella sale la tubuladura que vuelve al ventilador; es el circuito por el cual retorna al ventilador el gas que viene del paciente y se conecta a la válvula espiratoria. Ésta es la encargada de cerrar el circuito durante la inspiración, de iniciar la espiración de forma adecuada, y de cerrar en el momento apropiado para mantener la presión espiratoria final definida, sin aumentar el trabajo respiratorio del paciente.



Figura 3. Visión de la tubuladura conectada a un simulador.

Un tema importante a recordar, en relación a la tubuladura del ventilador, es el concepto fisiológico del «espacio muerto». Para lo que estamos analizando ahora, el espacio muerto nos debe recordar a la tráquea, una zona muy ventilada pero que no produce intercambio de gases. No hay que olvidar que el aumento del espacio muerto produce hipercapnia, porque a igual volumen circulante menor volumen alveolar. El símil sería la reinhalación, lo que nos ocurriría si respirásemos con la cabeza dentro de una bolsa de plástico de forma hermética. Si nos fijamos bien (véase la figura 3), en la tubuladura la inspiración está separada de la espiración y sólo se juntan a partir de la Y; por tanto, estamos inspirando por un lado y espirando por el otro, con lo cual la tubuladura no produce un aumento del espacio muerto porque no hay reinhalación. Éste sería el primer mensaje: la conexión de un paciente a un ventilador, debido a que utiliza unas tubuladuras que conducen el gas de la inspiración y la espiración por separado, no aumenta el espacio muerto. El segundo mensaje importante en relación a las conexiones del ventilador es que todo el aumento de tubuladura a partir de la Y hacia la conexión del tubo endotraqueal producirá un aumento del espacio muerto. Así, la incorporación del humidificador higroscópico (véase la figura 4), de una conexión para medir gases o monitorizar el flujo (véase la figura 5), o de

un tubo corrugado como alargó para mayor confort de la cabeza del paciente, aumentan el espacio muerto instrumental.



Figura 4. Visión de la tubuladura conectada a un simulador con humidificador higroscópico.

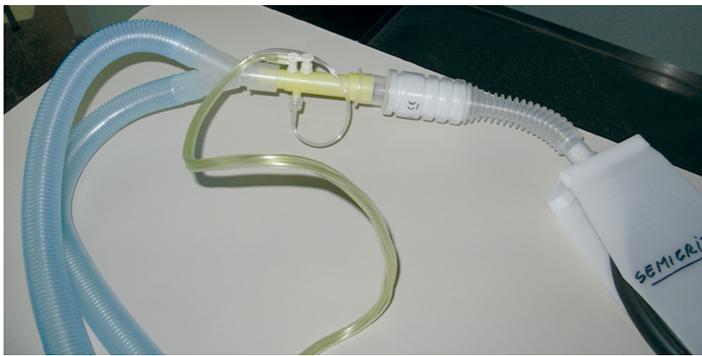


Figura 5. Visión de la tubuladura conectada a un simulador + medidor.

El circuito de retorno del paciente hacia el ventilador, por donde vuelve al ventilador el gas que procede del paciente, se conecta al sistema que regula la espiración. La válvula espiratoria es la encargada de cerrar el circuito durante la inspiración, de iniciar la espiración de forma apropiada y de cerrar en el momento adecuado para mantener la presión espiratoria final definida, sin aumentar el trabajo respiratorio del paciente, antes de salir el gas al aire ambiental. Pero además de ser un sistema que regula la salida, en muchos ventiladores, desde la llegada al ventilador y antes de la salida al aire ambiental, se producen una serie de mediciones. Los ventiladores incorporan en este punto un neumotacógrafo, que permite medir el volumen de gas espirado y compararlo con el inspirado para determinar posibles fugas en el sistema.

Las alarmas son un capítulo importante en el prefijado de los parámetros del ventilador (véase la figura 6). Algunas son ajustables, como la de la presión de la vía aérea alta y baja, la del volumen minuto alto y bajo, la de la frecuencia respiratoria alta y la del periodo tolerado de apnea. Estas alarmas, que son dependientes del paciente, deben ajustarse por el utilizador en el ventilador. Otras son independientes del paciente y en la mayoría de los equipos suelen ajustarse de manera automática, como la de falta de suministro de gas o electricidad.

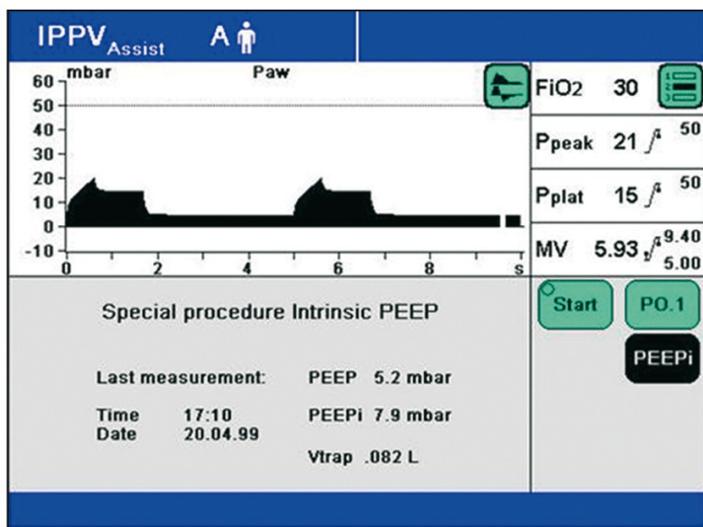


Figura 6. Visión frontal del equipo con las alarmas.

[Volver a índice](#)

3 Seguridad antes de la conexión

Los ventiladores guardados en el almacén de equipamiento deben estar limpios, y las partes no desechables del circuito han de mantenerse estériles, siguiendo las instrucciones del fabricante. En la actualidad, las tubuladuras que utilizamos en los ventiladores son de un solo uso.

Antes de conectarlo al paciente, el ventilador se conectará a la red y a las tomas de gas. A continuación procederemos a la calibración, imprescindible en la mayoría de los ventiladores, en concreto a calibrar el sensor de oxígeno y el sensor de flujo. Para esta maniobra necesitaremos un fuelle o pulmón de prueba. Comprobaremos el correcto ciclado del ventilador, la adecuada respuesta del *trigger*, la administración del volumen prefijado, a la frecuencia pautada, y el buen funcionamiento de las alarmas.

[Volver a índice](#)

4 Puntos diferenciales para la elección del ventilador

Nada más lejos, en este apartado, que sugerir cuál es el «buen ventilador». La mayoría de los disponibles en nuestro mercado ofrecen numerosas prestaciones. Es difícil, o incluso muy difícil, escoger entre la oferta existente. En estas líneas que siguen sólo pretendemos hacer una serie de sugerencias para tomar esta importante decisión para el mejor cuidado de nuestros pacientes más graves.

El ventilador tiene que cumplir unos requerimientos básicos. El primero es tener la certificación EN/IEC60 601-1 y la marca CE. Además, debe tener de las modalidades de ventilación que antes hemos mencionado: sustitución total de la ventilación con ventilación asistida-controlada por volumen y presión, y sustitución parcial de la ventilación con ventilación por presión de soporte.

Desde el punto de vista de la seguridad, ha de contar con un sistema autónomo de alimentación durante un periodo de tiempo (baterías).

El manejo de la interfase con el ventilador, es decir, la facilidad de emplearlo para el usuario, es un aspecto muy importante. La manipulación de los mandos que permitan elegir el modo, los parámetros a seleccionar y escoger las alarmas tiene que ser sencilla.

El montaje del equipo para su utilización debe ser cómodo y de imposible error. En caso de que en el circuito espiratorio haya un sistema que deba esterilizarse, su manejo ha de ser fácil.

Debe disponer de una variedad de alarmas, a las cuales ya nos hemos

referido, que sean visibles, fácilmente reconocibles y con una graduación visual y acústica en función de la importancia.

Es necesario que disponga de una monitorización básica, que aporte información de lo que está ocurriendo, que incluya el registro de la presión en la vía aérea, la medición de la frecuencia respiratoria y del volumen espirado, y la F_{iO_2} .

Un aspecto muy importante a la hora de seleccionar el modelo de ventilador es la empresa que lo suministra. Básicamente confiamos más en un fabricante de contrastada reputación que en el capricho de un vistoso equipo. La solidez de la empresa fabricante tiene que pesar mucho en nuestra decisión. Nos tiene que poder ofrecer un mantenimiento del equipo y una garantía de funcionamiento durante largo tiempo. Superado el periodo de garantía, tendremos que seguir disponiendo de soporte técnico a un precio razonable, y las averías del equipo deben poderse solucionar en muy breve plazo, sobre todo las más comunes. Todo ello hay que tenerlo muy en cuenta.

También serán importantes la novedad del equipo y su reciente construcción. No necesitamos un respirador guardado durante años en el fondo del almacén, ni uno muy conocido pero anticuado. La tecnología que da soporte al ventilador se modifica cada año y las nuevas generaciones son cada vez mejores. Tampoco debemos ser los pioneros de un nuevísimo ventilador que nadie ha usado; no será una buena elección y a veces las grandes expectativas pasan al olvido.

Por último, hay que considerar el precio, ya que en la situación actual una parte muy importante de la decisión será el coste, así como el del servicio posventa que, como decíamos antes, ha de tener unas características técnicas de mínimos.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- El ventilador artificial es un equipo terapéutico preciso, seguro y con altas prestaciones.
- Todos los ventiladores artificiales tienen sistemas de alimentación similares.
- El panel frontal muestra el sistema de interfase que permite pautar las modalidades ventilatorias deseadas y los parámetros que las definen.
- La adecuada selección de las alarmas del ventilador protegerá a nuestros pacientes.
- Las tubuladuras del ventilador que separan la inspiración de la espiración no aumentan el espacio muerto. A partir de la Y, y antes del tubo endotraqueal, si se añade un alargó a la tubuladura aumentará el espacio muerto.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

Brochard L, Mancebo J. Ventilación artificial. París: Arnette Blackwell; 1996.

Lemaire F. Ventilation artificielle. Collection d'anesthesiologie et de reanimation. Paris: Masson; 1986.

Mushin M, Rendell-Baker L, Thompson P, Mapleson W. Automatic ventilation of the lungs. 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Editions; 1980.

Net A, Benito S. Ventilación mecánica. 3.ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998.

Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: Mac Graw-Hill; 1995.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 6 Modos de soporte ventilatorio

Objetivos

- Analizar las variables físicas que intervienen en el ciclo ventilatorio.
- Definir los tipos básicos de ventilación.
- Comparar la ventilación controlada por volumen y por presión.
- Citar las ventajas y desventajas de la sustitución total y parcial de la ventilación.
- Describir los modos ventilatorios convencionales.

Introducción

El soporte ventilatorio mecánico puede establecerse generando de forma no invasiva una presión negativa, subatmosférica, alrededor del tórax (ventilación con presión negativa), o aplicando una presión positiva, supraatmosférica, al interior de la vía aérea (ventilación con presión positiva) durante la fase inspiratoria. En ambos casos, la espiración se produce de forma pasiva. Si bien la ventilación con presión negativa puede resultar útil en algunos pacientes con enfermedad neuromuscular que requieren ventilación a largo plazo, en el paciente gravemente enfermo sólo se emplea ventilación con presión positiva.

Dependiendo del requerimiento o no de una vía aérea artificial, la ventilación mecánica con presión positiva puede clasificarse como invasiva (intubación endotraqueal o cánula de traqueostomía) o no invasiva (mascarilla oronasal o facial), respectivamente. El uso de ventilación no invasiva puede tener éxito en algunos pacientes con condiciones patológicas rápidamente reversibles, tales como la exacerbación de una bronquitis crónica con acidosis respiratoria, y presenta múltiples ventajas sobre el soporte ventilatorio invasivo. Sin embargo, cuando es necesario aplicar niveles elevados de presión en la vía aérea para asegurar un intercambio gaseoso satisfactorio y en situaciones donde la ventilación no invasiva se considera inapropiada o ha fracasado, se requiere intubación endotraqueal y el inicio de ventilación mecánica invasiva.

- 1 Ecuación de movimiento del sistema respiratorio
- 2 Variables físicas que intervienen en el ciclo ventilatorio
 - 2.1 Variables de control
 - 2.1.1 Ventilación controlada por volumen
 - 2.1.2 Ventilación controlada por presión
 - 2.1.3 Diferencias entre ventilación controlada por volumen
 - 2.2 Variables de fase

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente
APÉNDICES
Índices y fórmulas
Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

- 2.2.1 Variable de trigger o disparo
 - 2.2.1.1 Trigger por el ventilador
 - 2.2.1.2 Trigger por el paciente
 - 2.2.1.3 Trigger neural
 - 2.2.1.4 Trigger manual
- 2.2.2 Variable de límite
- 2.2.3 Variable de ciclado
- 2.2.4 Variable basal
- 2.3 Variables condicionales
- 3 Modalidades de soporte ventilatorio
 - 3.1 Tipos de ventilación
 - 3.2 Sustitución total y parcial de la ventilación
 - 3.2.1 Sustitución total de la ventilación
 - 3.2.2 Sustitución parcial de la ventilación
 - 3.3 Modos de ventilación mecánica
 - 3.3.1 Clasificación de los modos ventilatorios
 - 3.3.2 Ventilación asistida-controlada
 - 3.3.3 Ventilación mandatoria intermitente sincronizada
 - 3.3.4 Ventilación con presión de soporte
 - 3.3.5 Presión positiva continua en la vía aérea
 - 3.3.6 Ventilación espontánea
 - 3.4 Diferencias entre ventilación controlada por presión y ventilación con presión de soporte
- Puntos clave
- Bibliografía recomendada

1 Ecuación de movimiento del sistema respiratorio

Durante la inspiración, un ventilador mecánico genera presión positiva en el interior de la vía aérea para suplir la fase activa del ciclo respiratorio. A esta presión creada por la máquina se opone otra de diferente magnitud, relacionada por una parte con la resistencia al flujo aéreo ofrecida por el árbol traqueobronquial, y por otra con la fuerza de retracción elástica del parénquima pulmonar y la pared torácica. Las interacciones del ventilador y el paciente están gobernadas por la ecuación de movimiento, la cual establece que la presión requerida para insuflar los pulmones (P_T) depende de las propiedades resistivas (P_R) y elásticas (P_E) del sistema respiratorio (véase la figura 1):

$$P_T = P_R + P_E.$$

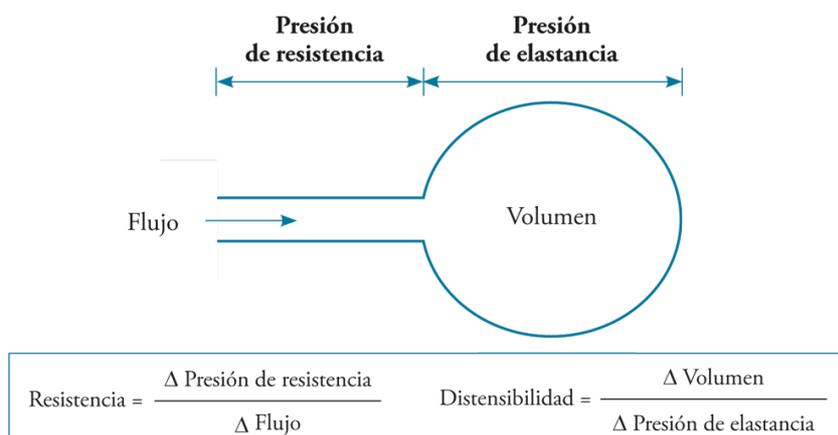


Figura 6. Visión frontal del equipo con las alarmas.

Las propiedades resistivas vienen determinadas por el flujo inspiratorio (\dot{V}) y la resistencia de las vías aéreas (R), mientras que las propiedades elásticas dependen de la distensibilidad toracopulmonar (C) y del volumen circulante (V_T):

$$P_R = \dot{V} \times R \text{ y } P_E = V_T / C.$$

Por consiguiente, la presión que el ventilador debe vencer para entregar un volumen de gas está determinada por el flujo inspiratorio, la resistencia de la vía aérea, el volumen circulante y la distensibilidad:

$$P_T = (\dot{V} \times R) + (V_T / C).$$

Por otro lado, la presión total de insuflación (PT) resulta de la combinación de la presión generada por el ventilador (P_{vent}) y la presión generada por los músculos respiratorios (P_{mus}):

$$P_T = P_{vent} + P_{mus}.$$

Sustituyendo PT por sus componentes, la ecuación de movimiento puede expresarse de la siguiente forma:

$$P_{vent} + P_{mus} = (\dot{V} \times R) + (V_T / C).$$

[Volver a índice](#)

2 Variables físicas que intervienen en el ciclo ventilatorio

Las variables que hacen posible que se desarrolle un ciclo ventilatorio mecánico son de tres tipos: variables de control, variables de fase y variables condicionales.

[Volver a índice](#)

2.1 Variables de control

La variable de control es aquella que el ventilador manipula para lograr la inspiración y que se mantiene constante a pesar de los cambios en la mecánica ventilatoria. Como se muestra en la ecuación de movimiento, un ventilador mecánico puede controlar en cada momento sólo una de tres variables: presión, volumen y flujo, ya que el tiempo está implícito en la expresión matemática. La variable controlada se establece como independiente, mientras que las otras dos dependerán de las características mecánicas del sistema respiratorio.

Debido a que el control del volumen implica también el control del flujo (el volumen es el producto del flujo y el tiempo inspiratorio), y viceversa, las dos variables comúnmente controladas por los ventiladores son la presión y el volumen, de modo que la ventilación mecánica invasiva se clasifica primariamente en ventilación volumétrica o controlada por volumen y ventilación barométrica o controlada por presión (véase la figura 2). Existen modos de control dual que permiten el cambio automático entre el control de la presión y el volumen para garantizar la ventilación minuto y maximizar la sincronía con el paciente.

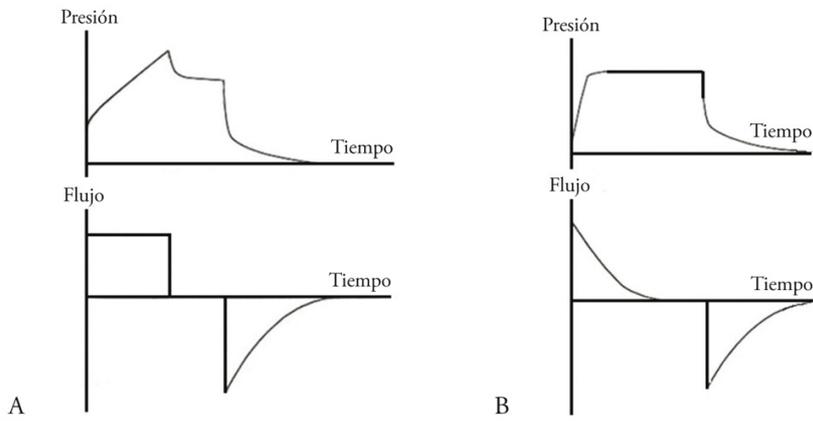


Figura 2. A) Ventilación controlada por volumen. B) Ventilación controlada por presión.

[Volver a índice](#)

2.1.1 Ventilación controlada por volumen

Aunque habitualmente se utiliza el término volumen controlado, en realidad el ventilador controla el flujo inspiratorio. En este tipo de ventilación, el flujo inspiratorio y el volumen circulante programados se mantienen constantes, y constituyen las variables independientes. El tiempo inspiratorio viene determinado por el flujo y el volumen prefijados, mientras que la presión depende de la resistencia de la vía aérea y de la distensibilidad toracopulmonar.

[Volver a índice](#)

2.1.2 Ventilación controlada por presión

En este caso, la presión inspiratoria programada es constante y se establece como variable independiente, mientras que el volumen y el flujo varían de acuerdo con el nivel de presión establecido y con los cambios en la impedancia a la ventilación. El tiempo inspiratorio se prefija en el ventilador, mientras que el flujo disminuye a medida que la presión alveolar se aproxima a la presión aplicada a la vía aérea.

[Volver a índice](#)

2.1.3 Diferencias entre ventilación controlada por volumen y ventilación controlada por presión

Las principales diferencias entre estas modalidades se muestran en la tabla 1. La ventaja principal de la ventilación controlada por volumen es que aporta un volumen circulante constante, el cual asegura la ventilación alveolar y resulta en una variación fácilmente identificable en la presión máxima de la vía aérea en relación con los cambios de la impedancia respiratoria. Sin embargo, la presión alveolar puede cambiar de forma notable con las alteraciones de la distensibilidad pulmonar, lo cual puede aumentar el riesgo de lesión inducida por el ventilador. Dado que el patrón de flujo es fijo, el ventilador no se adapta a las demandas del paciente y se incrementa la probabilidad de asincronía y desadaptación.

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: • ↑ Resistencia • ↓ Resistencia	• ↑ Presión de la vía aérea • ↓ Presión de la vía aérea	• ↓ Volumen circulante • ↑ Volumen circulante
Variación de la distensibilidad: • ↓ Distensibilidad • ↑ Distensibilidad	• ↑ Presión de la vía aérea • ↓ Presión de la vía aérea	• ↓ Volumen circulante • ↑ Volumen circulante
Esfuerzo inspiratorio del paciente: • Presencia de esfuerzo • Ausencia de esfuerzo	• ↓ Presión de la vía aérea • ↑ Presión de la vía aérea	• ↑ Volumen circulante • ↓ Volumen circulante

Tabla 1. Comparación entre ventilación controlada por volumen y por presión.

La ventilación controlada por presión tiene la ventaja de que tanto la presión máxima de la vía aérea como la presión alveolar son constantes, y ello reduce el riesgo de barotrauma y lesión pulmonar inducida por el ventilador. El patrón de flujo inspiratorio es decelerado y varía con las demandas del paciente, mejorando de esta forma la sincronía respiratoria. No obstante, su mayor desventaja es que el volumen circulante cambia con las variaciones de la mecánica respiratoria, la probabilidad de alteración del intercambio gaseoso es mayor y resulta más difícil identificar las modificaciones en la impedancia pulmonar. Mediante el control del flujo al inicio de la fase inspiratoria, algunos ventiladores permiten ajustar el tiempo requerido para que se alcance el nivel de presión de insuflación predeterminada (tiempo de ascenso o rampa), con lo que se consigue una mejor adaptación a la demanda ventilatoria del paciente.

[Volver a índice](#)

2.2 Variables de fase

Un ciclo ventilatorio completo, controlado por un ventilador, consta de cuatro fases:

1. Cambio de espiración a inspiración (comienzo de la inspiración).
2. Inspiración.
3. Cambio de inspiración a espiración (final de la inspiración).
4. Espiración.

Una variable de fase es una señal física (presión, volumen, flujo o tiempo) que el ventilador mide y utiliza para iniciar alguna parte del ciclo ventilatorio. Es decir, sirve para comenzar (disparo o *trigger*), sostener (límite) y finalizar (ciclado) cada una de sus fases.

[Volver a índice](#)

2.2.1 Variable de trigger o disparo

Es el mecanismo (tiempo, presión o flujo) que el ventilador utiliza para finalizar la espiración y comenzar la fase inspiratoria.

[Volver a índice](#)

2.2.1.1 Trigger por el ventilador

Si la ventilación es iniciada por el ventilador, la variable de *trigger* es el tiempo, el cual viene determinado por la frecuencia respiratoria programada. Esta modalidad puede denominarse simplemente «ventilación controlada», la cual se caracteriza porque el ventilador no es sensible al esfuerzo inspiratorio del paciente (véase la figura 3). En un paciente apneico o paralizado, una frecuencia de 20 respiraciones por minuto hará que el ventilador suministre una ventilación cada 3 segundos.

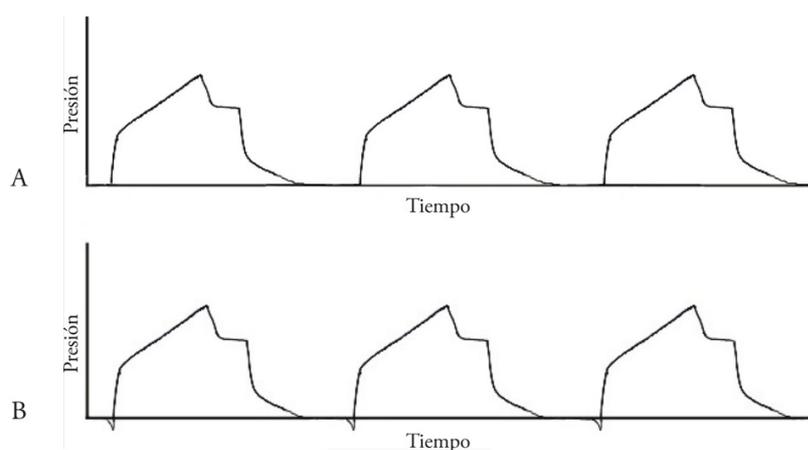


Figura 3. Trigger por el ventilador y trigger por el paciente. A) El ventilador inicia una inspiración con un intervalo predeterminado por la frecuencia respiratoria. B) El ventilador responde al esfuerzo inspiratorio del paciente.

[Volver a índice](#)

2.2.1.2 Trigger por el paciente

Para que el ventilador pueda sensar el esfuerzo inspiratorio en los pacientes que conservan la capacidad para respirar, debe establecerse un parámetro de sensibilidad o *trigger*, el cual determina un valor umbral de presión o flujo necesario para iniciar la inspiración. Esta forma de soporte ventilatorio se denomina «ventilación asistida», ya que el ventilador ayuda al esfuerzo inspiratorio del paciente.

El *trigger* por presión ocurre cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente produce una caída programada de presión en la rama inspiratoria del circuito ventilatorio. Típicamente se establece en 0,5 a 2 cm H₂O.

El *trigger* por flujo se produce cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente ocasiona un descenso predeterminado en el flujo basal del circuito ventilatorio. Lo habitual es prefijarlo en 2 a 3 l/min.

Cuanto menor es el cambio de presión o flujo, más sensible es la máquina al esfuerzo del paciente. Si se selecciona de forma apropiada, el *trigger* por flujo requiere menos trabajo respiratorio que el *trigger* por presión. Una vez que la variable *trigger* señala el comienzo de la inspiración existe siempre un pequeño retraso, denominado «tiempo de respuesta», antes de que el gas fluya hacia el paciente, y es esencial que sea lo más corto posible para optimizar la sincronía con el esfuerzo inspiratorio.

El nivel de sensibilidad debe ajustarse en cada paciente de forma individualizada. Un *trigger* excesivamente sensible producirá *autotrigger*, es decir, el ventilador se activa de manera repetida sin que el paciente realice ningún esfuerzo, o bien la inspiración se inicia en respuesta a una falsa señal que no procede del paciente, como puede ocurrir si hay fugas o condensación de agua en el circuito. Esto produce hiperventilación y atrapamiento aéreo (auto-PEEP). Por el contrario, el *trigger* inefectivo es aquel que hace al ventilador insensible al esfuerzo inspiratorio del paciente, provocando un aumento del trabajo respiratorio. La incapacidad de activar el *trigger* puede deberse a la presencia de hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP, o bien a la programación de un valor umbral muy alto para la capacidad que tiene el paciente de generar presión inspiratoria. Aunque en la práctica clínica diaria suele emplearse el término «autociclado» para describir el fenómeno de autoinicio de la inspiración, debería reservarse para el cambio de la fase inspiratoria a espiratoria, tal como describiremos más adelante.

En la ventilación controlada por volumen, como el flujo y el volumen son fijos, la activación del *trigger* por el esfuerzo inspiratorio del paciente provoca una deflexión negativa en la curva de presión (véase la figura 3). Por el contrario, durante la ventilación por presión, el esfuerzo del paciente da lugar a un incremento del flujo inspiratorio y del volumen circulante, debido a que la presión inspiratoria se mantiene constante.

[Volver a índice](#)

2.2.1.3 *Trigger* neural

Es un nuevo método de monitorización del control neural de la respiración. Esta técnica, denominada asistencia ventilatoria ajustada neuralmente (NAVA, *neurally adjusted ventilatory assist*), se basa en que la despolarización del diafragma depende de la transmisión de una señal neural procedente del tronco cerebral. Para ello, se mide la actividad electromiográfica del diafragma (Edi) mediante un catéter esofágico especial con electrodos en su extremo distal, y se utiliza como mecanismo para iniciar la inspiración. Las ventajas de este procedimiento son la reducción del tiempo de respuesta del ventilador para el suministro del flujo de gas y una mayor sincronía entre éste y el paciente.

[Volver a índice](#)

2.2.1.4 *Trigger* manual

Algunos ventiladores también permiten suministrar una ventilación en respuesta a la activación manual de un mando o botón del panel de control. Según el modelo de ventilador, el mecanismo por el cual se controla la ventilación durante el *trigger* manual puede variar: en unos casos es electrónico, de manera que el ventilador entrega una ventilación con el volumen circulante o presión previamente programados, mientras que en otros el control es mecánico y la inspiración continúa mientras el operador mantenga presionado el botón de activación. En este último caso suele haber un tiempo inspiratorio máximo de seguridad de unos 3 segundos, al cabo del cual finaliza la fase inspiratoria aunque se continúe activando el mando.

[Volver a índice](#)

2.2.2 *Variable de límite*

«Limitar» significa restringir la magnitud de una variable. La variable de límite

es el valor máximo de presión, flujo o volumen que puede alcanzarse y mantenerse durante toda la inspiración, pero que no finaliza la fase inspiratoria. El tiempo, por definición, no puede ser una variable de límite, ya que la limitación del tiempo inspiratorio llevaría a la terminación de la inspiración. Habitualmente los ventiladores limitan el flujo (ventilación volumétrica) o la presión (ventilación barométrica).

[Volver a índice](#)

2.2.3 Variable de ciclado

Es la variable presión, flujo, volumen o tiempo, medida y utilizada por el ventilador para terminar la inspiración y comenzar la fase espiratoria. En la ventilación controlada por volumen, la variable de ciclado es el volumen; en la ventilación controlada por presión, el ventilador es ciclado por tiempo; y en la ventilación con presión de soporte, el cambio de inspiración a espiración se produce por flujo. El ciclado primario por presión, característico de los ventiladores de primera generación, no se utiliza en la actualidad.

[Volver a índice](#)

2.2.4 Variable basal

Es el parámetro controlado durante la espiración. Aunque el volumen o el flujo podrían servir, la presión es la variable más utilizada en los ventiladores modernos. El nivel de presión a partir del cual un ventilador inicia la inspiración se denomina presión espiratoria o basal, y puede ser cero (presión atmosférica) o tener un valor positivo, denominado presión positiva al final de la espiración (PEEP, *positive end expiratory pressure*). Es importante no confundir los términos «limitado» y «ciclado» por presión. Cuando se alcanza el límite de presión programado, éste se mantiene durante toda la fase inspiratoria, pero no provoca su finalización. Por el contrario, ciclar significa acabar, y por tanto, cuando se llega a un nivel de presión predeterminado, se produce la terminación de la inspiración y el inicio de la fase espiratoria.

En todos los ventiladores, independientemente del límite de presión preestablecido, puede programarse además una presión máxima de seguridad, denominada límite de presión de insuflación, cuyo objetivo es evitar la transmisión de una presión excesiva a los pulmones del paciente. Cuando se alcanza este umbral de presión, la inspiración se interrumpe y se desvía el exceso de gas hacia el ambiente, actuando, por definición, como mecanismo de ciclado por presión.

[Volver a índice](#)

2.3 Variables condicionales

La variable condicional es aquella que es analizada por el control lógico del ventilador y desencadena una acción si se satisface un requisito determinado. Como ejemplos pueden citarse la sincronización de las respiraciones mecánicas y espontáneas durante la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV, *synchronized intermittent mandatory ventilation*) y el suministro de suspiros.

[Volver a índice](#)

3 Modalidades de soporte ventilatorio

3.1 Tipos de ventilación

Una ventilación puede definirse por la presencia de flujo inspiratorio positivo en combinación con flujo espiratorio negativo, ambos medidos con respecto al flujo basal y asociados con ventilación pulmonar. Durante la ventilación mecánica hay dos tipos básicos de ventilación: controlada por el ventilador y espontánea.

Una ventilación se considera controlada si el ventilador determina el comienzo y el final de la fase inspiratoria, es decir, la máquina dispara y cicla la ventilación. Por ejemplo, una ventilación controlada por volumen, disparada por ventilador y ciclada por volumen, es una ventilación controlada, ya que el ventilador controla el aporte del volumen circulante y la frecuencia respiratoria. Existe la posibilidad de que el paciente inicie la ventilación y decida la frecuencia, y que el ventilador suministre el volumen circulante programado. Esta forma de ventilación se denomina «asistida» y la describiremos más adelante.

Una ventilación espontánea es aquella iniciada y ciclada por el paciente. En este caso, el volumen o la presión, o ambos, no dependen de un valor previamente seleccionado, sino de la demanda inspiratoria y de la mecánica pulmonar del paciente. Si el ventilador genera suficiente flujo para satisfacer las demandas del paciente, la presión de la vía aérea permanecerá en valores próximos a los de la espiración, tal como sucede con la ventilación con presión positiva continua (CPAP, *continuous positive airway pressure*). En el caso de la ventilación con presión de soporte (PSV, *pressure support ventilation*), el paciente dispara y cicla la inspiración, mientras que el ventilador suministra una presión inspiratoria programada que asiste el esfuerzo inspiratorio, por lo que se denomina respiración soportada. Las diferencias entre los diferentes tipos de ventilación se exponen en la tabla 2.

Tipo de respiración	Trigger	Límite	Ciclado
Controlada: • Por volumen • Por presión	Ventilador (tiempo) Ventilador (tiempo)	Ventilador (flujo) Ventilador (presión)	Ventilador (volumen) Ventilador (tiempo)
Asistida: • Por volumen • Por presión	Paciente (presión o flujo) Paciente (presión o flujo)	Ventilador (flujo) Ventilador (presión)	Ventilador (volumen) Ventilador (tiempo)
Espontánea	Paciente (presión o flujo)	Ventilador (presión o flujo) Presión inspiratoria = presión basal	Paciente
Soportada	Paciente (flujo)	Ventilador (presión) Presión inspiratoria > presión basal	Paciente (flujo)

Tabla 2. Diferencias entre los tipos de ventilación proporcionados por el ventilador.

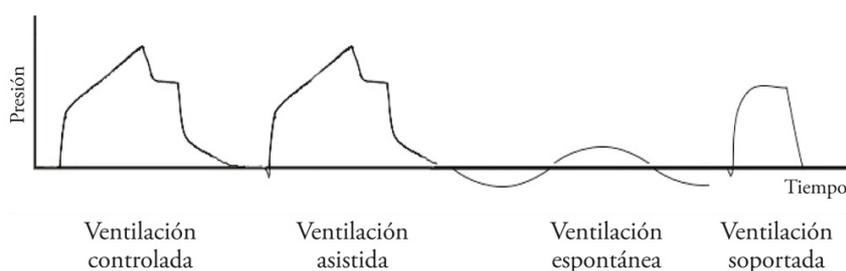


Figura 4. Tipos de ventilación proporcionados por el ventilador.

La distribución de los componentes muscular y mecánico de la presión de insuflación difiere según el tipo de ventilación que el paciente reciba. Así, durante la ventilación controlada, la presión necesaria para iniciar la inspiración la genera el ventilador en su totalidad; en la ventilación espontánea, la presión inspiratoria total la proporciona la musculatura respiratoria; y en la ventilación soportada, la presión de insuflación es la suma de la presión muscular y la aplicada por el ventilador (véase la figura 4).

[Volver a índice](#)

3.2 Sustitución total y parcial de la ventilación

Los términos sustitución total y parcial de la ventilación se utilizan para describir la cantidad o extensión de la ventilación mecánica proporcionada.

[Volver a índice](#)

3.2.1 Sustitución total de la ventilación

Implica que el ventilador aporta toda la energía necesaria para mantener la ventilación alveolar efectiva, sin que haya interacción del paciente y el ventilador. Para este tipo de soporte ventilatorio se emplea el modo de ventilación controlada (CMV, *controlled mode ventilation*), que está indicado en pacientes con fallo respiratorio grave, inestabilidad hemodinámica o que están recibiendo relajantes musculares. Si el paciente es capaz de activar el *trigger* e incrementar la frecuencia respiratoria, esta modalidad se denomina ventilación asistida-controlada (A/C), y la mayor parte del trabajo sigue corriendo a cargo del ventilador.

[Volver a índice](#)

3.2.2 Sustitución parcial de la ventilación

Es cualquier grado de ventilación mecánica en la cual el paciente participa de manera activa y asume parte del trabajo respiratorio para conseguir una ventilación eficaz. Los métodos de ventilación que permiten la interacción del paciente con el ventilador incluyen los modos de ventilación intermitente, como la SIMV, y los modos de ventilación espontánea, entre los que se incluyen la CPAP y la PSV. Estas técnicas se utilizan principalmente como procedimientos de retirada del ventilador, aunque también pueden usarse como una modalidad primaria de ventilación.

Las ventajas principales de la sustitución parcial de la ventilación son una disminución del requerimiento de sedación y relajación, la prevención de la atrofia muscular por desuso durante periodos prolongados de ventilación, la sincronía entre el esfuerzo del paciente y el ventilador, la mejor tolerancia hemodinámica a la presión positiva y facilitar la retirada de la ventilación mecánica. Entre sus desventajas destacan el incremento del trabajo respiratorio y la dificultad para lograr un intercambio gaseoso adecuado.

[Volver a índice](#)

3.3 Modos de ventilación mecánica

El objetivo de la ventilación mecánica es asegurar que el paciente reciba la ventilación requerida para satisfacer sus necesidades, mientras se evitan el daño pulmonar, el deterioro circulatorio y la asincronía con el ventilador. Un

modo de ventilación es la manera en que un ventilador interacciona con el paciente para lograr estos objetivos. Los factores que determinan el modo ventilatorio resultan de la combinación de los posibles tipos de ventilación (controlada o espontánea), variable primaria de control (volumen o presión), variables de fase (*trigger*, límite, ciclado y basal) y secuencia respiratoria (sustitución total o parcial de la ventilación).

[Volver a índice](#)

3.3.1 Clasificación de los modos ventilatorios

Las modalidades de soporte ventilatorio pueden clasificarse en convencionales, alternativas y especiales, de acuerdo con la frecuencia de utilización, el uso en determinadas fases de la patología pulmonar o su empleo en pacientes concretos (véase la tabla 3). Con el desarrollo de los ventiladores controlados por microprocesador han surgido nuevos métodos de ventilación mecánica, algunos de ellos exclusivos de una marca concreta de ventilador, que tienen la particularidad de adaptarse mejor a los cambios que pueda experimentar la mecánica ventilatoria del paciente. Sin embargo, los modos ventilatorios convencionales continúan siendo los más utilizados, y los demás se reservan para situaciones específicas.

Modos convencionales
<ul style="list-style-type: none"> • Ventilación controlada (CMV) o asistida-controlada (A/C): <ul style="list-style-type: none"> – Controlada por volumen (VCV) – Controlada por presión (PCV) • Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) • Ventilación espontánea (SV): <ul style="list-style-type: none"> – Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) – Ventilación con presión de soporte (PSV)
Modos alternativos
<ul style="list-style-type: none"> • Ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV) • Ventilación bifásica (BIPAP) • Volumen controlado regulado por presión (PRVC) • Autoflow • Ventilación con soporte adaptativo (ASV) • Soporte de volumen (VS) • Ventilación asistida proporcional (PAV) • Ventilación mandatoria minuto (MMV) • Ventilación con relación IE invertida (IRV) • Ventilación pulmonar diferencial (ILV)
Modos especiales
<ul style="list-style-type: none"> • Ventilación de alta frecuencia (HFV) • Oscilación de alta frecuencia (HFO) • Soporte vital extracorpóreo (ECMO, ECCO₂R) • Ventilación líquida (LV)

Tabla 3. Clasificación de los modos ventilatorios.

En la elección del modo ventilatorio hay que tener en cuenta una serie de aspectos, tales como el tipo de ventilador disponible, la experiencia y las preferencias del clínico, y sobre todo las necesidades del paciente. Más que confiar en el «mejor modo ventilatorio» debe determinarse cuál es el más apropiado para cada paciente en particular (véase la tabla 4).

- Capacidades del ventilador
- Experiencia y familiaridad del médico con su uso
- Requerimientos del paciente:
 - Causa y tipo de insuficiencia respiratoria
 - Objetivo principal de la ventilación mecánica
 - Patología pulmonar obstructiva o restrictiva
 - Patrón ventilatorio
 - Estado hemodinámico

Tabla 4. Principios básicos de la elección del modo ventilatorio.

[Volver a índice](#)

3.3.2 Ventilación asistida-controlada

En el pasado se llamaba ventilación a presión positiva intermitente (IPPV, *intermittent positive pressure ventilation*), ya que el paciente no tenía posibilidad de interaccionar con el ventilador y recibía una ventilación mecánica a intervalos predeterminados por la máquina. Actualmente se utiliza el término ventilación controlada (CMV) para describir un modo de sustitución total de la ventilación en el cual todas las ventilaciones son de tipo mecánico, y puede operar como ventilación controlada o como ventilación asistida, por lo que se designa ventilación asistida-controlada (A/C).

La CMV o A/C es la modalidad más utilizada, sobre todo al inicio del soporte ventilatorio. Puede aplicarse con control de volumen (VCV, *volume controlled ventilation*) o de presión (PCV, *pressure controlled ventilation*). En el modo controlado por volumen se programa una frecuencia respiratoria mínima, pero el paciente puede disparar el ventilador a demanda y recibir respiraciones adicionales, siempre que su esfuerzo inspiratorio alcance el nivel de sensibilidad prefijado. Si el ventilador no sensa ninguna actividad del paciente, proporciona todas las respiraciones a intervalos de tiempo regulares. En cualquier caso, la máquina suministra en cada ventilación el volumen circulante o la presión inspiratoria preestablecidos (véase la figura 5). En otras palabras, la ventilación asistida-controlada permite al paciente variar la frecuencia respiratoria, pero no el tipo de ventilación.

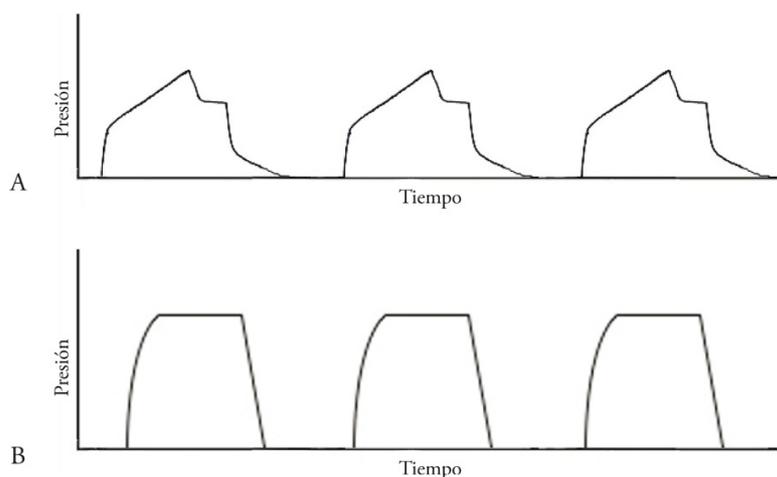


Figura 5. A) Modo de ventilación controlada (CMV) por volumen (VCV).
 B) CMV por presión (PCV).

- Parámetros programables:
 - *CMV controlada por volumen (VCV)*: volumen circulante, flujo inspiratorio, patrón de flujo, frecuencia respiratoria y sensibilidad.
 - *CMV controlada por presión (PCV)*: presión inspiratoria, tiempo

inspiratorio, frecuencia respiratoria y sensibilidad.

- Ventajas:

- Asegura un volumen minuto mínimo y combina la ventilación controlada con la posibilidad de sincronización entre el paciente y el ventilador.

- Desventajas:

- Asincronía respiratoria con flujo inspiratorio o sensibilidad inadecuados.
- Inducción de alcalosis respiratoria.
- Empeoramiento del atrapamiento aéreo en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva.
- Riesgo de ventilación irregular con cambios en la mecánica ventilatoria cuando se utiliza PCV.

[Volver a índice](#)

3.3.3 Ventilación mandatoria intermitente sincronizada

Constituye un modo de sustitución parcial de la ventilación que combina la ventilación asistida-controlada con la ventilación espontánea. El ventilador proporciona ciclos ventilatorios asistidos (mandatorios), controlados por volumen o presión, a una frecuencia predeterminada, pero permite que se intercalen ciclos espontáneos entre los mandatorios (SIMV, *synchronized intermittent mandatory ventilation*). Esta modalidad ventilatoria surgió como evolución de la ventilación mandatoria intermitente, la cual no permitía la sincronización entre las ventilaciones mecánicas y espontáneas, y dio solución al problema del «apilamiento respiratorio» que se producía si el ventilador generaba una ventilación controlada en el mismo instante en que el paciente realizaba una inspiración espontánea.

En la SIMV, la ventilación mandatoria es suministrada en sincronía con el esfuerzo inspiratorio del paciente (asistida), si es detectado por el ventilador durante un periodo de tiempo o «ventana de asistencia», determinada por la frecuencia respiratoria programada. En caso contrario, el ventilador proporciona una ventilación controlada, de forma similar a la CMV. Las respiraciones espontáneas pueden ser asistidas con presión de soporte (SIMV-PSV) para disminuir el trabajo respiratorio (véase la figura 6).

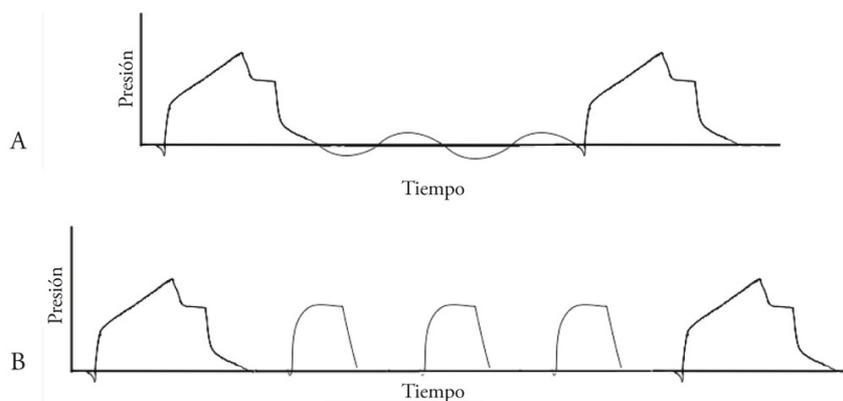


Figura 6. A) Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV).
B) SIMV con presión de soporte (PSV).

Los parámetros programables de los ciclos mecánicos son similares a los de la ventilación asistida-controlada.

- Ventajas:
 - Menos efectos cardiovasculares adversos.
 - Mantiene una ventilación minuto mínima.
 - El grado de soporte ventilatorio parcial puede variar desde soporte ventilatorio casi total hasta ventilación espontánea.
 - Puede utilizarse como técnica de deshabitación del ventilador, reduciendo progresivamente la frecuencia de las respiraciones mecánicas, mientras el paciente asume de forma gradual un mayor trabajo respiratorio.

- Desventajas:
 - Similares a las de la ventilación asistida-controlada.
 - Se ha demostrado que es la modalidad menos útil para retirar el ventilador, si no se usa presión de soporte en las respiraciones espontáneas.
 - Imposibilidad de controlar adecuadamente la relación entre inspiración y espiración, dada la variabilidad de la frecuencia respiratoria mecánica y la presencia de respiraciones espontáneas.

[Volver a índice](#)

3.3.4 Ventilación con presión de soporte

Es una modalidad de ventilación espontánea en la cual cada esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido por el ventilador hasta un límite programado de presión inspiratoria (PSV). La ventilación es disparada por el paciente, limitada por presión y ciclada por flujo. El *trigger* es habitualmente por flujo, la presión inspiratoria se mantiene constante durante toda la inspiración y el ciclado a la fase espiratoria se produce cuando el flujo inspiratorio del paciente decrece a un valor predeterminado por el ventilador (5 l/min o un 25 % del flujo pico o máximo). En los ventiladores modernos es posible programar el criterio de ciclado por flujo a valores diferentes del 25 % del flujo pico. Este ajuste permite que el tiempo inspiratorio coincida mejor con el esfuerzo neural del paciente. La interrupción del flujo a un porcentaje mayor que el 25 % del flujo pico produce un acortamiento del tiempo inspiratorio, lo cual mejora la sincronía con el ventilador de los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva. Por el contrario, el ciclado a un porcentaje menor de dicho valor se asocia con un alargamiento del tiempo inspiratorio, y facilita la adaptación de los enfermos con enfermedad pulmonar restrictiva.

El patrón de flujo inspiratorio es de tipo decelerado, con una disminución a medida que se reduce el gradiente de presión entre la vía aérea proximal y los alvéolos, como consecuencia del llenado pulmonar (véase la figura 7).

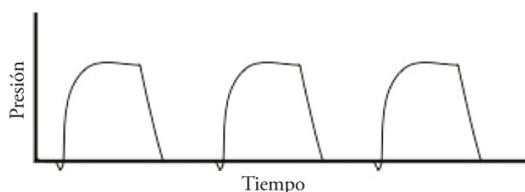


Figura 7. Ventilación con presión de soporte (PSV).

Este modo de ventilación puede utilizarse como soporte ventilatorio durante periodos de estabilidad, o como método de retirada, y tanto de forma invasiva como no invasiva. Puesto que la PSV es una modalidad de ventilación espontánea, el paciente debe tener un centro respiratorio intacto y un patrón ventilatorio fiable.

- Parámetros programables:
 - El operador prefija la presión inspiratoria, el umbral de sensibilidad y el valor de PEEP, mientras que la frecuencia respiratoria, el flujo y el tiempo inspiratorio son establecidos por el paciente y pueden variar de ciclo a ciclo.
 - El volumen circulante viene determinado por el nivel de presión inspiratoria, la mecánica ventilatoria y el esfuerzo del paciente (duración del flujo). La presión de soporte se asocia con un descenso del trabajo respiratorio proporcional a la presión aplicada, lo cual se traduce en una reducción de la frecuencia respiratoria y un incremento del volumen circulante. Estas características pueden servir para establecer el nivel apropiado de PSV (volumen circulante de 6-8 ml/kg y frecuencia respiratoria inferior a 30-35 resp/min).
 - En los ventiladores de última generación es posible ajustar la duración de la rampa (pendiente de las curvas de presión y flujo) o el tiempo requerido para que el ventilador alcance el límite de presión inspiratoria. A medida que dicho tiempo aumenta, el flujo al inicio de la inspiración disminuye.
 - Puesto que la inspiración es iniciada y ciclada por el paciente, resulta esencial que la alarma de apnea esté activada, de modo que el ventilador proporcione una ventilación de respaldo en caso de que el paciente dejara de respirar.

- Ventajas:
 - El paciente y el ventilador actúan en sincronía para conseguir una ventilación óptima, con menor probabilidad de asincronía.
 - El grado de soporte puede variar desde soporte ventilatorio casi total hasta ventilación espontánea.
 - Puede asistir las respiraciones espontáneas del paciente durante la SIMV.

- Desventajas:
 - Variabilidad del volumen circulante, según los cambios en la mecánica ventilatoria.
 - En caso de fuga a través del circuito, o de fístula broncopleural, el ventilador puede no sentir la disminución del flujo inspiratorio y no producirse el ciclado a espiración, con lo cual se prolonga de manera excesiva el tiempo inspiratorio. En esta situación, un ciclado secundario por tiempo finalizará la inspiración a los 2 o 3 segundos.
 - Si el paciente exhala activamente o tose, el ventilador puede ciclar por presión a la fase espiratoria en caso de que se supere un límite de 2 a 5 cm H₂O sobre el valor prefijado.

[Volver a índice](#)

3.3.5 Presión positiva continua en la vía aérea

Se trata de una modalidad de ventilación espontánea, en la cual el ventilador mantiene de forma constante un nivel predeterminado de presión positiva durante todo el ciclo ventilatorio. El ventilador no suministra ningún ciclo mecánico, por lo que no debe considerarse como un verdadero modo de ventilación mecánica. Durante la CPAP, el paciente asume la mayor parte del trabajo respiratorio, ya que genera su propio flujo inspiratorio, su frecuencia respiratoria y su volumen circulante, simulando en gran medida el patrón de ventilación espontánea (véase la figura 8).

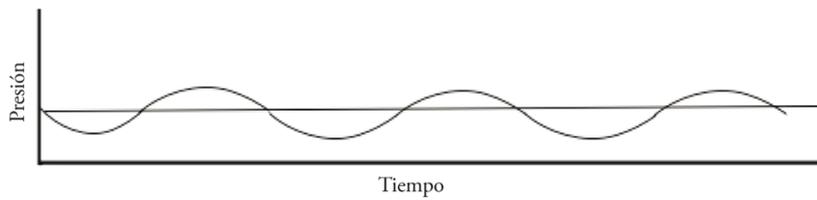


Figura 8. Respiración con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

- Parámetros programables:
 - Nivel de PEEP.
 - Umbral de sensibilidad, preferiblemente por flujo continuo.
 - Aunque en realidad no hay asistencia inspiratoria, los ventiladores modernos aportan una pequeña presión de soporte (1-2 cm H₂O) para evitar que durante la fase inspiratoria se genere una presión negativa en relación con el nivel de PEEP.

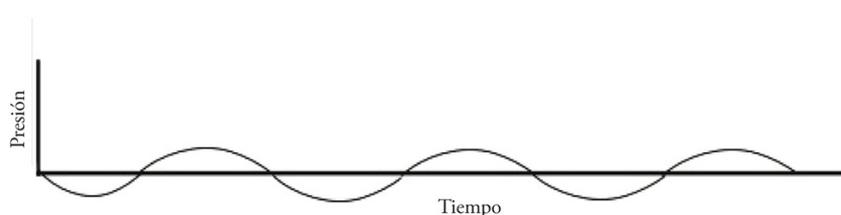
- Ventajas:
 - La CPAP ofrece las ventajas de la PEEP a los pacientes que respiran espontáneamente y puede utilizarse a través de un tubo endotraqueal (invasiva) o mediante mascarilla facial (no invasiva).
 - Puede mejorar la oxigenación en los pacientes con hipoxemia que no responde y baja capacidad residual funcional, como sucede en los casos de lesión pulmonar aguda.
 - Se ha propuesto como medio de reducir el gradiente de presión existente entre la vía aérea proximal y los alvéolos en los pacientes con hiperinsuflación dinámica y auto-PEEP, minimizando el trabajo respiratorio.
 - Su principal aplicación es como modalidad de retirada del ventilador, combinada con otros modos de soporte ventilatorio parcial (SIMV, PSV), y como método para valorar la aptitud para la extubación.

- Desventajas:
 - Riesgo de hiperinsuflación si se utilizan niveles excesivos de CPAP.
 - En los pacientes intubados, el uso de válvulas de demanda para el *trigger* por presión o flujo puede aumentar el trabajo respiratorio y crear asincronía con el ventilador.

[Volver a índice](#)

3.3.6 Ventilación espontánea

Un paciente puede ventilar de manera espontánea a través del circuito del ventilador sin recibir ningún tipo de presión positiva en la vía aérea (CPAP = 0). Este método se utiliza para evaluar si el paciente es apto para la retirada de la ventilación mecánica, y consiste en reducir el soporte ventilatorio, permitiendo que el paciente respire sin asistencia durante un breve periodo de tiempo (15-30 minutos), mientras se conservan las capacidades de monitorización del ventilador (véase la figura 9).



3.4 Diferencias entre ventilación controlada por presión y ventilación con presión de soporte

Las características diferenciales entre la PCV y la PSV son:

- *Mecanismo de ciclado:* en la PCV el ciclado a la fase espiratoria es siempre por tiempo, ya que el tiempo inspiratorio es fijo. En cambio, en la PSV el ciclado es provocado por un descenso del flujo inspiratorio, es decir, la presurización de la vía aérea siempre se detiene antes de alcanzar la condición de flujo cero, y la duración de la fase inspiratoria depende del esfuerzo del paciente.
- *Programación de la presión inspiratoria:* en la PCV la presión inspiratoria puede prefijarse con relación al cero atmosférico o con respecto al nivel de PEEP, según la marca del ventilador, y en este caso el V_T dependerá del gradiente de presión (ΔP) existente entre la presión inspiratoria y la PEEP. En cambio, la PSV suele establecerse sobre el valor de PEEP, y la presión inspiratoria total es el resultado de la suma de ambas presiones.

Puntos clave

- Las variables físicas que determinan el ciclo ventilatorio mecánico son las variables de control, fase y condicionales.
- Durante la ventilación mecánica sólo son posibles dos tipos de ventilación: controlada y espontánea.
- En la sustitución total de la ventilación, el ventilador proporciona todo el trabajo respiratorio, mientras que en la sustitución parcial el trabajo respiratorio resulta de la interacción del paciente y el ventilador.
- El modo ventilatorio resulta fundamentalmente de la combinación entre los tipos de ventilación y las variables de control y fase.
- En la CMV todas las respiraciones son controladas, mientras que con la CPAP son espontáneas.
- Durante la PSV, el esfuerzo inspiratorio del paciente es asistido por un nivel de presión inspiratoria.
- La SIMV se caracteriza por una combinación de ventilaciones espontáneas y asistidas en sincronía con el esfuerzo del paciente.

Bibliografía recomendada

- Branson RD. Modes of ventilator operation. En: MacIntyre NR, Branson RD, editores. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 49-88.
- Brochard L, Lellouche F. Pressure-support ventilation. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 221-50.
- Chatburn RL. Classification of mechanical ventilators. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 37-52.
- Chatburn RL. Fundamentals of mechanical ventilation. A short course in the theory and

application of mechanical ventilators. Cleveland Heights (OH): Mandu Press; 2003.

Hess DR, Kacmarek RM, editores. Essentials of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2002.

Hughes M, Black R, editores. Advanced respiratory critical care. New York: Oxford University Press; 2011.

Mancebo J. Assist-control ventilation. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 183-200.

Pilbeam SP, Cairo JM, editores. Mechanical ventilation. Physiological and clinical applications. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2006.

Sassoon CH. Intermittent mandatory ventilation. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 201-20.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 7 Inicio de la ventilación mecánica

Objetivos

- Determinar los objetivos fisiológicos y las indicaciones clínicas de la ventilación mecánica invasiva.
- Enumerar las características básicas que debe reunir cualquier ventilador mecánico.
- Establecer los parámetros estándar al inicio del soporte ventilatorio.
- Destacar la importancia de programar las alarmas esenciales en el ventilador.

Introducción

El objetivo principal de la ventilación mecánica es la sustitución total o parcial de la función ventilatoria, mientras se mantienen niveles apropiados de PO_2 y PCO_2 en sangre arterial y descansa la musculatura respiratoria. El soporte ventilatorio constituye la principal razón para el ingreso de los pacientes en la unidad de cuidados intensivos.

En contraste con la riqueza de estudios sobre la retirada de la ventilación mecánica, hay poca evidencia científica y ningún ensayo clínico que proporcione ayuda sobre cuándo iniciar el soporte ventilatorio. Mientras que es tentadora la idea de aplicar los índices predictores de éxito en el destete como criterios para identificar a los pacientes que requieren ventilación mecánica, esta metodología no ha sido probada y por lo tanto no se recomienda. Entre los factores causantes de la escasa investigación sobre las indicaciones de la ventilación mecánica destaca el hecho de que los pacientes que la requieren suelen estar gravemente enfermos y cualquier intervención que retrase su institución, tal como la recogida cuidadosa de mediciones fisiológicas, puede ser considerada como de alto riesgo vital.

- 1 **Objetivos fisiológicos de la ventilación mecánica**
- 2 **Mantenimiento o manipulación del intercambio gaseoso**
 - 2.1 **Mejoría de la ventilación alveolar**
 - 2.2 **Aumento de la oxigenación arterial**
- 3 **Incremento del volumen pulmonar**
 - 3.1 **Adecuada inflación pulmonar al final de la inspiración**
 - 3.2 **Aumento de la capacidad residual funcional**
- 4 **Reducción del trabajo respiratorio**
 - 4.1 **Descarga de la musculatura respiratoria**
- 5 **Indicaciones clínicas de la ventilación mecánica invasiva**
- 6 **Inicio de la ventilación mecánica**
- 7 **Indicaciones de intubación endotraqueal**
- 8 **Selección del ventilador**

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente

APÉNDICES

- Índices y fórmulas
- Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

9 Programación inicial del ventilador

9.1 Elección de la modalidad ventilatoria

9.1.1 Ventilación controlada por volumen frente a ventilación controlada por presión

9.1.2 Sensibilidad (trigger)

9.2 Parámetros ventilatorios iniciales estándar

9.2.1 Volumen minuto

9.2.1.1 Volumen circulante

9.2.1.2 Nivel de presión inspiratoria

9.2.1.3 Frecuencia respiratoria

9.2.2 Flujo inspiratorio

9.2.3 Patrón de flujo inspiratorio

9.2.4 Relación inspiración:espiración

9.2.5 Pausa inspiratoria

9.2.6 Pausa espiratoria

9.2.7 Fracción inspirada de oxígeno

9.2.8 Presión positiva al final de la espiración

9.2.9 Hiperinsuflaciones periódicas o suspiros

9.3 Alarmas del ventilador

9.4 Decálogo para el inicio de la ventilación mecánica

Puntos clave

Bibliografía recomendada

1 Objetivos fisiológicos de la ventilación mecánica

La ventilación mecánica invasiva proporciona soporte ventilatorio temporal a los pacientes intubados, pero no es una técnica curativa. De hecho, en ciertas situaciones clínicas puede haber alternativas terapéuticas efectivas que no requieren intubación ni soporte ventilatorio.

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.

[Volver a índice](#)

2 Mantenimiento o manipulación del intercambio gaseoso

2.1 Mejoría de la ventilación alveolar

Evidentemente, la apnea y la parada respiratoria inminente son indicaciones obvias de soporte ventilatorio mecánico. En caso de fallo ventilatorio, es el pH arterial más que el nivel de PaCO₂ el que debe evaluarse, y la ventilación mecánica está indicada cuando la hipoventilación se acompaña de acidosis respiratoria aguda (pH < 7,30). En la mayoría de las situaciones, el objetivo es conseguir una ventilación alveolar normal, aunque en ciertas circunstancias puede ser deseable una ventilación mayor (hiperventilación controlada para reducir la hipertensión intracraneal) o menor que la normal (hipercapnia permisiva en el asma o distrés respiratorio agudo). En cualquier caso, es importante evitar el desarrollo o el agravamiento de auto-PEEP (presión positiva al final de la espiración [*positive end expiratory pressure*]).

2.2 Aumento de la oxigenación arterial

El déficit aislado de oxigenación constituye la indicación menos probable de ventilación mecánica. En la mayor parte de los casos, la oxigenoterapia será suficiente para revertir la hipoxemia, mientras que cuando ésta se debe a edema pulmonar o atelectasias, la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP, *continuous positive airway pressure*) a través de mascarilla puede resultar beneficiosa. Sin embargo, la hipoxemia resistente causada por el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), o por una neumonía grave, requerirá intubación endotraqueal y ventilación mecánica. En estas situaciones, la finalidad del soporte ventilatorio es lograr y mantener un grado de oxigenación arterial que sea aceptable para la condición clínica del paciente, utilizando la F_iO_2 más baja posible con el fin de evitar el desarrollo de toxicidad por oxígeno ($PaO_2 > 60$ mm Hg o $SaO_2 > 90$ % con $F_iO_2 < 0,6$). Teniendo en cuenta que el objetivo final radica en la mejoría de la oxigenación tisular, hay que considerar, además de la PaO_2 , los otros factores que determinan el transporte de oxígeno, que son la hemoglobina y el gasto cardiaco.

[Volver a índice](#)

3 Incremento del volumen pulmonar

3.1 Adecuada inflación pulmonar al final de la inspiración

Un objetivo fundamental de la ventilación mecánica es conseguir la suficiente expansión pulmonar al final de la inspiración que permita prevenir o tratar atelectasias, evitando el desarrollo de sobredistensión alveolar.

[Volver a índice](#)

3.2 Aumento de la capacidad residual funcional

La utilización de presión positiva al final de la espiración puede conseguir restaurar y mantener la capacidad residual funcional en situaciones en que se encuentra reducida (SDRA).

[Volver a índice](#)

4 Reducción del trabajo respiratorio

4.1 Descarga de la musculatura respiratoria

La presencia de trabajo respiratorio excesivo, secundario a un aumento de la resistencia de la vía aérea o una disminución de la distensibilidad pulmonar, que se manifiesta por disnea, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, diaforesis y aleteo nasal, puede ser una indicación de soporte ventilatorio mecánico antes de que se desarrollen las alteraciones del intercambio gaseoso, para lo que es deseable una adecuada sincronía entre el paciente y el ventilador.

[Volver a índice](#)

5 Indicaciones clínicas de la ventilación mecánica invasiva

En la práctica clínica diaria, la decisión de ventilar mecánicamente a un paciente no debe establecerse según si éste satisface o no ciertos criterios diagnósticos, sino que debe ser una decisión fundamentalmente clínica, basada más en signos y síntomas de dificultad respiratoria (véase la tabla 1) que en parámetros objetivos de intercambio gaseoso o de mecánica respiratoria, los cuales, si bien pueden servir de apoyo, tienen un valor sólo orientativo (véase la tabla 2). Es más importante la observación frecuente del enfermo y vigilar su tendencia evolutiva que considerar una cifra concreta. Debe iniciarse la ventilación mecánica cuando la evolución del paciente es desfavorable, sin tener que llegar a una situación extrema.

- 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

Tabla 1. Evaluación clínica de la necesidad de soporte ventilatorio.

	Valor normal	Indicación de ventilación mecánica
Ventilación:		
• PaCO ₂ (mm Hg)	35-45	> 55
• pH	7,35-7,45	< 7,30
• V _D /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 _s /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	Sí

Tabla 2. Parámetros fisiológicos que orientan el inicio de la ventilación mecánica.

La creciente utilización de la ventilación no invasiva, cuya indicación está fuertemente establecida en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada, edema pulmonar que curse con hipercapnia e inmunosuprimidos, no debe suponer un retraso en la intubación endotraqueal y la institución de la ventilación invasiva cuando aquella está contraindicada o ha fracasado. Es decir, no debe considerarse la intubación endotraqueal como un acto de debilidad personal, ni la ventilación mecánica como una técnica que crea adicción.

Cuando se toma la decisión de intubar y ventilar mecánicamente a un paciente, es importante tener en cuenta diversos aspectos éticos y posibles contraindicaciones. La ventilación invasiva estaría contraindicada (en favor del soporte no invasivo) si el enfermo ha expresado en su testamento vital que no desea recibirla, o bien cuando el soporte ventilatorio se considera una terapia fútil por no mejorar de forma significativa las expectativas de recuperación o la calidad de vida del paciente.

Basándose en los objetivos fisiológicos antes descritos, las indicaciones más frecuentes de la ventilación mecánica se detallan en la tabla 3.

- Apnea o parada respiratoria inminente
- Exacerbación aguda de enfermedad pulmonar obstructiva crónica que curse con acidosis respiratoria aguda y presente alguna contraindicación para la ventilación no invasiva
- Insuficiencia ventilatoria aguda secundaria a enfermedad neuromuscular, acompañada de acidosis respiratoria aguda, disminución progresiva de la capacidad vital o reducción creciente de la capacidad inspiratoria
- Insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia que no responde
- Shock cardiogénico

Tabla 3. Indicaciones más frecuentes de la ventilación mecánica.

[Volver a índice](#)

6 Inicio de la ventilación mecánica

Con frecuencia, el inicio de la ventilación mecánica se asocia a un deterioro hemodinámico de grado variable, ya que la presión intratorácica media cambia de negativa a positiva y la mejoría de la ventilación y de la oxigenación puede producir una reducción del tono autonómico, a menudo potenciada por la sedación utilizada durante la intubación. Estos factores, junto con una volemia inadecuada, llevarán al desarrollo de hipotensión arterial. En general, esta afectación hemodinámica puede controlarse fácilmente con la administración de fluidos, pero en los pacientes con disfunción cardiovascular puede ser necesaria la infusión de fármacos vasoactivos.

[Volver a índice](#)

7 Indicaciones de intubación endotraqueal

Por definición, la ventilación mecánica invasiva implica el uso de una vía aérea artificial. Sin embargo, la presencia de ésta no es *per se* una indicación absoluta de soporte ventilatorio. Las cuatro indicaciones tradicionales de intubación endotraqueal son:

- Proporcionar soporte ventilatorio.
- Favorecer la eliminación de secreciones traqueobronquiales.
- Aliviar la obstrucción de la vía aérea superior.
- Proteger la vía aérea para evitar la aspiración de contenido gástrico.

[Volver a índice](#)

8 Selección del ventilador

Cuando se dispone de diferentes ventiladores, a menudo la familiaridad del personal con una determinada marca o equipo concreto será el factor determinante para su elección. Aunque los ventiladores microprocesados de

última generación pueden estar equipados con múltiples características y modos ventilatorios, las capacidades fundamentales que debe tener cualquier ventilador mecánico, para que resulte útil en una amplia variedad de afecciones del adulto, son las que se describen en la tabla 4.

- Ventilación controlada por volumen
- Volumen circulante: 100-2.000 ml
- Frecuencia respiratoria: 1-60 resp/min
- Presión de insuflación: 0-100 cmH₂O. La presión de trabajo debe ser lo bastante alta para poder mantener el patrón de flujo durante toda la inspiración, con independencia de lo elevada que pueda estar la presión pico de la vía aérea
- PEEP/CPAP: 0-30 cmH₂O
- Flujo inspiratorio: 10-180 l/min
- Morfología de flujo: al menos constante y decelerado
- Visualización en pantalla de la relación inspiración:espiración
- *Trigger* por flujo o presión con tiempo de respuesta corto y válvula de demanda diseñada para reducir el trabajo respiratorio
- Fracción inspirada de oxígeno: 0,21-1,0 (21 %-100 %), con incrementos de 0,01-0,02 (1 %-2 %)
- Pausa al final de la inspiración para medir la presión meseta y calcular la distensibilidad estática
- Pausa al final de la espiración, para poder medir la auto-PEEP
- Modalidades ventilatorias indispensables:
 - Asistida-controlada por volumen o presión (A/C)
 - Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)
 - Ventilación espontánea en modo CPAP y presión de soporte (PSV)
- Alarmas fundamentales:
 - Apnea
 - Límite de presión de insuflación
 - Desconexión o baja presión inspiratoria
 - Fallo de alimentación eléctrica
 - Interrupción del suministro de gases
- Alarmas deseables para monitorizar la ventilación controlada por presión (PCV) y los modos espontáneos:
 - Volumen minuto alto y bajo
 - Bajo volumen circulante
 - Frecuencia respiratoria alta

Tabla 4. Características básicas de un ventilador mecánico para adultos.

[Volver a índice](#)

9 Programación inicial del ventilador

Como ya se ha comentado, uno de los objetivos principales de la ventilación mecánica es el suministro de la ventilación minuto necesaria para satisfacer los requerimientos de oxigenación y ventilación que el paciente con insuficiencia respiratoria no puede conseguir por sí mismo, al tiempo que se reduce el trabajo respiratorio mediante una adecuada sincronización con el ventilador y se evitan las presiones inspiratorias elevadas que puedan producir una lesión pulmonar iatrogénica. Este objetivo se logra mediante la programación apropiada de los parámetros ventilatorios, los cuales dependerán del grado de interacción del paciente con el ventilador, de la fisiopatología de la enfermedad subyacente y de las características de la mecánica pulmonar. Así, dos pacientes de edad y tamaño similares, uno de ellos con una sobredosis de drogas y otro en un estado asmático, no deberían ser ventilados de la misma manera.

[Volver a índice](#)

9.1 Elección de la modalidad ventilatoria

Aunque hay poca evidencia científica que nos permita elegir un modo

ventilatorio concreto, el consenso general es que durante las fases iniciales de la ventilación mecánica debe proporcionarse sustitución total de la ventilación, de forma que la demanda ventilatoria del paciente quede completamente satisfecha. Con este fin se utiliza la modalidad asistida-controlada por volumen o presión. La frecuencia respiratoria programada o de respaldo debe ser lo bastante alta para asegurar que el paciente realice poco o ningún esfuerzo inspiratorio (ventilación controlada). El objetivo es que el paciente respire en sincronía con el ventilador, para lo cual, al menos al principio, puede utilizarse sedación e incluso relajación muscular hasta lograr su estabilización.

[Volver a índice](#)

9.1.1 Ventilación controlada por volumen frente a ventilación controlada por presión

Debido a que las variables físicas volumen y presión están interrelacionadas por las propiedades mecánicas del sistema respiratorio (distensibilidad pulmonar), hay pocas diferencias entre utilizar inicialmente ventilación controlada por volumen o por presión, siempre y cuando la presión alveolar o meseta no exceda de 30 cm H₂O, para evitar la lesión pulmonar inducida por el ventilador. Sin embargo, la modalidad asistida-controlada por volumen ha sido históricamente la más utilizada, ya que aparte de resultar más familiar a los usuarios garantiza la ventilación minuto predeterminada.

[Volver a índice](#)

9.1.2 Sensibilidad (trigger)

Un aspecto fundamental en la ventilación asistida-controlada es establecer un nivel de sensibilidad o *trigger* apropiado. Este regulador permite la apertura de la válvula inspiratoria y la entrega del volumen circulante programado en respuesta al esfuerzo inspiratorio del paciente. El esfuerzo se relaciona con la actividad del centro respiratorio, puede expresarse como la presión inspiratoria generada por el paciente con la vía aérea ocluida durante los primeros 100 ms del inicio de la inspiración (P_{0.1}) y se traduce en una depresión en la curva de presión de la vía aérea antes de que el ventilador suministre el volumen prefijado. Una vez que el esfuerzo inspiratorio del paciente ha sido capaz de activar el *trigger*, la totalidad del trabajo respiratorio es realizada por el ventilador.

Otro aspecto a tener en cuenta es el llamado tiempo de respuesta, el intervalo de tiempo que transcurre entre la detección del esfuerzo inspiratorio por el ventilador (depresión en la curva de presión) y el suministro del flujo de gas, que está directamente relacionado con el trabajo respiratorio. Cuanto mayor sea este tiempo, más esfuerzo tendrá que generar el paciente. Por fortuna, los nuevos ventiladores mecánicos han conseguido acortar notablemente este intervalo de respuesta.

El nivel de sensibilidad debe ser adecuado para que no suponga un esfuerzo adicional para el paciente. Una sensibilidad excesiva puede conducir al auto-*trigger* del ventilador, mientras que un valor umbral demasiado elevado hará que el *trigger* resulte inefectivo.

Dependiendo de las capacidades del ventilador, el *trigger* puede establecerse por presión o por flujo. En el *trigger* por presión, el esfuerzo inspiratorio del paciente produce una caída programada (0,5-2 cm H₂O) de presión en la rama inspiratoria del circuito ventilatorio. En el *trigger* por flujo, el esfuerzo inspiratorio del paciente ocasiona un descenso predeterminado (1-3 l/min) en el flujo basal del circuito ventilatorio, sin requerir disminución en la presión de la vía aérea. Se ha demostrado que el *trigger* por flujo es más sensible y tiene un tiempo de respuesta menor que el *trigger* por presión,

Lo cual implica un menor trabajo respiratorio para el paciente.

[Volver a índice](#)

9.2 Parámetros ventilatorios iniciales estándar

Amadeo Meier, experto constructor de ventiladores que vivió en Ginebra la epidemia de poliomielitis, explicaba que durante esa epidemia la población civil voluntaria hacía turnos para ventilar a mano a los niños enfermos, y conseguía aprender en pocos minutos una forma sencilla de ventilación. El método consistía en hacer cantar a los voluntarios en voz alta «chum-ta-ta, chum-ta-ta, chum-ta-ta, chum-ta-ta». Con el «chum, chum, chum» determinaban la frecuencia, y con el «chum-ta-ta» la relación inspiración-espирación. Así se establecían los aspectos básicos del inicio de la ventilación artificial.

Los parámetros programables en la ventilación controlada por volumen (VCV) son el volumen minuto (volumen circulante y frecuencia respiratoria), el nivel de sensibilidad, el flujo inspiratorio, el patrón de flujo, la relación inspiración:espирación, la pausa inspiratoria, la fracción inspirada de oxígeno y la PEEP. En la ventilación controlada por presión (VCP), los parámetros a programar son la presión inspiratoria, el tiempo inspiratorio, la frecuencia respiratoria, el nivel de sensibilidad, la relación inspiración:espирación, la fracción inspirada de oxígeno y el nivel de PEEP. En la tabla 5 se describen los valores de partida de los parámetros ventilatorios.

Parámetro ventilatorio	Valor inicial
Modalidad ventilatoria	Asistida-controlada por volumen
Sensibilidad	Trigger por presión: 0,5-2 cm H ₂ O Trigger por flujo: 1-3 l/min
Volumen minuto (l/min)	7-10
Volumen circulante (ml/kg)	4-10
Presión inspiratoria en VCP (cm H ₂ O)	10-15 para presión máxima < 30 cm H ₂ O
Frecuencia respiratoria (resp/min)	8-25
Flujo inspiratorio (l/min)	40-80
Patrón de flujo	Constante o decelerado
Relación I:E	1:2
Tiempo inspiratorio (s)	0,8-1
Pausa inspiratoria (s)	0,5-2
F _I O ₂	1,0
PEEP (cm H ₂ O)	5-8

Tabla 5. Resumen de los parámetros ventilatorios iniciales.

[Volver a índice](#)

9.2.1 Volumen minuto

El volumen minuto (V_E) es el producto del volumen circulante entregado por el ventilador y la frecuencia respiratoria total ($V_E = V_T \times FR$). Prácticamente todos los ventiladores disponen de mandos separados para programar el

volumen circulante y la frecuencia respiratoria. Sin embargo, en algunos modelos el control del volumen circulante se ha sustituido por el del volumen minuto, y es preciso derivar aquél a partir del cociente entre el volumen minuto y la frecuencia respiratoria ($V_T = V_E / FR$). La ventilación minuto debe ajustarse aproximadamente en 7 a 10 l/min, con el objetivo principal de normalizar el pH más que conseguir una PaCO₂ normal, sobre todo en los pacientes con hipercapnia crónica.

[Volver a índice](#)

9.2.1.1 Volumen circulante

El volumen circulante (V_T) inicial puede calcularse a partir del peso corporal. El intervalo a programar oscila entre 4 y 10 ml/kg, según los requerimientos metabólicos y la mecánica pulmonar. Los pacientes con enfermedad neuromuscular, estado postoperatorio o sobredosis de drogas con mecánica pulmonar normal, pueden recibir un V_T de 8 a 10 ml/kg. Aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o asma, en quienes la resistencia de la vía aérea está elevada, deben ser ventilados con un V_T de 6 a 8 ml/kg. Por el contrario, en los enfermos con patología pulmonar restrictiva aguda o crónica (SDRA o fibrosis pulmonar), que presentan una marcada reducción de la distensibilidad pulmonar, el V_T debe ser notablemente inferior, en un intervalo de 4 a 8 ml/kg. En cualquier caso, la presión meseta de la vía aérea debe mantenerse por debajo de 30 cm H₂O para reducir el riesgo de sobredistensión alveolar, salvo que la distensibilidad de la pared torácica esté disminuida (menor presión transpulmonar), situación en la cual puede ser aceptable una mayor presión alveolar.

Dos aspectos a tener en cuenta al programar el volumen circulante son el volumen compresible del circuito y el espacio muerto mecánico:

- *Volumen compresible.* El volumen programado en el panel de control representa la cantidad de gas que el ventilador envía al paciente. Sin embargo, no todo el volumen entregado por éste alcanza los pulmones, ya que parte de él se acumula en el circuito. La compresibilidad del sistema refleja la cantidad de gas (ml) que se comprime en el circuito ventilatorio por cada cm H₂O de presión generada por el ventilador durante la inspiración. El volumen compresible es de unos 2 a 3 ml/cm H₂O, en función del tipo de tubuladuras y de su distensibilidad, y puede llegar a ser clínicamente importante cuando se suministran bajos volúmenes o cuando la presión inspiratoria es alta. En sistemas muy distensibles, la compresibilidad se traduce en la expansión longitudinal de la rama inspiratoria del circuito.

El volumen exhalado a través de la válvula espiratoria incluye el volumen espirado del paciente y el volumen de gas comprimido en el circuito, y a menos que se mida en la vía aérea proximal, el volumen mostrado por el ventilador sobreestimaré el volumen circulante del paciente en una cantidad equivalente al volumen de gas contenido en el sistema. La importancia del volumen compresible radica en que reduce el volumen circulante aportado al paciente y altera las determinaciones de la distensibilidad pulmonar y la auto-PEEP. La mayoría de los ventiladores modernos compensan automáticamente la compresibilidad del circuito.

- *Espacio muerto mecánico.* Otra consideración a tener en cuenta al programar el volumen circulante es la presencia de espacio muerto mecánico o instrumental, que se define como el volumen del circuito a través del cual se produce reinhalación, y que se comporta funcionalmente como una prolongación del espacio muerto anatómico del paciente. Este espacio muerto mecánico, que como ideal debería

ser menor de 50 ml, abarca desde la pieza en Y del circuito ventilatorio hasta la vía aérea artificial (tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía), y cualquier dispositivo que se añada en línea, tal como un trozo de tubo coarugado que una la pieza en Y con el conector giratorio, humidificador higroscópico o capnógrafo, lo aumentará de forma significativa y puede contribuir al desarrollo de hipercapnia. El espacio muerto mecánico tiene particular importancia cuando se utilizan volúmenes pequeños, por lo que en caso de la ventilación protectora pulmonar debe ser tan bajo como sea posible.

[Volver a índice](#)

9.2.1.2 Nivel de presión inspiratoria

Cuando se utiliza ventilación controlada por presión es muy importante conocer si la presión inspiratoria se establece con respecto al nivel de PEEP o como una presión absoluta, es decir, con relación al cero atmosférico, ya que la forma de prefijar este parámetro varía según la marca de ventilador. El volumen circulante depende del gradiente entre la presión inspiratoria programada en el ventilador y la existente en los alvéolos ($\Delta P = PIP - PEEP$), de manera que si se aumenta la presión inspiratoria manteniendo constante la PEEP se obtiene un mayor volumen circulante, mientras que si se incrementa el nivel de PEEP sin variar la presión de insuflación el volumen suministrado al paciente es menor. Hay varias formas de programar la presión inspiratoria inicial en VCP: aplicar 10 a 15 cm H₂O sobre el nivel de PEEP, equiparar la presión de insuflación a la presión meseta determinada previamente en VCV, o bien, si no es posible medir esta presión, restar 5 cm H₂O a la presión pico obtenida ($PIP - 5 \text{ cm H}_2\text{O}$). En cualquier caso, será necesario ajustar posteriormente esta presión inspiratoria para conseguir el volumen circulante deseado, pero con un límite máximo de 30 cm H₂O.

[Volver a índice](#)

9.2.1.3 Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria (FR) programada varía entre 8 y 25 resp/min y determina, junto al volumen circulante, el volumen minuto. En los pacientes capaces de disparar el ventilador puede establecerse una frecuencia de respaldo de 2 a 4 resp/min por debajo de la total.

La frecuencia inicial depende de la magnitud del volumen prefijado, de la mecánica pulmonar y del objetivo de PaCO₂. En los pacientes con mecánica respiratoria normal, una frecuencia de 8 a 12 resp/min suele ser bien tolerada. En caso de enfermedades obstructivas, 8 a 12 resp/min también es aceptable, ya que frecuencias más altas reducirán el tiempo de exhalación y conducirán al desarrollo de atrapamiento aéreo. Los pacientes con restricción pulmonar requieren una frecuencia respiratoria más alta, entre 15 y 25 resp/min, que satisfaga su elevada demanda ventilatoria y compense el bajo volumen circulante que reciben, y es crucial un ajuste cuidadoso para evitar el desarrollo de auto-PEEP.

[Volver a índice](#)

9.2.2 Flujo inspiratorio

El flujo inspiratorio puede definirse como la rapidez con que el ventilador suministra el volumen circulante. En ventilación asistida-controlada, la selección del flujo vendrá determinada por la cuantía del esfuerzo inspiratorio del paciente, que como mínimo debe igualar o incluso superar la demanda inspiratoria de éste (cuatro veces el volumen minuto espontáneo),

de manera que no realice ningún esfuerzo sin que el ventilador le proporcione un flujo de gas adecuado. Esto mejorará la sincronía y disminuirá el trabajo respiratorio (véase la figura 1).

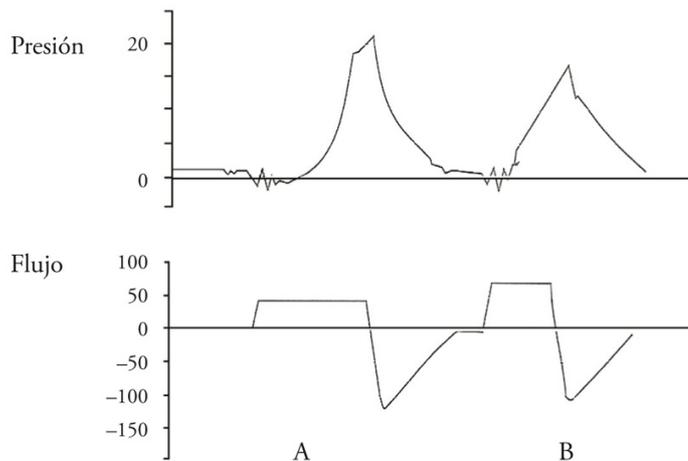


Figura 1. Efecto del flujo inspiratorio sobre la demanda del paciente. A) Flujo inspiratorio insuficiente. B) Flujo inspiratorio adecuado con tiempo inspiratorio menor.

Durante la ventilación controlada, la magnitud del flujo permite establecer un tiempo inspiratorio específico. Los flujos rápidos producen un acortamiento del tiempo inspiratorio, un aumento de la presión pico de la vía aérea y un empeoramiento de la distribución del gas inspirado. Por el contrario, los flujos lentos reducen la presión pico, mejoran la distribución de la ventilación e incrementan la presión media de la vía aérea a expensas de prolongar el tiempo inspiratorio, pero pueden inducir un deterioro de la función cardiovascular y atrapamiento aéreo, al reducirse el tiempo disponible para la espiración.

Al inicio de la ventilación mecánica debe establecerse un flujo que asegure un tiempo inspiratorio de alrededor de 1 segundo (0,8-1,2 s), lo que equivale a programar un flujo pico o máximo de unos 60 l/min (40-80 l/min). En los pacientes con EPOC, un flujo en torno a 100 l/min puede mejorar el intercambio gaseoso, ya que alarga el tiempo espiratorio y reduce el atrapamiento aéreo.

[Volver a índice](#)

9.2.3 Patrón de flujo inspiratorio

El flujo inspiratorio puede tener diversas morfologías: rectangular o cuadrado, acelerado, decelerado y sinusoidal (véase la figura 2). En la práctica clínica, los patrones de flujo más utilizados son el constante, rectangular o de onda cuadrada, y el decelerado o de rampa descendente. Al inicio de la ventilación mecánica es aceptable cualquiera de ellos.

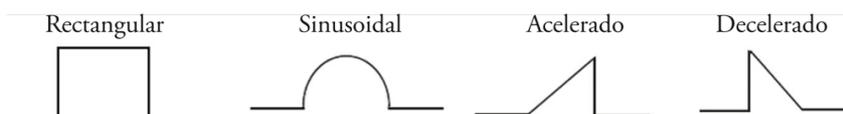


Figura 2. Morfologías del flujo inspiratorio.

La forma de onda rectangular o cuadrada produce un flujo de gas prácticamente constante durante toda la inspiración, lo que se traduce en el suministro de igual volumen al comienzo y al final de la fase inspiratoria. La presión de la vía aérea aumenta de forma lineal, tras una rápida elevación

relacionada con la resistencia ofrecida por el tubo endotraqueal, con un aspecto triangular. En el patrón de onda decelerada, el flujo es mayor al inicio de la inspiración y disminuye de manera progresiva conforme se acerca el final de esta fase del ciclo respiratorio. Como consecuencia, la mayor parte del volumen circulante se entrega al principio de la inspiración y la presión de la vía aérea adopta una forma rectangular, similar a la ventilación controlada por presión (véase la figura 3).

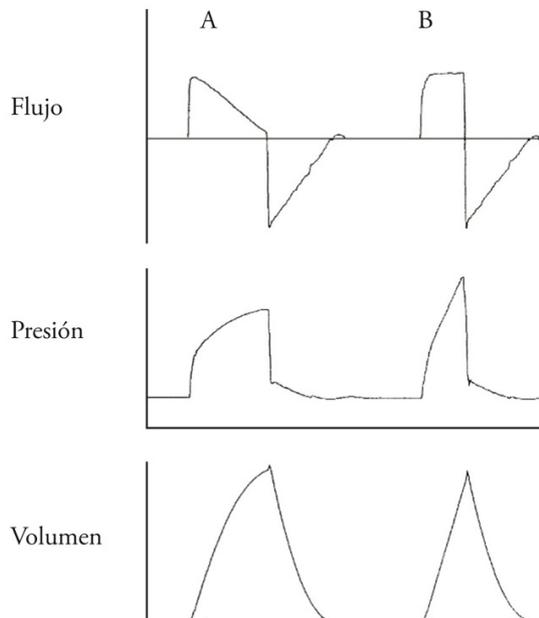


Figura 3. Patrón de flujo decelerado (A) y constante (B).

La utilidad clínica de manipular la onda de flujo continúa siendo controvertida. En general puede decirse que, en comparación con el flujo constante, el patrón de flujo decelerado produce un descenso de la presión pico, un aumento de la presión media de la vía aérea y una mejoría de la distribución del gas inspirado, lo que puede traducirse en una reducción del espacio muerto y un incremento de la oxigenación y de la ventilación alveolar.

[Volver a índice](#)

9.2.4 Relación inspiración:expiración

El ciclo respiratorio es el periodo de tiempo desde el inicio de una respiración hasta el comienzo de la siguiente, y se mide en segundos (véase la figura 4). El tiempo de ciclo total (T_{TOT}) es la suma del tiempo inspiratorio (T_I) y el tiempo espiratorio (T_E):

$$T_{TOT} = T_I + T_E.$$

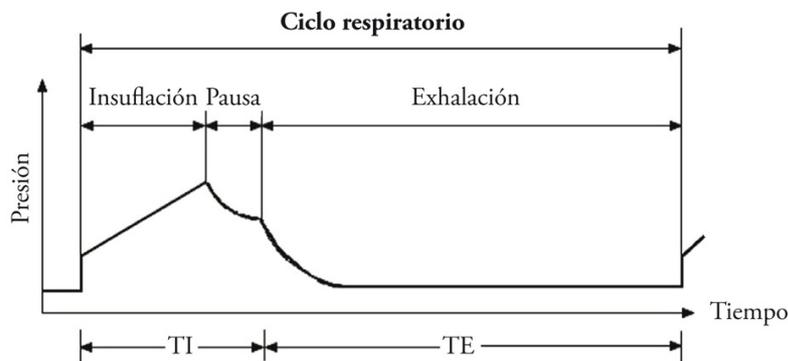


Figura 4. Duración del ciclo respiratorio.

La duración del ciclo respiratorio puede obtenerse dividiendo 60 segundos entre la frecuencia respiratoria:

$$T_{TOT} = 60 / FR.$$

En la ventilación controlada por volumen, el tiempo inspiratorio está influido por el flujo, la morfología de la onda y el volumen, y es igual al cociente entre el volumen circulante (V_T) y el flujo inspiratorio (\dot{V}):

$$T_I = V_T / \dot{V}.$$

En la ventilación controlada por presión, el tiempo inspiratorio se programa directamente en el ventilador.

El tiempo espiratorio depende de la FR y del tiempo inspiratorio, y se calcula como la diferencia entre la duración total del ciclo y el tiempo inspiratorio:

$$T_E = T_{TOT} - T_I.$$

La relación entre la duración de la inspiración y la espiración (I:E) está determinada por el tiempo inspiratorio (flujo inspiratorio, pausa inspiratoria, volumen circulante) y la FR, y es una consideración importante a tener en cuenta cuando se inicia el soporte ventilatorio. Esta relación se obtiene dividiendo el tiempo inspiratorio entre el tiempo espiratorio:

$$I:E = T_I / T_E.$$

Habitualmente la relación I:E se expresa considerando que T_I es igual a 1. Por ejemplo, si $T_I = 2$ s y $T_E = 4$ s, entonces $T_I:T_E = 2:4$ y se representaría como I:E = 1:2. Al inicio de la ventilación mecánica se recomienda programar una relación I:E de 1:2, es decir, con un tiempo espiratorio doble que el inspiratorio, equivalente a una duración de la inspiración del 33 % del tiempo de ciclo total ($T_I/TOT = 33\%$). En las enfermedades con limitación del flujo espiratorio, el tiempo de exhalación debe prolongarse de manera que el cociente I:E cambie a 1:2,5 o 1:3. Cuando la duración de la inspiración iguala o excede a la de la espiración ($I:E \geq 1:1$) se dice que la relación I:E está invertida ($I:E = 2:1$ o $3:1$). En esta situación, el T_E se iguala a 1, es decir, si $T_I = 4$ s y $T_E = 2$ s, entonces $T_I:T_E = 4:2$ y $I:E = 2:1$, aunque algunos ventiladores siempre muestran una relación 1:X, y la relación inversa aparece como 1:0,5 en lugar de 2:1.

La prolongación del tiempo inspiratorio aumenta la presión media de la vía aérea, lo que comporta una mejora de la oxigenación arterial. Sin embargo, puede ocasionar un descenso del gasto cardiaco e inducir atrapamiento aéreo si el tiempo espiratorio resulta insuficiente ($I:E \geq 1:1$).

Durante la ventilación asistida, si el tiempo inspiratorio del paciente es más corto que el establecido en el ventilador, puede producirse una doble activación del *trigger* y el paciente recibiría dos respiraciones seguidas. Por el

contrario, si el tiempo inspiratorio programado es demasiado largo, el paciente exhalará activamente contra la respiración suministrada por el ventilador.

[Volver a índice](#)

9.2.5 Pausa inspiratoria

Consiste en aplicar un retardo en la apertura de la válvula espiratoria durante un breve tiempo tras finalizar el flujo inspiratorio, de manera que el gas insuflado permanezca dentro de los pulmones del paciente. Esta maniobra da lugar a una caída de la presión de la vía aérea, desde su valor máximo o pico hasta una meseta. Establecer una pausa inspiratoria puede mejorar la distribución del volumen circulante entre las unidades pulmonares con diferentes constantes de tiempo (Pendelluft). La constante de tiempo se refiere al tiempo que requieren las diferentes unidades pulmonares para llenarse y vaciarse, dependiendo de sus características mecánicas, y puede definirse como el producto de la resistencia y la distensibilidad.

La mayor utilidad de la pausa inspiratoria es la obtención de la presión meseta, la cual refleja la presión pico alveolar y permite el cálculo de la distensibilidad estática. Para ello, con el paciente relajado, se programa una pausa de 0,5 s a 2 s al final de la inspiración, con el fin de permitir el equilibrio entre las presiones de la vía aérea proximal y alveolar.

La pausa forma parte de la fase inspiratoria del ciclo respiratorio. Por tanto, el tiempo inspiratorio total es la suma del tiempo de pausa (ausencia de flujo) y del tiempo de insuflación. Constituye un método útil para prolongar la duración de la inspiración y es el único parámetro que incrementa la presión media de la vía aérea sin aumentar la presión pico.

[Volver a índice](#)

9.2.6 Pausa espiratoria

La aplicación de una pausa de 0,5 s a 2 s al final de la espiración produce un retraso en la apertura de la válvula inspiratoria, mientras la válvula de exhalación está aún cerrada. Esta operación resulta útil para medir la presión generada por el atrapamiento aéreo o auto-PEEP en un paciente ventilado de forma pasiva.

[Volver a índice](#)

9.2.7 Fracción inspirada de oxígeno

La fracción inspirada de oxígeno (F_{iO_2}) se indica en tanto por uno, a diferencia de la concentración de oxígeno que se expresa en porcentaje, y puede oscilar entre 0,21 (21 %) y 1,0 (100 %). Al inicio de la ventilación mecánica es recomendable una F_{iO_2} de 1,0 y posteriormente ajustarla mediante pulsioximetría o según los resultados de una gasometría arterial realizada 10 a 20 minutos después del comienzo del soporte ventilatorio. El objetivo es lograr una $SaO_2 \geq 90$ %, equivalente a una $PaO_2 \geq 60$ mm Hg con una $F_{iO_2} < 0,6$. Salvo que sea totalmente imprescindible, no es conveniente administrar una F_{iO_2} elevada ($F_{iO_2} > 0,6$) durante más de 48 horas, ya que pueden desarrollarse atelectasias por absorción y una lesión pulmonar secundaria a toxicidad por oxígeno.

[Volver a índice](#)

9.2.8 Presión positiva al final de la espiración

La PEEP es una maniobra que evita la caída a cero de la presión de la vía aérea al final de la fase espiratoria, y puede combinarse con cualquier modalidad ventilatoria, ya sea de sustitución total o parcial. La función principal de la PEEP es mantener el reclutamiento de las unidades alveolares colapsadas o llenas de fluido, produciendo un aumento de la capacidad residual funcional, un mejor equilibrio ventilación-perfusión, una disminución del *shunt* intrapulmonar y una mejoría de la distensibilidad pulmonar. El resultado final es el incremento de la PaO₂ y la SaO₂, lo que permitirá reducir la FiO₂ a valores no tóxicos. La diferencia entre los volúmenes inspirado y espirado refleja la cuantía del volumen reclutado por la PEEP. Por otra parte, en los pacientes con fallo ventricular izquierdo, la PEEP puede mejorar la función miocárdica al reducir el retorno venoso y la poscarga del ventrículo izquierdo.

La indicación fundamental de la PEEP es la lesión pulmonar aguda con hipoxemia que no responde (SDRA). Se considera PEEP óptima el valor que consigue una oxigenación arterial adecuada (PaO₂ > 60 mm Hg) con una FiO₂ no tóxica, sin provocar afectación hemodinámica. En el SDRA, la PEEP puede establecerse ligeramente por encima (2-3 cm H₂O) del punto de inflexión inferior (presión crítica de apertura alveolar) en la rama inspiratoria de la curva presión-volumen, lo que equivale a 10 a 20 cm H₂O (véase la figura 5).

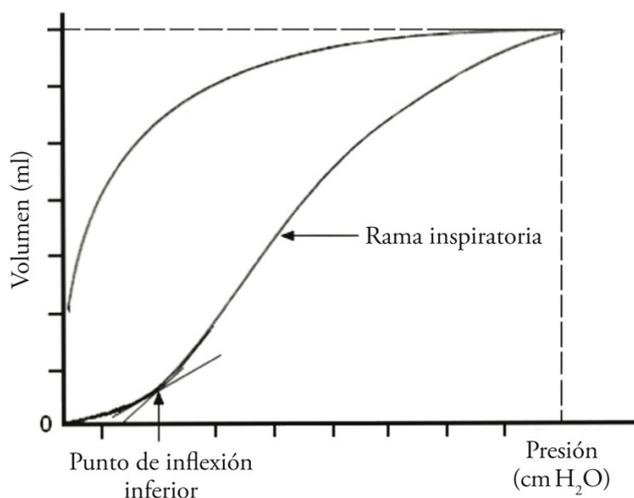


Figura 5. Curva de presión-volumen con el punto de inflexión inferior como referencia para establecer la PEEP.

En los pacientes hipoxémicos, el valor inicial de la PEEP debe ser de 5 a 8 cm H₂O, con incrementos de 3 a 5 cm H₂O según las necesidades, que vendrán definidas por el intercambio gaseoso, la mecánica respiratoria y el estado cardiovascular. Normalmente no suele ser necesaria una PEEP > 15 o 20 cm H₂O. La PEEP no debe retirarse bruscamente sino de forma progresiva, tras conseguir una oxigenación adecuada con la FiO₂ más baja posible (FiO₂ < 0,5).

La intubación endotraqueal y la posición en decúbito supino dan lugar a una reducción de la capacidad residual funcional, lo cual puede afectar al intercambio gaseoso. Por ello, en la práctica clínica es habitual utilizar una PEEP baja (3-5 cm H₂O), con independencia del estado de oxigenación del paciente, con el fin de restaurar la capacidad residual funcional (PEEP fisiológica).

Los pacientes con limitación al flujo con frecuencia desarrollan atrapamiento aéreo, sobre todo si el tiempo espiratorio es insuficiente para lograr un adecuado vaciamiento pulmonar. Este aumento del volumen pulmonar al final de la espiración crea una presión positiva denominada PEEP

intrínseca o auto-PEEP, que es difícil de detectar en el manómetro del ventilador. En tal caso se origina un gradiente de presión entre los alvéolos y la vía aérea superior que el paciente debe vencer, generando una presión negativa de magnitud igual a la suma de la auto-PEEP y la presión del *trigger*. Esto se traduce en un aumento del trabajo respiratorio y en la presencia de esfuerzos inspiratorios ineficaces para disparar el *trigger* del ventilador. La aplicación de PEEP externa con un valor que no exceda del 80 % del nivel actual de auto-PEEP permitirá contrarrestarla y disminuirá el esfuerzo necesario para activar el *trigger*, sin afectar a la cuantía de la PEEP total.

Una PEEP excesiva puede producir barotrauma y descenso del gasto cardíaco. En caso de enfermedad pulmonar unilateral (neumonía, contusión), la PEEP puede empeorar la oxigenación porque la sobredistensión de las unidades alveolares sanas provoca una redistribución del flujo sanguíneo hacia las zonas menos ventiladas del pulmón, aumentando el *shunt* intrapulmonar.

[Volver a índice](#)

9.2.9 Hiperinsuflaciones periódicas o suspiros

Un suspiro es una inspiración profunda que ocurre regularmente como parte del patrón respiratorio normal. Esta hiperinsuflación periódica fue muy popular durante las décadas de 1970 y 1980, y consistía en suministrar una o más respiraciones profundas, con un volumen 1,5 a 2 veces el volumen circulante prefijado y una periodicidad de tres o cuatro veces por hora. Posteriormente se demostró que no resultaban útiles y cayeron en desuso.

Con el advenimiento de la estrategia ventilatoria protectora pulmonar en los pacientes con SDRA, consistente en el uso de bajos volúmenes circulantes, se ha renovado el interés por la utilidad de los suspiros como una maniobra de reclutamiento alveolar. De hecho, algunos ventiladores actuales los aplican generando una PEEP intermitente sobre la presión espiratoria basal. En la práctica clínica, los suspiros sólo estarían justificados cuando se utilicen volúmenes bajos ($V_T < 7$ ml/kg) y como parte de las técnicas de fisioterapia respiratoria.

[Volver a índice](#)

9.3 Alarmas del ventilador

Los ventiladores mecánicos disponen de una serie de alarmas, cuyo objetivo es alertar al personal sobre la existencia de problemas en el sistema paciente-ventilador, lo cual constituye una importante medida de seguridad para el paciente. Las alarmas deben ajustarse a un nivel de sensibilidad que permita detectar fácilmente la aparición de sucesos críticos en el paciente, el ventilador y el circuito ventilatorio, pero al mismo tiempo debe impedir su activación indiscriminada ante situaciones no reales o de escasa importancia (falsas alarmas). La American Association for Respiratory Care ha clasificado las alarmas en tres niveles de prioridad, según la gravedad de la situación (véase la tabla 6).

Nivel 1. Amenaza vital
<ul style="list-style-type: none"> • Fallo de alimentación eléctrica • Interrupción del suministro de gases medicinales • Avería de la válvula espiratoria • Aporte excesivo de gas al paciente • Fallo de ciclado del ventilador
Nivel 2. Amenaza vital potencial
<ul style="list-style-type: none"> • Fuga del circuito ventilatorio • Mal funcionamiento del mezclador de aire-oxígeno • Autociclado • Relación I:E inapropiada
Nivel 3. Peligro potencial
<ul style="list-style-type: none"> • Cambio en la mecánica pulmonar • Presencia de auto-PEEP

Tabla 6. Niveles de prioridad de las alarmas de un ventilador.

En general, los ventiladores poseen dos tipos de alarmas: unas no ajustables, que se activan en caso de mala función del ventilador, avería de la válvula espiratoria, fallo de la fuente de gases presurizados o interrupción de la alimentación eléctrica, y otras programables en relación con la entrega de los gases al paciente. Las alarmas esenciales (véase la tabla 7) que deben ajustarse al inicio de la ventilación mecánica son las de presión inspiratoria, volumen espirado (circulante y minuto), FR, FiO₂ y apnea:

- *Presión de la vía aérea.* La alarma de presión inspiratoria máxima suele establecerse en 10 cm H₂O por encima de la presión pico de la vía aérea, y cuando se alcanza este límite finaliza la inspiración. Suele activarse en caso de tos, secreciones abundantes, reducción de la distensibilidad pulmonar o acodamiento del tubo endotraqueal o del circuito ventilatorio. La alarma de presión inspiratoria mínima se programa habitualmente en 5 a 10 cm H₂O por debajo de la presión pico de la vía aérea, y su activación es indicativa de desconexión o presencia de fugas en el circuito ventilatorio.
- *Volumen espirado.* Con frecuencia hay alarmas separadas para valores altos y bajos del volumen minuto y del volumen exhalado. Los límites se establecen un 10 % a un 15 % por encima y por debajo del volumen prefijado.
- *Frecuencia respiratoria.* Dado que la taquipnea es un signo de trabajo respiratorio excesivo, debe ajustarse un límite de frecuencia respiratoria alta (> 35 resp/min), sobre todo si utiliza una modalidad de respiración espontánea.
- *Fracción inspirada de oxígeno.* Para poder detectar averías en el mezclador de gases o problemas con la célula de oxígeno es útil poder fijar un intervalo de posible variación de la FiO₂ en torno a un 5 % por encima y por debajo del nivel ajustado.
- *Apnea.* En las modalidades de respiración espontánea es importante disponer de una alarma de apnea, que suele prefijarse como el intervalo de tiempo que transcurre entre dos ciclos respiratorios consecutivos, es decir, el periodo de apnea sería mayor que el T_{TOT} y menor que 2 × T_{TOT}, habitualmente 20 s. En el momento en que el paciente dejara de respirar, la activación de la alarma de apnea provocaría el cambio a ventilación asistida-controlada, y se permanecería en ese modo hasta

que la alarma se repusiera manualmente o se seleccionara otra forma de ventilación. Esta ventilación de respaldo o de apnea suele programarse con un volumen circulante de 8 a 10 ml/kg, una FR de 8 a 12 resp/min y un alto porcentaje de oxígeno (80-100 %).

- *Otras alarmas.* Algunos ventiladores disponen además de alarmas que notifican la inversión de la relación I:E (TI menos de la mitad del T_{TOT}) o la mala programación de algunos parámetros ventilatorios.

Alarma	Programación
Presión de la vía aérea: <ul style="list-style-type: none"> • Máxima presión inspiratoria • Mínima presión inspiratoria • Mínima PEEP 	10 cm H ₂ O > presión pico 5-10 cm H ₂ O < presión pico 2-5 cm H ₂ O < PEEP
Volumen espirado: <ul style="list-style-type: none"> • Volumen minuto • Volumen circulante 	10-15 % > y < volumen minuto 10-15 % > y < volumen circulante
Frecuencia respiratoria	> 35 resp/min
Fracción inspiratoria de oxígeno	5 % > y < F _I O ₂
Apnea	20 s

Tabla 7. Programación de las alarmas principales en el ventilador.

[Volver a índice](#)

9.4 Decálogo para el inicio de la ventilación mecánica

Los diez aspectos esenciales a tener en cuenta cuando va a iniciarse el soporte ventilatorio se resumen en la tabla 8.

<ol style="list-style-type: none"> 1. Verificar el adecuado funcionamiento del ventilador con un simulador artificial de pulmón, revisando la alimentación eléctrica y la fuente de gases medicinales 2. Constatar la fracción inspirada de oxígeno 3. Fijar los parámetros del ventilador: modo ventilatorio, <i>trigger</i>, volumen circulante, frecuencia respiratoria, flujo inspiratorio, relación I:E, PEEP 4. Efectuar los correspondientes control y programación de las alarmas 5. Tener siempre disponible el material necesario para realizar reintubación endotraqueal si fuera preciso 6. Verificar las condiciones del equipo de aspiración 7. Disponer de un balón autoinflable con fuente de oxígeno para ventilación manual 8. Asegurar la correspondiente humidificación del sistema 9. Controlar que el paciente se halle siempre conectado al monitor de electrocardiograma y pulsioximetría 10. Conectar el paciente al ventilador, auscultar ambos campos pulmonares y comprobar el adecuado ciclado de la máquina, los valores de presión en la vía aérea y el volumen espirado

Tabla 8. Decálogo de la ventilación mecánica.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- Los objetivos principales de la ventilación mecánica son mejorar el intercambio gaseoso y reducir

el trabajo respiratorio.

- La indicación de soporte ventilatorio debe basarse fundamentalmente en criterios clínicos.
- La modalidad inicial debe ser la asistida-controlada, y los parámetros ventilatorios y las alarmas esenciales deben estar estandarizados y han de prefijarse como parte de la programación inicial del ventilador.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, *et al.* Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338: 347-54.

Chatburn RL, editor. *Fundamentals of mechanical ventilation. A short course in the theory and application of mechanical ventilators.* Cleveland Heights: Mandu Press Ltd.; 2003.

Hess DR, Kacmarek RM, editores. *Essentials of mechanical ventilation.* 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2002.

Holets S, Hubmayr RD. Setting the ventilator. En: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation.* 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 163-81.

Laghi F, Tobin MJ. Indications for mechanical ventilation. En: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation.* 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 129-62.

Lauren H, Pearl R. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2000; 28: 579-81.

McIntyre NR. Setting the frequency-tidal volume pattern. *Respir Care.* 2002; 47: 266-74.

Pilbeam SP, Cairo JM, editores. *Mechanical ventilation. Physiological and clinical applications.* 4th ed. St. Louis: Mosby; 2006.

The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1301-8.

Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med.* 2001; 344: 1986-96.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 8 Tratamiento del paciente ventilado mecánicamente

Objetivos

- Destacar la importancia de la valoración clínica del paciente ventilado.
- Determinar cuándo y cómo ajustar los parámetros ventilatorios.
- Cómo adaptar el paciente al ventilador.
- Reconocer el empeoramiento súbito del paciente ventilado.
- Interpretar de forma adecuada las alarmas del ventilador.

- 1 Los primeros 30 minutos de ventilación mecánica
 - 2 Evaluación clínica del paciente ventilado
 - 3 Ajuste de los parámetros en el ventilador
 - 3.1 Regulación de la oxigenación
 - 3.1.1 Ajuste de la FIO₂
 - 3.1.2 Modificación de la presión media de la vía aérea
 - 3.1.3 Aplicación de PEEP
 - 3.1.4 Maniobras de reclutamiento alveolar
 - 3.2 Regulación de la ventilación
 - 4 Relación entre los parámetros ventilatorios
 - 5 Adaptación del paciente al ventilador
 - 6 Cuidados generales del paciente ventilado
 - 6.1 Humidificación
 - 6.2 Cambios de posición
 - 7 Crisis en el paciente ventilado mecánicamente
 - 7.1 El paciente que lucha con el ventilador
 - 7.1.1 Actuación inicial ante el paciente que lucha con el ventilador
 - 8 Hipotensión arterial tras el inicio de la ventilación mecánica
 - 9 Alarmas del ventilador
 - 9.1 Tipos de alarma
- Puntos clave
- Bibliografía recomendada

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente
APÉNDICES
Índices y fórmulas
Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada Buscar x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

1 Los primeros 30 minutos de ventilación mecánica

Tras el inicio de la ventilación mecánica es necesario hacer una primera

valoración de los elementos que componen el sistema paciente-ventilador. Una vez conectado el paciente al ventilador, debe auscultarse el tórax para comprobar la simetría de la ventilación, indicativa, entre otras cosas, de una posición idónea del tubo endotraqueal. La presión del neumotaponamiento del tubo endotraqueal, medida en espiración, debe mantenerse por debajo de 30 cm H₂O (20-25 mm Hg) para reducir la posibilidad de daño traqueal. Asimismo, es importante determinar la variación que experimentan algunos parámetros vitales, como la frecuencia cardíaca y la presión arterial, en respuesta a la ventilación mecánica.

La adecuación de la oxigenación y de la ventilación ha de evaluarse mediante una gasometría arterial realizada 10 a 20 minutos después de iniciar el soporte ventilatorio. Posteriormente, la pulsioximetría y la capnografía permitirán la monitorización no invasiva del intercambio gaseoso. Una radiografía de tórax servirá de referencia para futuros estudios y permitirá confirmar la situación óptima del tubo endotraqueal en el tercio medio de la tráquea, a una distancia de 3 a 5 cm por encima de la carina.

Por otra parte, es preciso comprobar el correcto funcionamiento del ventilador, la adecuada programación de los parámetros ventilatorios y el establecimiento de los límites de las alarmas. No debe olvidarse proporcionar una humidificación apropiada, habitualmente mediante un intercambiador de calor y humedad intercalado entre la vía aérea artificial y la pieza en Y del circuito ventilatorio.

[Volver a índice](#)

2 Evaluación clínica del paciente ventilado

El aspecto más sencillo y efectivo para evaluar a un paciente sometido a ventilación mecánica es la observación clínica detallada. No obstante, un simple «vistazo desde la puerta» puede proporcionar información importante sobre su estado actual. Así, el color de la piel, el nivel de consciencia, la frecuencia respiratoria (FR), el trabajo respiratorio, la simetría en el movimiento de la pared torácica y los parámetros del monitor de cabecera pueden observarse a distancia y proporcionan una impresión global del grado de confort y de la sincronía del paciente con el ventilador.

Periódicamente debe realizarse una exhaustiva exploración clínica centrada en el tórax, que incluya inspección, palpación, percusión y auscultación. Aunque la ventilación mecánica distorsiona en gran medida los signos físicos, la valoración de la simetría en la expansión torácica y la presencia o ausencia de sonidos respiratorios permitirán acotar las posibilidades diagnósticas. En general, los hallazgos exploratorios diferirán según la condición de que se trate, y su causa puede confirmarse monitorizando las presiones en el ventilador y con una exploración radiográfica del tórax.

[Volver a índice](#)

3 Ajuste de los parámetros en el ventilador

Aproximadamente unos 15 minutos después de iniciar la ventilación mecánica debe realizarse una gasometría arterial para valorar el intercambio gaseoso y poder modificar en el ventilador los parámetros de oxigenación y ventilación. Es importante que no se modifique más de un parámetro cada vez, y comprobar el efecto de dicho cambio mediante la monitorización del intercambio gaseoso y de la mecánica ventilatoria.

[Volver a índice](#)

3.1 Regulación de la oxigenación

La oxigenación puede regularse ajustando la F_{IO_2} , manipulando la presión media de la vía aérea, aplicando presión positiva al final de la espiración (PEEP, *positive end expiratory pressure*) y practicando maniobras de reclutamiento alveolar.

[Volver a índice](#)

3.1.1 Ajuste de la F_{IO_2}

Con el fin de evitar la toxicidad por oxígeno, la F_{IO_2} debería mantenerse, siempre que sea posible, por debajo de 0,6 (idealmente en 0,4-0,5), para conseguir como mínimo una PaO_2 de 60 mm Hg y una SaO_2 del 90 %. Sin embargo, este objetivo no siempre puede lograrse y en ocasiones será necesario aplicar una F_{IO_2} en valores tóxicos.

[Volver a índice](#)

3.1.2 Modificación de la presión media de la vía aérea

Cuando la PaO_2 permanece muy baja con una F_{IO_2} alta, deben considerarse otras opciones para mejorar la oxigenación. Uno de los métodos que pueden utilizarse es el aumento de la presión media de la vía aérea. Esta presión es el promedio de la presión aplicada al pulmón durante todo el ciclo ventilatorio, y está relacionada con los factores que afectan a la ventilación: presión inspiratoria, PEEP total (extrínseca e intrínseca), relación I:E (tiempo inspiratorio y FR) y patrón de flujo inspiratorio.

La prolongación del tiempo inspiratorio permite aumentar la presión media, manteniendo un nivel constante de ventilación, sin incrementar la presión pico alveolar, siempre que no se desarrolle auto-PEEP. Durante la ventilación controlada por volumen, la generación de auto-PEEP induce un aumento de la presión meseta, debido a que el volumen circulante es constante. Por el contrario, en la ventilación controlada por presión, la auto-PEEP produce una reducción del volumen circulante, ya que la presión pico inspiratoria se mantiene constante y el gradiente de presión que establece el volumen decrece.

[Volver a índice](#)

3.1.3 Aplicación de PEEP

Cuando se aplica PEEP, el cierre de la válvula espiratoria del ventilador produce el atrapamiento de cierta cantidad de presión y volumen en los pulmones, que puede prevenir o revertir el colapso alveolar y reducir el *shunt*, con lo cual mejoran la distensibilidad pulmonar y la oxigenación arterial. El principal efecto de la PEEP durante el soporte ventilatorio mecánico es la prevención del desreclutamiento alveolar, y está indicada cuando en la radiografía de tórax hay infiltrados alveolares bilaterales, atelectasias recurrentes con baja capacidad residual funcional o la PaO_2 es < 60 mm Hg con una $F_{IO_2} > 0,6$.

La aplicación de PEEP debe iniciarse a 5 cm H_2O y aumentar 3 a 5 cm H_2O aproximadamente cada 15 minutos hasta obtener un grado de oxigenación óptimo, definido como aquel que permita descender la F_{IO_2} por debajo de 0,5 ($PaO_2/F_{IO_2} \geq 300$) sin provocar afectación hemodinámica.

La PEEP no debe retirarse de forma abrupta, sino que debe reducirse lentamente en decrementos de 2 a 5 cm H_2O cada 2 a 4 horas, mientras la F_{IO_2} permanezca por debajo de 0,5 y la PaO_2 o la SaO_2 no desciendan más del 20 % de su valor con la PEEP previa. El descenso súbito de la PEEP

provocará colapso alveolar, e incluso edema pulmonar en los pacientes con afectación de la función ventricular izquierda y balance positivo de fluido.

[Volver a índice](#)

3.1.4 Maniobras de reclutamiento alveolar

Una maniobra de reclutamiento consiste en un incremento mantenido de la presión en el interior de los pulmones, con el fin de reclutar o abrir tantas unidades alveolares colapsadas como sea posible. Una vez realizado el reclutamiento, los alvéolos se mantienen inflados al final de la espiración mediante el uso de un nivel apropiado de PEEP (2 cm H₂O por encima del punto de inflexión inferior en la curva estática de presión-volumen). Esta maniobra suele utilizarse como parte de la estrategia de ventilación con bajo volumen circulante en el síndrome de distrés respiratorio agudo durante las primeras 24 a 48 horas. Se han descrito varios tipos de maniobras de reclutamiento: inflación sostenida de 40 cm H₂O durante un minuto, repetida con un intervalo de 15 minutos, elevación progresiva de la PEEP en tándem con la presión inspiratoria en modo controlado por presión y aplicación de tres suspiros consecutivos por minuto durante una hora.

[Volver a índice](#)

3.2 Regulación de la ventilación

En la ventilación controlada por volumen, las alteraciones de la ventilación (acidosis y alcalosis respiratoria) pueden regularse modificando el volumen circulante o la FR, o ambos. Durante la ventilación controlada por presión, el volumen circulante variará directamente con el nivel de presión inspiratoria.

El ajuste del volumen minuto debe dirigirse a conseguir un equilibrio ácido-base normal, basado en el pH (> 7,30) y no siempre en la PaCO₂. Esto es importante sobre todo en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hipercapnia crónica, en quienes conseguir una PaCO₂ normal produciría alcalosis metabólica poshipercápnica y dificultaría el proceso de retirada del soporte ventilatorio, ya que estos enfermos no pueden generar el esfuerzo muscular necesario para mantener la PaCO₂ en valores normales.

[Volver a índice](#)

4 Relación entre los parámetros ventilatorios

Los parámetros establecidos en el ventilador están interrelacionados, de manera que el cambio en uno de ellos producirá variación en los otros. Por otra parte, la manipulación de los diferentes parámetros ventilatorios repercutirá en las propiedades mecánicas del sistema respiratorio (véase la tabla 1).

Cambio	Presión pico	Presión media	Tiempo inspiratorio	Tiempo espiratorio
↑ V_T	Aumenta	Aumenta	Aumenta	Disminuye
↑ Frecuencia respiratoria	Igual o aumenta	Aumenta	–	Disminuye
↑ Flujo (constante)	Aumenta	Aumenta o disminuye	Disminuye	Aumenta
Flujo decelerado (auto)	Disminuye	Variable	Aumenta	Disminuye
↑ Tiempo inspiratorio	–	Aumenta	–	–
↑ PEEP	Aumenta	Aumenta	–	–
↓ Distensibilidad	Aumenta	Aumenta	–	–
↑ Resistencia	Aumenta	Aumenta	–	–

Tabla 1. Efectos de la manipulación de diferentes parámetros ventilatorios durante la ventilación por volumen.

El aumento del volumen circulante (V_T) requiere una prolongación del tiempo inspiratorio (T_i) para que pueda ser suministrado al paciente. A fin de mantener una relación I:E constante, habrá que reducir la FR o aumentar el flujo inspiratorio (\dot{V}):

$$V_T = \dot{V} \times T_i.$$

El aumento de la FR producirá una reducción del tiempo de ciclo total (T_{TOT}). Si el flujo o el tiempo inspiratorio no se modifican, esto ocasionará un acortamiento del tiempo espiratorio (T_E), con riesgo de atrapamiento aéreo y desarrollo de auto-PEEP. En esta situación deberá reducirse el tiempo inspiratorio o aumentar el flujo, con el fin de mantener una relación I:E constante.

El aumento del flujo inspiratorio dará lugar a un acortamiento del tiempo inspiratorio, y si la FR no varía se reducirá la relación I:E. El principal problema con flujos muy rápidos es que el ventilador no dispone de suficiente tiempo para aportar el volumen circulante prefijado, con lo cual provoca hipoventilación y desadaptación del paciente. Por el contrario, flujos muy lentos producirán un alargamiento excesivo del tiempo inspiratorio, y si la FR no se reduce se desarrollará atrapamiento aéreo:

$$\dot{V} = V_T / T_i.$$

El aumento del tiempo inspiratorio, bien por selección directa en el ventilador, por reducción del flujo o mediante la aplicación de una pausa inspiratoria, puede producir inversión de la relación I:E ($I:E \geq 1:1$), con posibilidad de inducir auto-PEEP si no se manipula la FR:

$$T_i = V_T / \dot{V}.$$

[Volver a índice](#)

5 Adaptación del paciente al ventilador

El paciente ventilado mecánicamente debe aparecer confortable, respirando en fase con el ventilador, y tener una elevación bilateral y uniforme del tórax. En las fases iniciales del soporte ventilatorio los pacientes pueden requerir sedación, analgesia o parálisis muscular para lograr una adecuada adaptación al ventilador y mejorar el confort durante la realización de determinados procedimientos, tales como la intubación endotraqueal o la cateterización

venosa central. Los agentes disponibles para facilitar la ventilación mecánica incluyen hipnótico-sedantes, analgésicos opiáceos y relajantes musculares, administrados solos o en combinación (véase la tabla 2).

Fármaco	Grupo farmacológico	Bolo intravenoso	Infusión continua
Hipnótico-sedantes: • Midazolam • Propofol	Benzodiacepina Alquiflenol	0,02-0,08 mg/kg 2-2,5 mg/kg	0,04-0,2 mg/kg/h 1-3 mg/kg/h
Analgésicos opiáceos: • Morfina • Fentanilo	Opiáceo Opiáceo	2,5-5 mg 0,5-1,5 µg/kg	2-10 mg/h 50-350 µg/h
Relajantes musculares: • Succinilcolina • Cis-atracurio • Vecuronio	Relajante despolarizante Relajante no despolarizante Relajante no despolarizante	1-1,5 mg/kg 0,2 mg/kg 0,08-0,1 mg/kg	Sólo intubación 1-5 µg/kg/min 0,8-1,7 µg/kg/min

Tabla 2. Fármacos utilizados para la adaptación del paciente al ventilador.

Entre los hipnótico-sedantes, los fármacos más utilizados son las benzodiacepinas y el propofol. Las primeras inducen, además, amnesia anterógrada, lo que evita el recuerdo de la experiencia desagradable que suponen la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica. Por el contrario, los opiáceos se emplean para provocar sedación y analgesia, habitualmente asociados a los fármacos antes citados. El grado de sedación puede monitorizarse mediante la escala de Ramsay o utilizando el índice biespectral, basado en el electroencefalograma de los lóbulos frontales.

Considerando los numerosos efectos indeseables (polineuropatía, miopatía o bloqueo neuromuscular prolongado), el uso de relajantes musculares debería de evitarse, y en todo caso limitarse a aquellas situaciones en que la sedación o la analgesia resultan insuficientes para facilitar la ventilación controlada. Siempre han de ir precedidos de un fármaco sedante a dosis adecuadas, y deben suspenderse lo antes posible. Debido a su corta duración de acción (5 minutos), los agentes despolarizantes como la succinilcolina sólo se utilizarán para permitir la intubación endotraqueal, mientras que los fármacos no despolarizantes se emplean para una relajación prolongada, con el fin de asegurar el control de la ventilación. El grado de parálisis muscular debe monitorizarse con un neuroestimulador que permita aplicar una serie de estímulos eléctricos («tren de cuatro») a un nervio periférico, preferentemente el nervio cubital a nivel de la muñeca.

[Volver a índice](#)

6 Cuidados generales del paciente ventilado

6.1 Humidificación

Normalmente el gas inspirado sufre un acondicionamiento en la vía aérea, de manera que llega a los alvéolos saturado por completo de agua a temperatura corporal (37 °C, humedad relativa del 100 %). El punto en que el aire alcanza esta temperatura y humedad está situado justo por debajo de la carina. Por encima de ella, el calor y la humedad tienen que añadirse al gas inspirado y proceden del gas espirado. Los pacientes con una vía aérea artificial (tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía) tienen puenteada

gran parte de esta área, de manera que necesitan un dispositivo externo de humidificación en el circuito ventilatorio. Hay dos grandes grupos de humidificadores: de calentamiento activo o cascadas, e intercambiadores de calor y humedad. Estos últimos, también llamados «narices artificiales» o humidificadores higroscópicos, son los que más se utilizan en los pacientes sometidos a ventilación mecánica. Proporcionan una humidificación pasiva de la mezcla inspirada de aire y oxígeno a partir del calor y la humedad recogidos previamente en el gas espirado por el paciente (véase la figura 1).

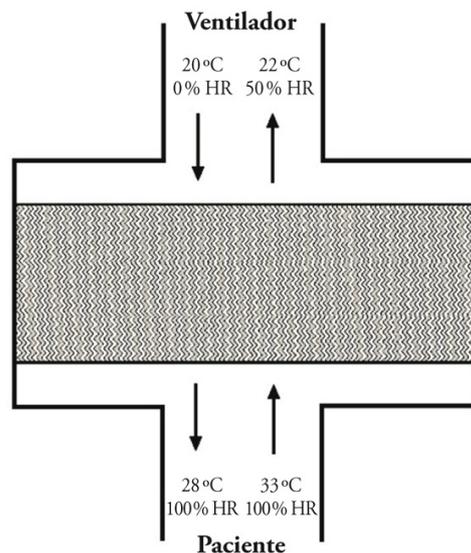


Figura 1. Esquema de un intercambiador de calor y humedad. HR: humedad relativa.

Estos humidificadores constituyen una alternativa interesante a las cascadas, pues no precisan electricidad y tienen un bajo coste. Sin embargo, la resistencia y el espacio muerto que llevan asociados pueden ser problemáticos, ya que aumentan el trabajo respiratorio y el requerimiento ventilatorio, en particular cuando el volumen circulante es bajo. En los pacientes con ventilación mecánica prolongada o con secreciones abundantes, la humidificación proporcionada por estos sistemas puede resultar insuficiente, y en estos casos es preferible un humidificador activo.

[Volver a índice](#)

6.2 Cambios de posición

Habitualmente los pacientes sometidos a ventilación mecánica están inmovilizados en decúbito supino y corren el riesgo de desarrollar atelectasias y úlceras por presión. Por ello, es necesario realizar cambios posturales frecuentes girándolos lateralmente o bien utilizar camas cinéticas especiales que realizan la rotación de forma continua. Por otra parte, en los pacientes ventilados que reciben nutrición enteral se ha demostrado que elevar la cabecera de la cama de 30° a 45° reduce el riesgo de aspiración de contenido gástrico, y por tanto la incidencia de neumonía asociada al ventilador.

Ya que la mayoría de los procesos parenquimatosos afectan al pulmón de manera no homogénea, las alteraciones en la postura pueden influir notablemente en el intercambio gaseoso.

[Volver a índice](#)

7 Crisis en el paciente ventilado mecánicamente

Las «crisis» se definen como aquellos sucesos adversos que surgen de forma súbita durante el transcurso de la ventilación mecánica en un paciente crítico previamente estable. Pueden manifestarse como desadaptación, o bien detectarse por un empeoramiento de la fisiología del paciente. Estos sucesos, potencialmente graves, requieren una evaluación sistemática del sistema paciente-ventilador (desde el paciente hasta la toma de gases), con el fin de identificar lo más rápidamente posible la causa que los produce.

[Volver a índice](#)

7.1 El paciente que lucha con el ventilador

El paciente, el ventilador y las conexiones (tubo endotraqueal y circuito ventilatorio) forman un sistema cuyos componentes deben funcionar de forma armónica. Si no hay una buena sincronía, se produce desadaptación de la ventilación mecánica y el enfermo «lucha» contra el ventilador. En contraste con otros pacientes, la comunicación con un enfermo intubado es muy difícil, ya que el tubo endotraqueal le impide hablar, y la información debe obtenerse a partir de la naturaleza de los signos clínicos. Las consecuencias pueden ser deletéreas para el intercambio gaseoso, la mecánica respiratoria y la hemodinámica del paciente, manifestándose por respiración laboriosa, auscultación pulmonar anormal, asincronía con el ventilador y alteración de los parámetros fisiológicos monitorizados (véase la tabla 3).

<ul style="list-style-type: none">• Taquipnea• Taquicardia• Hipertensión o hipotensión arterial• Arritmias cardíacas• Cianosis• Sudoración profusa• Aleteo nasal• Uso de la musculatura accesoria:<ul style="list-style-type: none">– Tiraje intercostal, supraesternal o supraclavicular– Movimiento paradójico toracoabdominal• Hallazgos auscultatorios anormales• Respiración asincrónica con el ventilador• Cambios en los parámetros monitorizados:<ul style="list-style-type: none">– Intercambio gaseoso:<ul style="list-style-type: none">- Desaturación- Aumento o disminución del CO₂ espirado– Mecánica respiratoria:<ul style="list-style-type: none">- Alarma de presión máxima de la vía aérea- Elevación de la presión meseta- Disminución del volumen exhalado

Tabla 3. Manifestaciones clínicas del paciente que lucha con el ventilador.

En esta situación, la pulsioximetría revelará una desaturación y la capnografía mostrará variaciones del CO₂ espirado, que deben confirmarse, si el tiempo lo permite, mediante una gasometría arterial. La observación de los trazados de presión y flujo mostrados en el ventilador nos orientará sobre si el origen de la crisis es pulmonar o se encuentra en la vía aérea. Cuando se activa la alarma de presión máxima de la vía aérea es útil determinar al mismo tiempo el valor de la presión meseta, ya que un aumento de la presión pico sin un incremento proporcional en la presión meseta indica una elevación de la resistencia al flujo (secreciones, broncoespasmo, obstrucción del tubo endotraqueal...), mientras que el incremento proporcional de ambas presiones señala una disminución de la distensibilidad pulmonar (atelectasia, neumotórax, edema pulmonar, auto-PEEP...). Por el contrario, la hipoxemia

aguda no acompañada de cambios en la mecánica respiratoria probablemente es secundaria a una embolia pulmonar (véase la figura 2). En la curva de flujo-tiempo puede observarse que el flujo espiratorio no llega a cero al final de la espiración, lo cual refleja la presencia de auto-PEEP, o bien puede verse un patrón en «dientes de sierra», indicativo de secreciones excesivas.

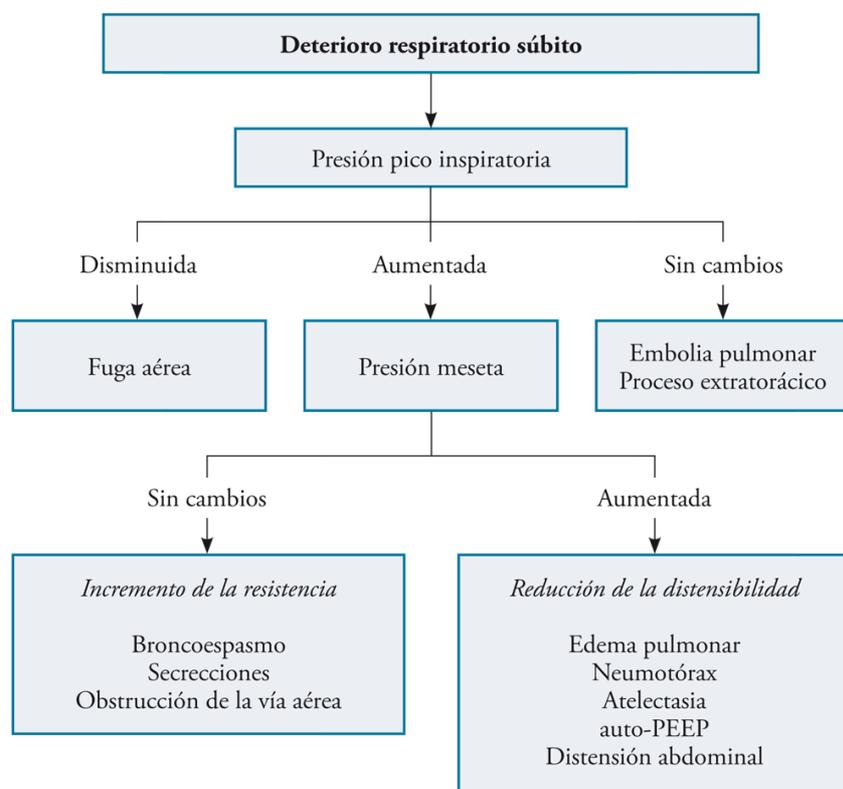


Figura 2. Examen de las presiones de la vía aérea para determinar la causa más probable del deterioro respiratorio súbito.

[Volver a índice](#)

7.1.1 Actuación inicial ante el paciente que lucha con el ventilador

Un paciente que lucha o respira contra el ventilador es una situación que no sólo aterra al paciente, sino también al personal que está a su cuidado. Si el médico no es capaz de encontrar el origen del problema y solucionarlo con urgencia, el paciente puede morir en pocos minutos. A veces el motivo está claro y se resuelve con rapidez, pero cuando la causa no es evidente, la responsabilidad principal del médico es asegurar la ventilación adecuada del paciente antes de proceder al diagnóstico, y una vez lograda la estabilización, realizar una revisión de las posibles causas.

Después de desconectar el ventilador debe ventilarse manualmente al paciente con una bolsa autoinflable y oxígeno al 100 %, evitando la generación de una presión inspiratoria excesiva y utilizando una válvula externa de PEEP si el paciente estaba recibiendo una PEEP alta (≥ 10 cm H₂O). Esta maniobra permite valorar las características del pulmón, ya que la presión de insuflación necesaria refleja de alguna forma la distensibilidad y la resistencia de la vía aérea. El alivio inmediato de la dificultad respiratoria indica que el problema proviene del ventilador o de su circuito externo, mientras que su persistencia implica que el origen está en el propio paciente o en la vía aérea artificial (véase la tabla 4). Sólo cuando se han descartado o corregido las causas más probables de la crisis y el paciente continúa desadaptado y ansioso, estarían indicadas medidas farmacológicas tales como opiáceos o benzodiacepinas, y en último extremo relajantes

musculares.

Problemas relacionados con el paciente	Problemas relacionados con el ventilador
<ul style="list-style-type: none">• Complicaciones de la vía aérea artificial• Obstrucción del tubo endotraqueal• Neumotórax• Broncoespasmo• Secreciones• Atelectasias• Edema pulmonar• Desarrollo de auto-PEEP• Embolia pulmonar• Progresión de la enfermedad subyacente• Cambio en la posición corporal• Distensión abdominal• Agitación• Ansiedad• Estado de transición entre sueño y despertar• Distrés inducido por fármacos	<ul style="list-style-type: none">• Problemas del circuito ventilatorio:<ul style="list-style-type: none">– Fugas– Desconexiones– Acumulación de agua– Dispositivos que aumentan el espacio muerto• Mal funcionamiento del ventilador:<ul style="list-style-type: none">– Montaje erróneo de las válvulas– Fallo de alimentación eléctrica– Fallo de suministro de gases– Fallo de las alarmas• Programación inadecuada del ventilador:<ul style="list-style-type: none">– Modalidad incorrecta– Volumen circulante insuficiente– Sensibilidad mal ajustada– Tiempo inspiratorio inapropiado– Flujo inspiratorio bajo– PEEP extrínseca mal programada

Tabla 4. Factores causales de las crisis en el paciente ventilado.

[Volver a índice](#)

8 Hipotensión arterial tras el inicio de la ventilación mecánica

Es habitual que antes de instaurar la ventilación mecánica el paciente presente signos de hiperactividad simpática como consecuencia de hipoxemia, hipercapnia, acidosis y ansiedad. La reducción del retorno venoso que produce la ventilación con presión positiva, junto con la disminución del tono simpático asociada con la mejoría del intercambio gaseoso y el alivio de la situación de estrés, así como la posible existencia de hipovolemia y el uso concomitante de fármacos sedantes, conforman los factores causantes de hipotensión arterial en los minutos siguientes al inicio del soporte ventilatorio. Por otra parte, la alta presión pleural asociada a la ventilación mecánica, en particular si se aplica PEEP o hay auto-PEEP, también contribuye a dicha inestabilidad hemodinámica.

En estos pacientes debe realizarse una rápida expansión de la volemia con cristaloides o coloides, mientras se toman medidas para reducir la presión pleural, disminuyendo el volumen circulante o la FR, o ambos. Asimismo, la FiO_2 se ha de aumentar al 100 %. Si estas medidas no restauran rápidamente la circulación, deben considerarse otros posibles problemas, como neumotórax o isquemia miocárdica.

El paciente puede ser desconectado del ventilador y ventilado manualmente, con el fin de valorar la carga respiratoria y observar la respuesta de la presión arterial al breve periodo de suspensión de la ventilación mecánica.

Cuando a pesar de estas medidas el paciente continúa hipotenso, deben administrarse fármacos vasopresores.

[Volver a índice](#)

9 Alarmas del ventilador

El mejor medio de evitar errores y complicaciones durante la ventilación mecánica es la presencia continua de personal cualificado a la cabecera del paciente. Dado que esto no siempre es posible, es necesario confiar en las alarmas del ventilador, pero teniendo muy en cuenta que sólo se activan ante cambios críticos en el estado del paciente.

Los ventiladores modernos están dotados de numerosas alarmas sonoras y visuales que alertan de que se ha producido un cambio en el estado fisiológico del paciente o de que el ventilador no funciona correctamente. Estas alarmas deben tener la suficiente sensibilidad para detectar con facilidad un suceso crítico, pero no deberían activarse ante situaciones engañosas, ya que esto puede reducir la sensibilidad del personal, con consecuencias potencialmente catastróficas. Dependiendo de la gravedad de la situación y de la rapidez con que debe actuarse, las alarmas están organizadas en tres niveles de prioridad (véase la figura 3). En cualquier caso, nunca debe silenciarse una alarma sin haber determinado previamente la causa que la ha provocado.

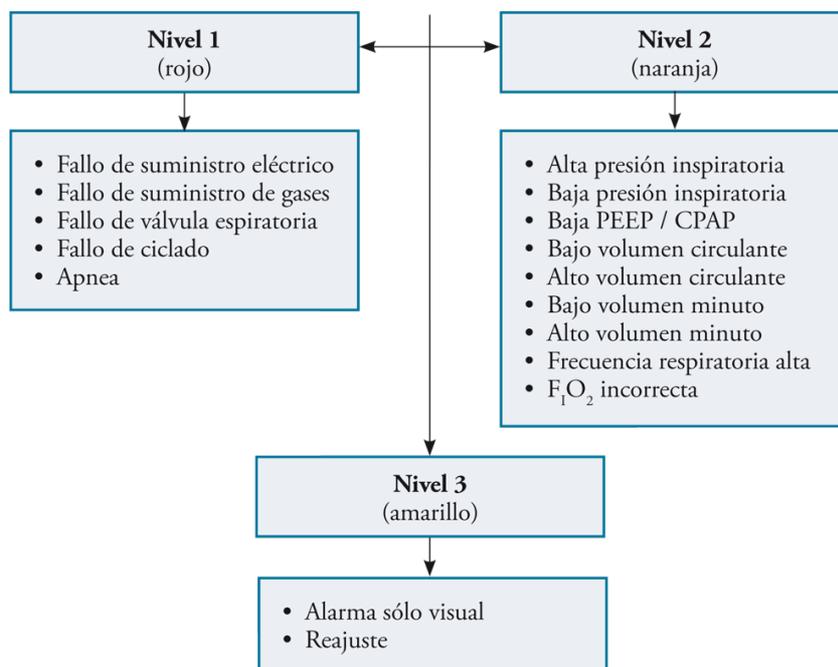


Figura 3. Niveles de prioridad de las alarmas del ventilador.

[Volver a índice](#)

9.1 Tipos de alarma

- **Alarma de baja presión inspiratoria.** La activación de esta alarma indica la presencia de fugas o desconexiones en el sistema paciente-ventilador. Cuando se activa la alarma de presión inspiratoria mínima, en primer lugar debe comprobarse que el paciente está siendo ventilado, y a menos que sea evidente la desconexión del ventilador, se buscará la fuga desde el tubo endotraqueal hasta el propio ventilador, recurriendo si es necesario a ventilación manual.
- **Alarma de alta presión inspiratoria.** La activación de la alarma de presión inspiratoria máxima produce una finalización prematura de la inspiración y señala la existencia de problemas en la vía aérea, cambios en las características mecánicas del pulmón y la pared torácica (aumento de la resistencia o disminución de la distensibilidad) o anomalías en el circuito ventilatorio. Las causas más frecuentes se describen en la tabla 5.

- Problemas en la vía aérea:
 - Tos
 - Mordedura del tubo endotraqueal
 - Choque de la punta del tubo contra la pared traqueal
 - Migración del tubo hacia el bronquio principal derecho
 - Herniación del neumotaponamiento sobre el extremo distal del tubo
- Alteración en las propiedades mecánicas del pulmón:
 - Aumento de la resistencia de las vías aéreas:
 - Secreciones
 - Broncoespasmo
 - Reducción de la distensibilidad:
 - Neumotórax
 - Derrame pleural
 - Distensión abdominal
 - Asincronía paciente-ventilador
 - Desarrollo de auto-PEEP
- Anomalías en el circuito del ventilador:
 - Condensación de agua en el circuito del paciente
 - Acodamiento del circuito
 - Mal funcionamiento de las válvulas inspiratoria o espiratoria

Tabla 5. Causas de activación de la alarma de presión máxima en la vía aérea.

- *Alarma de apnea.* Durante las modalidades de respiración espontánea hay una alarma que detecta la ausencia de esfuerzo inspiratorio del paciente. El periodo de apnea es ajustable en la mayoría de los ventiladores modernos, y cuando se excede se activa la alarma y se suministra de forma automática una ventilación de respaldo previamente programada.
- *Alarma de bajo nivel de PEEP.* La alarma de PEEP baja se dispara cuando la presión de la vía aérea cae bajo la PEEP o la CPAP basales. Esta situación puede producirse en casos en que el ventilador no pueda compensar una fuga en el circuito, cuando el paciente realiza una inspiración activa que haga descender la presión por debajo del nivel de alarma programado, o si la válvula de demanda de flujo no responde de manera adecuada al esfuerzo inspiratorio del paciente.
- *Otras alarmas.* Alarma de volumen circulante alto y bajo, volumen minuto alto y bajo, FR elevada, FiO₂ alta y baja, relación I:E invertida, incompatibilidad de los parámetros ventilatorios programados, baja presión de la fuente de gas, fallo del suministro eléctrico y mal funcionamiento del ventilador.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- Tras la instauración de la ventilación mecánica es necesario comprobar el adecuado intercambio gaseoso del paciente.
- El ajuste de los parámetros ventilatorios debe hacerse de manera individual y escalonada, verificando el resultado de dicho cambio mediante una gasometría arterial o pulsioximetría.
- No hay que olvidar que la ventilación mecánica es una experiencia desagradable para el paciente, por lo que resulta esencial mantener unas adecuadas sedación y analgesia, al menos durante las primeras horas.
- Un empeoramiento súbito de la función respiratoria en el paciente ventilado requiere diferenciar claramente si la causa radica en el propio paciente o en el ventilador.
- Ante la activación de una alarma del ventilador, hay que investigar la causa que la ha provocado

Bibliografía recomendada

- Alex CG, Fahey PJ, Tobin MJ. What a clinician should do when a patient “fights the ventilator”. En: Mancebo J, Net A, Brochard L, editores. Mechanical ventilation and weaning. Heidelberg: Springer-Verlag; 2003. p. 100-17.
- Hickling KG. Targets during mechanical ventilation. En: Marini JJ, Slutsky AS, editores. Physiological basis of mechanical ventilation. New York: Marcel Dekker Inc.; 1998. p. 655-707.
- Hughes M, Black R, editores. Advanced respiratory critical care. New York: Oxford University Press; 2011.
- Kres JP, Hall JB. Pain control, sedation, and neuromuscular blockade. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 1093-108.
- Ricard JD. Humidification. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 1109-20.
- Schmidt GA, Hall JB. Management of the ventilated patient. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, editores. Principles of critical care. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 481-98.
- Tobin MJ, Jubran A, Laghi F. Patient-ventilator interaction. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163: 1059-63.

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 9 Ventilación mecánica en situaciones específicas

Objetivos

- Describir el mantenimiento de la ventilación mecánica en las situaciones clínicas más habituales.
- Analizar la estrategia de hipercapnia permisiva en el fallo respiratorio hipoxémico agudo.
- Describir la utilización de los cambios de posición en la hipoxemia que no responde.
- Comentar las estrategias ventilatorias en la patología pulmonar unilateral y la fístula broncopleurales.

Introducción

Durante la ventilación mecánica no deben perseguirse unos valores gasométricos normales sin tener en consideración el volumen circulante suministrado, la presión aplicada o la FiO_2 utilizada. Puesto que los objetivos fisiológicos de la ventilación mecánica varían considerablemente entre los pacientes y en un mismo paciente durante su curso evolutivo, una vez instituido el patrón ventilatorio deberá adaptarse a cada situación fisiopatológica particular. Un objetivo común a todos los pacientes ventilados, con independencia de la afección respiratoria subyacente, es el mantenimiento de la presión meseta por debajo de 30 cm H_2O .

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 distrés respiratorio agudo [SDRA]) y pacientes con enfermedad restrictiva crónica (véase la tabla 1). Por otra parte, hay dos situaciones clínicas especiales, la lesión pulmonar unilateral y la fístula broncopleurales, que plantean un reto para el médico a la hora de aplicar el soporte ventilatorio.

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente
APÉNDICES
Índices y fórmulas
Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

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 _{O₂}	<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

A/C: ventilación asistida-controlada; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PCV: *pressure control ventilation* (ventilación controlada por presión); PEEP: *positive end expiratory pressure* (presión positiva al final de la espiración); SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; VILI: *ventilator induced lung injury* (lesión pulmonar inducida por el ventilador).

¹ Cuando el paciente inicia la respiración espontánea.

² Hipercapnia permisiva.

Tabla 1. Parámetros ventilatorios adaptados a las situaciones específicas más comunes.

1 Pulmones normales

2 Obstrucción al flujo aéreo

2.1 Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

2.2 Estado asmático

3 Fallo respiratorio hipoxémico

3.1 Decúbito prono en pacientes con síndrome de distrés agudo

3.2 Hipercapnia permisiva

4 Enfermedad restrictiva crónica

5 Enfermedad pulmonar unilateral

6 Fístula broncopleural

Puntos clave

Bibliografía recomendada

1 Pulmones normales

La mayoría de los pacientes que precisan ventilación mecánica por fallo ventilatorio agudo o progresivo, secundario a depresión del sistema nervioso central o a enfermedad neuromuscular, 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. Cuando hay afectación neuromuscular, el curso ventilatorio a menudo es prolongado, debido a la lenta recuperación de la debilidad muscular. A pesar del bajo riesgo de barotrauma de estos pacientes, la apertura y el cierre repetidos de los alvéolos puede contribuir al desarrollo de lesión pulmonar, por lo que podría ser necesario reducir el volumen circulante a 6 ml/kg mientras se preserven el confort y el reclutamiento pulmonar.

[Volver a índice](#)

2 Obstrucción al flujo aéreo

2.1 Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Todos los pacientes con EPOC agudizada (bronquitis crónica o enfisema) deben ser considerados inicialmente candidatos a ventilación no invasiva. Cuando precisan intubación y ventilación invasiva, el problema fundamental que se presenta es el desarrollo de auto-PEEP (*positive end expiratory pressure* [presión positiva al final de la espiración]), atribuida principalmente a la limitación al flujo aéreo espiratorio, como consecuencia del aumento de la resistencia de las vías aéreas y de la pérdida del retroceso elástico pulmonar.

Puesto que la ventilación mecánica en estos pacientes suele instaurarse tras varios días de deterioro progresivo, el objetivo inicial será mantener la musculatura respiratoria en reposo durante un periodo no mayor de 24 a 48 horas, ya que el reposo durante más tiempo comporta un alto riesgo de debilidad y atrofia diafragmática.

El paciente con EPOC tiene acidosis respiratoria compensada, y deben evitarse a toda costa la hiperventilación y la inducción de alcalosis respiratoria, por lo que el patrón ventilatorio se adaptará a sus condiciones fisiológicas basales, reduciendo el volumen circulante y aumentando la frecuencia respiratoria (FR), para lograr una hipoventilación apropiada compatible con un pH normal.

Cuando el paciente inicia la inspiración espontánea, la presencia de auto-PEEP incrementa el gradiente de presión requerido para activar el *trigger* del ventilador, lo cual se traduce en una incapacidad de obtener una respiración asistida y en un aumento del trabajo respiratorio. En estos casos puede observarse que la FR del paciente excede a la frecuencia mostrada por el ventilador. 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).

[Volver a índice](#)

2.2 Estado asmático

El asma aguda grave que precisa ventilación mecánica se encuentra entre las enfermedades más difíciles de tratar. El aumento de la resistencia de las vías aéreas debido a broncoespasmo, edema de la mucosa y secreciones espesas hace que el atrapamiento aéreo resulte inevitable, y que se requieran presiones inspiratorias muy altas para suministrar el volumen circulante programado. De ahí que las principales preocupaciones 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 permisiva, ya que la posibilidad de desarrollar barotrauma sobrepasa los riesgos de la hipoventilación.

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 estaría indicada 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.

[Volver a índice](#)

3 Fallo respiratorio hipoxémico

Este tipo de fallo respiratorio está 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. El proceso más representativo es el SDRA, una afección heterogénea con áreas de colapso, zonas reclutables y regiones normales, por lo que el pulmón con distrés debe considerarse un pulmón de pequeño tamaño (*baby lung*). De acuerdo con esta concepción, el SDRA es una de las enfermedades con mayor riesgo de desarrollar una lesión pulmonar inducida por el ventilador.

Los objetivos principales durante la ventilación mecánica del paciente con SDRA son, por una parte, el mantenimiento de la presión meseta por debajo de 30 cm H₂O para evitar la sobredistensión pulmonar, y por otra aplicar una PEEP suficiente para mantener el reclutamiento de las unidades alveolares previamente abiertas, reduciendo de este modo el daño alveolar asociado con su apertura y cierre de manera repetida. Esta estrategia ventilatoria se conoce como «ventilación protectora pulmonar».

Básicamente se han utilizado dos procedimientos para ventilar a los pacientes con distrés. Uno de ellos, cuyo objetivo es «abrir el pulmón y mantenerlo abierto» (*open lung approach*), utiliza ventilación controlada por presión para mantener la presión meseta baja, y emplea maniobras de reclutamiento y valores de PEEP por encima del punto de inflexión inferior de la curva estática presión-volumen para maximizar la apertura alveolar. El otro método (*ARDSnet*) utiliza ventilación controlada por volumen y se centra en el mantenimiento de un bajo volumen circulante para reducir la presión meseta, estableciendo la PEEP según los requerimientos de F_{IO₂}. En cualquiera de los casos, puede ser necesario inducir una hipercapnia permisiva.

[Volver a índice](#)

3.1 Decúbito prono en pacientes con síndrome de distrés agudo

La colocación del paciente con SDRA en decúbito prono puede reducir el *shunt* intrapulmonar y mejorar la oxigenación. Esta mejoría se produce en el 75 % de los casos, y permite reducir la F_{IO₂} y la PEEP. El mecanismo fisiopatológico subyacente está relacionado sobre todo con una mejoría en la relación ventilación-perfusión (V/Q). En posición de decúbito supino, por efecto de la gravedad, la presión hidrostática es mayor en las regiones dorsales del pulmón, ya que estas áreas presentan una mayor perfusión. Por ello, es más probable que el edema se produzca en estas zonas. Al mismo tiempo, las porciones pulmonares anteriores reciben la mayor parte de la ventilación, mientras que el flujo sanguíneo es claramente menor que en las porciones posteriores. Como consecuencia, se produce un desequilibrio V/Q que contribuye a la hipoxemia. Cuando el paciente se gira a decúbito prono se produce una redistribución gravitatoria de la sangre, desde las regiones dorsales mal ventiladas hacia las zonas ventrales con mejor ventilación, y mejoran notablemente la relación V/Q y la oxigenación (véase la tabla 2).

1. La colocación en decúbito prono requiere tiempo y preparación
2. Se necesitan cuatro personas para el giro de supino a prono, y una persona para asegurar la cabeza y el tubo endotraqueal
3. Previamente deben tenerse preparadas tres almohadas para los hombros, la pelvis y los tobillos, y un cojín para el apoyo de la cabeza
4. El giro es un procedimiento que consta de dos fases: lateralización y pronación
5. Antes de lateralizar al paciente, éste deberá ubicarse lo más próximo posible al borde de la cama, con el fin de disponer de espacio suficiente para la pronación. El brazo del lado sobre el cual va a ser girado deberá colocarse bajo la cadera homolateral, mientras que el otro brazo se situará flexionado sobre el tórax
6. Cuando se realice la lateralización y posteriormente el giro, deberá tenerse sumo cuidado para que no se salgan los tubos, los catéteres ni los drenajes que tenga insertados
7. Tras la pronación, la cabecera de la cama se elevará (posición antitrendelenburg), el brazo que inicialmente se situó bajo la cadera se colocará extendido a lo largo del costado del paciente y el otro brazo se flexionará por encima del hombro, girando la cabeza hacia el lado opuesto, es decir, hacia el brazo extendido
8. Se colocará una almohada bajo los hombros y otra bajo la pelvis, de manera que el abdomen quede libre. La tercera almohada se pondrá bajo los tobillos, con el fin de evitar una excesiva flexión plantar. Debajo de la cabeza se situará el cojín, colocando el tubo endotraqueal y la sonda gástrica en el canal que posee
9. La cabeza y los brazos deberán recolocarse cada 2-4 horas, flexionando el brazo previamente extendido y extendiendo el flexionado, pero siempre girando la cabeza hacia el brazo extendido. De esta manera se evitarán lesiones por estimulación del plexo braquial
10. Los electrodos de ECG se colocan en la espalda del paciente
11. Hay que reorganizar las líneas de infusión para facilitar el acceso a los catéteres
12. Deben protegerse con crema o apósitos hidrocoloides los puntos de presión, tales como los pómulos, la cara y las rodillas
13. Cuando sea preciso se aspirarán las secreciones con una sonda protegida

Tabla 2. Técnica de colocación del paciente en decúbito prono.

Otro mecanismo por el cual la posición en prono parece mejorar la oxigenación es el aumento de la distensibilidad pulmonar producido por reclutamiento de las unidades alveolares previamente colapsadas en las áreas posteriores, como consecuencia del movimiento más favorable del diafragma y de la ausencia de compresión pulmonar por el corazón y el contenido abdominal.

[Volver a índice](#)

3.2 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), o ambos, y resultar imposible mantener una ventilación normocápnica sin correr el 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, según los estudios, entre 50 y 150 mm Hg, y el pH resultante entre 7,3 y 7,1. De todas formas, es importante evitar un incremento brusco de la PaCO₂, y debe permitirse, por el contrario, una elevación gradual, con el fin de dar tiempo a que se produzca cierta compensación renal de la acidosis.

Aunque la hipercapnia permisiva puede afectar de manera adversa a cualquier sistema orgánico, sus principales efectos nocivos se reflejan en la circulación cerebral mediante vasodilatación, con el consiguiente aumento del flujo sanguíneo cerebral y de la presión intracraneal. Por otra parte, la

elevación de la PaCO₂ y 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 y, si bien se facilita la descarga del oxígeno en los tejidos, de acuerdo con la ecuación del gas alveolar, 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. Ya que la hipercapnia estimula el centro respiratorio y por tanto la ventilación, debe mantenerse un grado de sedación o parálisis apropiado para mejorar el confort del paciente.

Como el principal factor limitante de la hipercapnia es la acidemia que se genera, esta técnica estaría contraindicada en los pacientes con afectación de la función cardiovascular o insuficiencia renal. Aunque en ocasiones se ha utilizado bicarbonato para contrarrestar la acidosis, no se recomienda su uso sistemático, salvo que el pH alcanzado sea inferior a 7,2.

Cuando la PaCO₂ y la acidemia se vuelven incontrolables durante la ventilación de los pacientes con SDRA o asma grave, puede insuflarse oxígeno dentro de la tráquea mediante un catéter de calibre fino introducido por el tubo endotraqueal, cuya punta esté ubicada en el extremo distal, justo por encima de la carina, con el fin de reducir la PaCO₂ y hacer más tolerable la hipercapnia. El mecanismo de acción de esta insuflación traqueal de gas es el aclaramiento del CO₂ acumulado al final de la espiración en la tráquea, el tubo endotraqueal y el espacio muerto mecánico del circuito ventilatorio, de manera que el gas inspirado en el siguiente ciclo esté libre de CO₂. El flujo de oxígeno a través del catéter oscila entre 5 y 10 l/min, y puede insuflarse de forma continua o sólo durante la fase espiratoria. La insuflación traqueal de gas produce importantes interacciones con el ventilador, que deben tenerse en cuenta antes de ponerla en práctica, sobre todo respecto al *trigger* y la monitorización del flujo, del volumen y de la presión.

[Volver a índice](#)

4 Enfermedad restrictiva crónica

La enfermedad restrictiva crónica, representada por la fibrosis pulmonar, se caracteriza principalmente por una reducción del volumen pulmonar. La ventilación de los pacientes con esta afección es similar a la que se realiza para la enfermedad obstructiva crónica, salvo que debido al descenso de la distensibilidad 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.

[Volver a índice](#)

5 Enfermedad pulmonar unilateral

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, por un mecanismo similar al que actúa en el giro a decúbito prono, y puede reducirse de manera importante la FiO₂. Por otra parte, si se emplea PEEP cuando el paciente está en decúbito supino, ésta se distribuye preferentemente hacia el pulmón sano y le provoca una hiperinsuflación. Como consecuencia de la sobredistensión alveolar del pulmón no patológico, el flujo sanguíneo se desvía hacia el pulmón consolidado, aumenta el *shunt* y empeora la hipoxemia. Así pues, en presencia de una lesión pulmonar predominantemente unilateral, el cambio postural con el «lado malo arriba» proporciona una mayor oxigenación que la ventilación estándar en decúbito supino con PEEP. 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.

[Volver a índice](#)

6 Fístula broncopleural

Tras la evacuación de un neumotórax, el burbujeo de aire en la cámara de sello de agua del sistema de drenaje suele cesar cuando el pulmón está reexpandido por completo. En el paciente ventilado mecánicamente, la presión positiva procedente del ventilador, en combinación con la succión negativa aplicada al espacio pleural, generan 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 broncopleural». La fístula puede ser de bajo débito, identificada por la presencia de burbujeo intermitente en sincronía con la fase inspiratoria del ventilador, o de alto débito y persistir en ambas fases del ciclo respiratorio. Es posible cuantificar el volumen de esta fuga como la diferencia entre el volumen circulante inspirado y el espirado, mientras exceda de 100 a 200 ml por respiración y se mida en el mismo punto del circuito ventilatorio.

Aunque una fístula broncopleural puede producirse por traumatismo torácico, instrumentación quirúrgica e incluso por la inserción de un catéter venoso central, la causa más frecuente durante el soporte ventilatorio es la rotura alveolar como consecuencia de la aplicación de una presión alta, en particular en los pacientes con lesión pulmonar y baja distensibilidad.

Las consecuencias clínicas de una fístula broncopleural incluyen la expansión pulmonar incompleta, la infección del espacio pleural, la pérdida del volumen circulante efectivo y la reducción de la PEEP efectiva aplicada. Se ha demostrado, no obstante, que se elimina CO₂ a través de la fístula en una concentración similar a la exhalada por el tubo endotraqueal, y por tanto es poco frecuente el desarrollo de acidosis respiratoria grave.

Puesto que el flujo a través de la fístula está determinado por la magnitud y la duración del gradiente de presión transpulmonar, el objetivo de la ventilación en la fístula broncopleural es reducir este gradiente, disminuyendo la presión de la vía aérea (presiones meseta, media y PEEP) y minimizando la succión aplicada al espacio pleural (véase la tabla 3). El patrón ventilatorio ideal debería ser el que resulte en la menor fuga de gas a través de la fístula, siempre y cuando puedan mantenerse los objetivos de intercambio gaseoso. Puede ser 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, ya que mantiene constante la presión alveolar durante toda la fase inspiratoria. El volumen circulante ha de ser bajo, mientras que la FR, por una parte, deberá ser lo bastante alta para maximizar la eliminación de CO₂, y por otra lo suficientemente baja para minimizar la fuga y reducir el atrapamiento aéreo (auto-PEEP). La presión meseta deberá mantenerse siempre por debajo de 30 cm H₂O. En general es necesario paralizar a estos pacientes y aceptar el desarrollo de hipercapnia para reducir la fuga. Hay que usar flujos elevados y con un patrón de flujo preferentemente decelerado. El tiempo inspiratorio será lo más corto posible, evitando el desarrollo de una relación I:E invertida y la programación de pausa inspiratoria. El manejo de la oxigenación supone un reto importante. El uso de PEEP aumenta claramente el volumen de la fuga, y por ello debe evitarse o, en todo caso, utilizar el mínimo nivel que permita reclutar áreas atelectásicas. Por consiguiente, será preciso aportar una FiO₂ elevada, con el objetivo de conseguir una PaO₂ > 50 mm Hg.

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

Tabla 3. Parámetros ventilatorios en el paciente con fístula broncopleurales.

En cuanto sea posible debe cambiarse a una modalidad de sustitución parcial de la ventilación para potenciar la respiración espontánea. La presión de soporte ha de usarse con mucha precaución, ya que en este modo la inspiración finaliza cuando el flujo inspiratorio decelera a un nivel predeterminado, y si la fuga a través de la fístula es mayor que este nivel, el ventilador no será capaz de ciclar a espiración. Otro de los problemas que pueden observarse en fístulas de alto débito es el falso *trigger* del ventilador, debido a la transmisión de la presión negativa desde el tubo pleural a las vías aéreas centrales.

En situaciones de difícil control, cuando no es posible mantener un intercambio gaseoso mínimamente aceptable o se planea la cirugía, puede recurrirse a la ventilación pulmonar independiente o a la ventilación de alta frecuencia.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- Una vez estabilizado el paciente, la forma de ventilación debe adaptarse a la situación fisiopatológica particular.
- En los pacientes con obstrucción al flujo aéreo, el principal problema durante la ventilación mecánica es el desarrollo de auto-PEEP.
- En el síndrome de distrés respiratorio agudo es esencial seguir una estrategia de ventilación protectora, con el fin de evitar el desarrollo de lesión pulmonar inducida por el ventilador.
- El cambio de posición a decúbito lateral, con el pulmón más afectado arriba, mejora notablemente la relación V/Q en los pacientes con lesión pulmonar unilateral.
- El tratamiento ventilatorio de la fístula broncopleurales se basa en la reducción del gradiente de presión transpulmonar, principal determinante del flujo de gas a través de la fístula.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, *et al.* Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338: 347-54.

- Blanch L, Nahum A. Transtracheal gas insufflation. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 525-42.
- Govert JA. Patient positioning. En: MacIntyre NR, Branson RD, editores. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 252-65.
- Laffey JG, Kavanagh BP. Permissive hypercapnia. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 373-392.
- Mcfadden ER. Acute severe asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2003; 168: 740-59.
- Pierson DJ. Barotrauma and bronchopleural fistula. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 943-63.
- Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. Chest. 2004; 125: 1081-102.
- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000; 342: 1301-8.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 10 Monitorización durante la ventilación mecánica

Objetivos

- Describir los métodos no invasivos de monitorización del intercambio gaseoso.
- Analizar las variables utilizadas en la monitorización de la mecánica ventilatoria, con especial énfasis en la determinación de la presión de la vía aérea y el cálculo de la distensibilidad pulmonar.
- Citar los efectos de la ventilación mecánica en la interpretación de las presiones intravasculares.

Introducción

La monitorización puede definirse como la evaluación en tiempo real del estado fisiológico del paciente, lo cual permite tomar decisiones sobre el tratamiento y valorar la respuesta a las intervenciones terapéuticas. La monitorización, intermitente o continua, del paciente ventilado mecánicamente permite detectar cambios moderados en su condición clínica, en general no detectados por las alarmas, y constituye un elemento esencial de los cuidados intensivos, ya que proporciona seguridad y facilita tanto el diagnóstico como el tratamiento de la situación crítica. Los parámetros fundamentales a monitorizar son el intercambio gaseoso, la mecánica ventilatoria y el estado hemodinámico.

1 Monitorización del intercambio gaseoso

1.1 Gasometría arterial

- 1.1.1 Presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2)>
- 1.1.2 Saturación de oxihemoglobina en sangre arterial (SaO_2)
- 1.1.3 Presión parcial de CO_2 arterial (PaCO_2)
- 1.1.4 pH

1.2 Gasometría venosa

1.3 Pulsioximetría

- 1.3.1 Limitaciones de la pulsioximetría
- 1.3.2 Aplicaciones clínicas

1.4 Capnografía

- 1.4.1 Capnograma normal
- 1.4.2 PCO_2 al final de la espiración
- 1.4.3 Aplicaciones clínicas

2 Monitorización de la mecánica ventilatoria

2.1 Variables medidas

Presentación

Autores

ÍNDICE

Cómo se respira

Gases en sangre

Insuficiencia respiratoria aguda

Efectos sistémicos

Descripción de un ventilador

Modos de soporte ventilatorio

Inicio de la ventilación

Tratamiento del paciente

Situaciones específicas

Monitorización

Interrupción

Complicaciones

Ventilación no invasiva

Transporte del paciente

APÉNDICES

Índices y fórmulas

Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada Buscar x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

- 2.1.1 Trazado de presión-tiempo
 - 2.1.1.1 Presión basal
 - 2.1.1.2 Presión pico
 - 2.1.1.3 Presión meseta
 - 2.1.1.4 Presión al final de la espiración
 - 2.1.1.5 Diferencia entre presiones
 - 2.1.1.6 Presión media
- 2.1.2 Trazado de flujo-tiempo
- 2.1.3 Trazado de volumen-tiempo
- 2.2 Variables derivadas
 - 2.2.1 Distensibilidad
 - 2.2.1.1 Bucle de presión-volumen
 - 2.2.1.2 Estimación de la distensibilidad con el trazado de presión-tiempo
 - 2.2.2 Resistencia
 - 2.2.2.1 Bucle de flujo-volumen
- 3 Monitorización de la actividad del centro respiratorio
 - 3.1 Presión de oclusión de la vía aérea
- 4 Monitorización hemodinámica durante la ventilación mecánica
 - 4.1 Variación de la presión arterial durante la ventilación mecánica
 - 4.2 Efecto de los cambios de presión durante el ciclo ventilatorio
 - 4.3 Efecto de la PEEP en las mediciones hemodinámicas

Puntos clave

Bibliografía recomendada

1 Monitorización del intercambio gaseoso

El intercambio gaseoso puede monitorizarse de forma invasiva, mediante el análisis intermitente de una muestra de sangre arterial, o de forma no invasiva con la pulsioximetría y la capnografía.

[Volver a índice](#)

1.1 Gasometría arterial

La medición intermitente de los gases en sangre arterial es un aspecto básico del cuidado del paciente ventilado mecánicamente, y se considera el método de referencia para valorar el intercambio gaseoso, ya que permite evaluar la oxigenación, la ventilación y el balance ácido-base. No obstante, los resultados de la gasometría arterial son puntuales y pueden fluctuar en los pacientes graves estables sin que haya ningún cambio en su situación clínica o en el tratamiento. Como con cualquier parámetro de laboratorio, es más útil considerar la tendencia que siguen los valores y debe evitarse actuar ante un único resultado, salvo que se identifiquen anormalidades importantes. Los parámetros medidos directamente por el gasómetro son la PaO₂, la PaCO₂ y el pH. El resto son valores derivados, salvo la SaO₂, que puede medirse directamente con un cooxímetro.

[Volver a índice](#)

1.1.1 Presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂)

Este parámetro representa la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma. El valor normal de la PaO₂ en las personas sanas, a nivel del mar, es de 80 a 100 mm Hg. El valor de PaO₂ debe interpretarse siempre respecto a la

fracción inspirada de oxígeno (F_{iO_2}). Por ejemplo, una PaO_2 de 95 mm Hg respirando un 100 % de oxígeno es completamente diferente al mismo valor de PaO_2 respirando aire ambiental. De hecho, el índice de oxigenación más utilizado y fácil de calcular es la relación PaO_2/F_{iO_2} , que sirve para diferenciar una lesión pulmonar aguda ($PaO_2/F_{iO_2} < 300$) del síndrome de distrés respiratorio agudo ($PaO_2 / F_{iO_2} < 200$). El descenso de la PaO_2 o hipoxemia ocurre en enfermedades pulmonares que cursan con *shunt* (Q_s/Q_t), desequilibrio entre ventilación y perfusión (V/Q), hipoventilación y defectos de la difusión. Por otra parte, una disminución del oxígeno inspirado (altitud) o una reducción de la PO_2 venosa mixta (descenso del gasto cardíaco) también pueden producir hipoxemia. Por el contrario, el aumento de la PaO_2 o hiperoxemia suele ser consecuencia de la administración de oxígeno suplementario o de hiperventilación. Una $PaO_2 > 60$ mm Hg, equivalente a una $SaO_2 > 90$ %, suele ser adecuada en los pacientes ventilados mecánicamente.

[Volver a índice](#)

1.1.2 Saturación de oxihemoglobina en sangre arterial (SaO_2)

La relación entre la PaO_2 y la SaO_2 está representada en la curva de disociación de la oxihemoglobina. Esta curva tiene una forma sigmoidea, de manera que la hemoglobina tendrá mayor afinidad por el oxígeno con una PaO_2 alta y menor afinidad con una PaO_2 baja. Por otra parte, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno puede modificarse según el medio en que se encuentra la molécula de hemoglobina, y la curva de disociación puede desplazarse a la derecha y reducirse la afinidad por el oxígeno (mayor descarga a los tejidos), o a la izquierda y aumentar la afinidad por el oxígeno (mayor unión). El valor normal de SaO_2 está en torno al 97 %. Como consecuencia de la relación variable entre la SaO_2 y la PaO_2 , la saturación no puede predecirse con exactitud a partir del valor de PaO_2 , y entonces hay que recurrir a la cooximetría.

[Volver a índice](#)

1.1.3 Presión parcial de CO_2 arterial ($PaCO_2$)

La $PaCO_2$ refleja el balance entre la producción de CO_2 (V_{CO_2}) y la ventilación alveolar (V_A):

$$PaCO_2 = V_{CO_2}/V_A.$$

El espacio muerto afecta la relación entre el volumen minuto y la $PaCO_2$, de manera que en presencia de un aumento del espacio muerto la ventilación minuto debe incrementarse para mantener la misma $PaCO_2$. El valor normal de la $PaCO_2$ es de 35 a 45 mm Hg. En los pacientes sometidos a soporte ventilatorio, el objetivo tradicional ha sido normalizar la $PaCO_2$, pero puede ser más deseable mantener una $PaCO_2$ alta (hipercapnia permisiva) que su normalización, a expensas de un aumento en la presión alveolar.

[Volver a índice](#)

1.1.4 pH

De acuerdo con la ecuación de Henderson-Hasselbalch, el pH viene determinado por la relación entre la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) y la $PaCO_2$:

$$\text{pH} = 6,1 + \log[\text{HCO}_3^-] / (\text{PaCO}_2 \times 0,03).$$

$$[\text{H}^+] = (24 \times \text{PaCO}_2) / \text{HCO}_3^-.$$

El pH normal es 7,4 (intervalo de 7,35-7,45). Los trastornos ácido-base metabólicos afectan al numerador de la ecuación, mientras que los trastornos respiratorios alteran el denominador.

[Volver a índice](#)

1.2 Gasometría venosa

Los gases sanguíneos venosos reflejan la PO_2 y la PCO_2 tisular. Hay una diferencia importante entre la PO_2 arterial ($\text{PaO}_2 = 80-100$ mm Hg) y la PO_2 venosa ($\text{PvO}_2 = 40$ mm Hg). La PaO_2 depende de la función pulmonar, mientras que la PvO_2 está relacionada con el transporte y el consumo de oxígeno, por lo que no deben utilizarse de forma indistinta. El pH venoso es algo más bajo que el arterial, mientras que la PCO_2 venosa ($\text{PvCO}_2 = 45$ mm Hg) es un poco más alta que la arterial ($\text{PaCO}_2 = 35-45$ mm Hg). Esta diferencia aumenta en casos de inestabilidad hemodinámica. Si se utilizan los gases venosos para evaluar el equilibrio ácido-base, deben usarse muestras de sangre venosa mezclada de la arteria pulmonar, o de sangre venosa central obtenida de la vena cava o de la aurícula derecha, en lugar de sangre periférica.

[Volver a índice](#)

1.3 Pulsioximetría

La pulsioximetría permite medir la SaO_2 de forma no invasiva y continua (SpO_2). Esta técnica se basa en dos principios físicos de transmisión y recepción de luz: espectrofotometría y fotopleletismografía. La espectrofotometría estima el porcentaje de saturación de oxihemoglobina, mientras que la fotopleletismografía se utiliza para diferenciar la sangre arterial de la venosa. Los pulsioxímetros pueden ser de transmisión o de reflectancia. El más utilizado es el de transmisión, que consta de una sonda con dos diodos emisores de luz a dos longitudes de onda (roja de 660 nm e infrarroja de 940 nm) y un fotodetector, situado en el lado opuesto, que mide la luz absorbida tras atravesar el lecho vascular pulsátil del tejido donde se aplica. La oxihemoglobina absorbe más luz en el espectro infrarrojo, mientras que la hemoglobina reducida lo hace en la longitud de onda roja. Para diferenciar la absorción de luz por la hemoglobina presente en otros tejidos, el pulsioxímetro evalúa continuamente el pulso arterial y determina la SaO_2 a partir de las amplitudes de las ondas pletismográficas.

Hay una gran variedad de sondas, desechables y reutilizables, que pueden colocarse en un dedo, el lóbulo de la oreja, el puente de la nariz e incluso la frente. El pulsioxímetro no requiere calibración por parte del usuario, ya que viene programado de fábrica, pero varía entre los distintos fabricantes e incluso entre los modelos de la misma marca. Por ello, en un paciente concreto debe utilizarse el mismo tipo de pulsioxímetro y sonda, con el fin de reducir la variabilidad en la determinación de la SaO_2 .

Además de la lectura digital de la SaO_2 , la mayoría de los pulsioxímetros muestran también el trazado pletismográfico, el cual puede ayudar a diferenciar una señal verdadera (onda afilada con una clara hendidura dicrota) de una señal artefactual. Como criterio de fiabilidad, la frecuencia cardíaca determinada por el pulsioxímetro debe estar en concordancia con la obtenida en la monitorización electrocardiográfica.

1.3.1 Limitaciones de la pulsioximetría

El valor de SpO₂ considerado óptimo es del 92 % (95 % en pacientes de raza negra). En general, los pulsioxímetros son exactos en \pm 4-5 % para SaO₂ mayores del 80 %. Debido a la forma sigmoidea de la curva de disociación de la hemoglobina, no debe inferirse la PaO₂ a partir de la SaO₂, sino que debe determinarse en una gasometría arterial. La pulsioximetría no proporciona datos sobre la ventilación y el estado ácido-base, de manera que la PaCO₂ y el pH pueden experimentar cambios importantes con poca variación en la SpO₂. Tampoco evalúa el transporte de oxígeno, por lo que puede haber hipoxia tisular aunque la SpO₂ sea adecuada.

Una limitación importante de estos dispositivos es la incapacidad para diferenciar la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida de la carboxihemoglobina (COHb) y la metahemoglobina (MetHb). La COHb absorbe luz infrarroja con la misma intensidad que la oxihemoglobina, por lo que su presencia sobreestimaré la SaO₂. La MetHb absorbe luz roja como la hemoglobina reducida, y luz infrarroja de forma similar a la oxihemoglobina, haciendo que la SaO₂ pase al 85 %. Aparte de estas limitaciones, la exactitud de la pulsioximetría puede verse afectada por una serie de factores (véase la tabla 1).

Factor	Efecto sobre la SpO ₂ en comparación con la SaO ₂
Artefacto por movimiento	Variable: aumento o disminución
Luz ambiental intensa	Variable: aumento o disminución
Disminución de la perfusión	Lectura intermitente o ausente
Anemia grave	Disminución
Carboxihemoglobina	Aumento
Metahemoglobina	Disminución si SaO ₂ > 85 % Aumento si SaO ₂ < 85 %
Hiperbilirrubinemia	No variación
Colorantes intravenosos (azul de metileno, verde indocianina...)	Disminución
Pigmentación cutánea	Elevación
Esmalte de uñas	Variable: aumento o disminución

Tabla 1. Factores que afectan a la exactitud de la medición de la SaO₂ por el pulsioxímetro.

En cualquier caso, teniendo en cuenta que los cambios en la SpO₂ pueden no representar alteraciones equivalentes en la SaO₂, la exactitud de la lectura debería confirmarse por cooximetría.

1.3.2 Aplicaciones clínicas

Aun con sus limitaciones, en los pacientes graves ventilados mecánicamente la pulsioximetría ha llegado a ser tan común como la monitorización electrocardiográfica continua, ya que es fácil de realizar, bien tolerada y la

tendencia de los datos que proporciona es relativamente exacta. Además, un uso apropiado puede reducir el número de gasometrías y, por tanto, disminuir los costes. En clínica es útil para detectar hipoxemia en los pacientes inestables, para el control de aquellos a quienes se realicen técnicas agresivas y para cuantificar la respuesta a las modificaciones de los parámetros en el ventilador.

[Volver a índice](#)

1.4 Capnografía

La capnografía es la medición no invasiva y continua de la concentración de CO₂ en el aire espirado. Aunque los términos «capnografía» y «capnometría» se utilizan en ocasiones como sinónimos, la capnografía permite la representación gráfica de la concentración de CO₂ en función del tiempo, con un trazado denominado capnograma, mientras que la capnometría sólo muestra el valor numérico del CO₂ exhalado.

El análisis del CO₂ puede hacerse por métodos químicos o por espectroscopía de absorción infrarroja. El análisis químico se basa en un detector colorimétrico desechable que aporta una estimación cualitativa del CO₂ exhalado, cambiando de color a medida que la concentración de este gas aumenta, desde el morado, en ausencia de CO₂, hasta el amarillo cuando la concentración de este gas es superior al 5 %. Estos dispositivos son particularmente útiles en situaciones de emergencia, para distinguir la intubación endotraqueal de la esofágica. La espectroscopía infrarroja proporciona datos cuantitativos de la concentración de CO₂ en el aire espirado y se basa en que la concentración de CO₂ en una muestra de gas está directamente relacionada con la cantidad de luz infrarroja absorbida (el CO₂ absorbe radiación infrarroja a 4,26 μm). Los analizadores de infrarrojos son los que habitualmente se utilizan durante la ventilación mecánica y se clasifican en centrales (*mainstream*) y laterales (*sidestream*), según el método con que toman la muestra de gas exhalado para su análisis. Los analizadores centrales se sitúan «en línea», directamente unidos al tubo endotraqueal o a la pieza en Y del circuito ventilatorio, de manera que el análisis de la totalidad del gas se realiza en la vía aérea. En los analizadores laterales, la muestra de gas es aspirada mediante un fino tubo desde la vía aérea hasta la cámara de medición, localizada en una consola separada, por lo que hay un ligero retraso en el análisis como consecuencia del tiempo requerido para el transporte del gas. Cada uno de los diseños tiene ventajas y desventajas, pero no se ha demostrado claramente la superioridad de ninguno de ellos.

[Volver a índice](#)

1.4.1 Capnograma normal

El aire inspirado prácticamente no contiene dióxido de carbono (0,3 %), mientras que la proporción de CO₂ en el aire espirado es de aproximadamente el 5 %, procedente en su mayoría del metabolismo celular. Aunque el CO₂ espirado puede trazarse en función del volumen (capnometría volumétrica), en general el capnógrafo representa la concentración fraccional o presión parcial de CO₂ (PCO₂) en función del tiempo. El capnograma resultante presenta cuatro fases (véase la figura 1). La fase I indica el comienzo de la espiración y se caracteriza porque el gas exhalado no contiene CO₂ (similar al aire inspirado), ya que procede de las vías aéreas de conducción (espacio muerto anatómico). En la fase II, el gas alveolar, rico en CO₂, se mezcla con el gas del espacio muerto y produce una elevación aguda de la PCO₂. Mientras dura la exhalación del gas alveolar, la curva se nivela y forma una meseta, la cual constituye la fase III. La PCO₂ al final de la meseta alveolar, justo antes del comienzo de la

inspiración, se denomina PCO_2 al final de la espiración o *end-tidal* ($PetCO_2$), y se expresa en mm Hg. La fase IV es la inspiración, por lo que la concentración de CO_2 cae de nuevo a cero. La forma del capnograma será anormal en los pacientes con patología pulmonar.

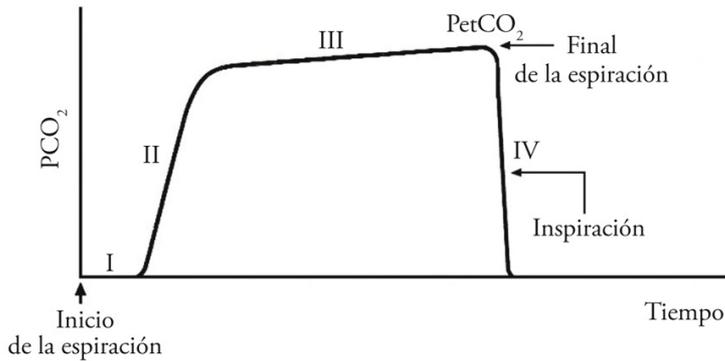


Figura 1. Fases del capnograma normal.

[Volver a índice](#)

1.4.2 PCO_2 al final de la espiración

La $PetCO_2$ representa la PCO_2 alveolar ($PACO_2$), la cual está determinada por la producción de CO_2 (VCO_2) y su aporte a los alvéolos, y por la relación entre la ventilación y la perfusión pulmonar (V/Q). La producción de CO_2 depende de la actividad metabólica y, por tanto, cualquier proceso que la incremente aumentará la VCO_2 . Cuando la V/Q es normal, la $PetCO_2$ se aproxima a la $PaCO_2$, aunque hay un pequeño gradiente, inferior a 5 mm Hg, entre la $PaCO_2$ y la $PetCO_2$ ($P[a-et]CO_2$). Si la V/Q es baja (reducción de la ventilación o incremento de la perfusión), la $PetCO_2$ aumenta (reducción del $P[a-et]CO_2$) y se equilibra más con la presión venosa de CO_2 ($PvCO_2$) que con la $PaCO_2$. Cuando la V/Q es alta (incremento de la ventilación o reducción de la perfusión), aumenta la ventilación del espacio muerto fisiológico y la $PetCO_2$ puede disminuir marcadamente (incremento del $P[a-et]CO_2$), reflejando más la PCO_2 del aire inspirado que la $PaCO_2$.

[Volver a índice](#)

1.4.3 Aplicaciones clínicas

Según la evidencia actual, la capnografía podría ser útil para evaluar la eficiencia de la ventilación mecánica y para medir la producción de CO_2 . Puesto que existe una considerable variabilidad en la relación entre la $PaCO_2$ y la $PetCO_2$, tanto en un mismo paciente como entre pacientes diferentes, es difícil predecir el valor de la $PaCO_2$ a partir de la $PetCO_2$ durante la ventilación mecánica. La $PetCO_2$ como reflejo de la $PACO_2$ sólo es útil en los pacientes ventilados que tienen una función pulmonar relativamente normal, como los enfermos con un traumatismo craneoencefálico sometidos a hiperventilación. En cambio, no es útil inferir la $PaCO_2$ a partir de la $PetCO_2$ durante la retirada del ventilador, ni en el ajuste de la PEEP óptima.

[Volver a índice](#)

2 Monitorización de la mecánica ventilatoria

La mecánica ventilatoria se refiere a las características del sistema respiratorio

que influyen en la facilidad o la dificultad con que puede lograrse la ventilación. La ecuación de movimiento establece que la presión en la vía aérea proximal (P_{aw}) depende de las propiedades resistivas y elásticas del sistema respiratorio. Las propiedades resistivas están representadas por el flujo inspiratorio (\dot{V}) y la resistencia de las vías aéreas (R), mientras que las propiedades elásticas vienen determinadas por el volumen circulante (V_T) y la distensibilidad toracopulmonar (C). La ecuación de movimiento puede expresarse como:

$$P_{aw} = (\dot{V} \times R) + (V_T / C) + PEEP \text{ total.}$$

En los pacientes ventilados mecánicamente, la valoración de la mecánica ventilatoria implica la determinación de los parámetros que definen la ecuación de movimiento. La presión, el flujo y el volumen son variables que pueden medirse directamente, mientras que la distensibilidad y la resistencia son valores derivados, calculados a partir de las variables físicas medidas.

[Volver a índice](#)

2.1 Variables medidas

Para obtener información fiable acerca de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio, el paciente debe estar ventilado de forma pasiva (sedado o relajado) y recibir un patrón de flujo inspiratorio constante (ventilación controlada por volumen). La mecánica ventilatoria puede expresarse gráficamente mediante curvas o trazados que representan los cambios que experimenta una variable fisiológica (presión, flujo o volumen) en función del tiempo o en relación con otra variable, durante un ciclo respiratorio completo (curvas de función pulmonar).

[Volver a índice](#)

2.1.1 Trazado de presión-tiempo

Todos los ventiladores mecánicos poseen un manómetro o monitor que muestra de forma continua la presión de la vía aérea. La curva de presión mostrada en el ventilador refleja la modificación que sufre la presión proximal de la vía aérea durante el ciclo respiratorio. En el paciente ventilado con flujo inspiratorio constante, la presión de apertura de la vía aérea consta de tres componentes: un ascenso inicial rápido que representa la presión requerida para vencer la resistencia al flujo de aire, un incremento más lento que traduce la expansión alveolar frente al retroceso elástico de los pulmones y la pared torácica, y un componente basal, resultado de la presión alveolar presente antes del comienzo del flujo inspiratorio. Idealmente, la presión de la vía aérea debe trazarse en función del tiempo (trazado presión-tiempo), y la correlación con el trazado de flujo-tiempo, registrado de forma simultánea, permitirá analizar la duración de las diferentes fases del ciclo respiratorio (véase la figura 2).

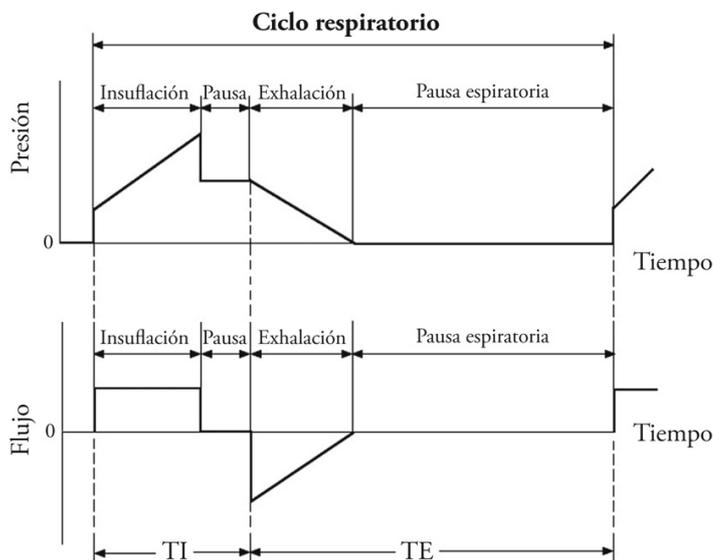


Figura 2. Trazados de presión y flujo en función del tiempo.

Durante un ciclo ventilatorio mecánico, en el sujeto ventilado pasivamente, el análisis del trazado de presión-tiempo, donde la presión está representada en el eje de ordenadas y el tiempo en el de abscisas, permite detectar una serie de puntos útiles en la monitorización del estado fisiológico del paciente, describir el modo ventilatorio y calcular una variedad de parámetros de mecánica ventilatoria. Los datos de interés son la presión pico, la presión meseta, la presión al final de la espiración y la presión media (véase la figura 3).

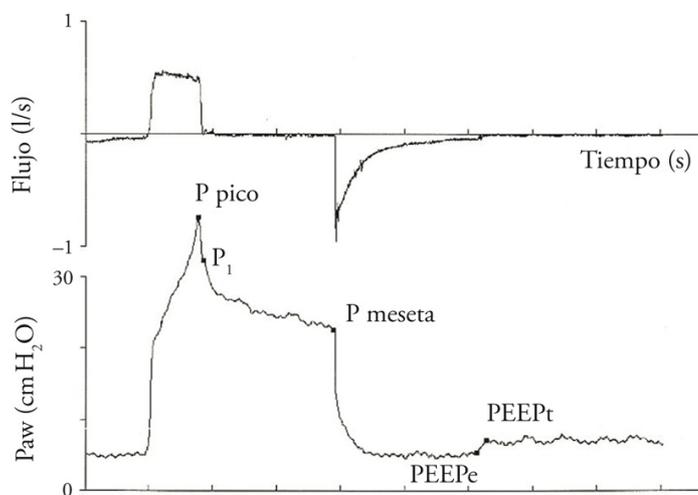


Figura 3. Trazado de presión-tiempo en un ciclo controlado por volumen en el cual se ha realizado una maniobra de oclusión al final de la espiración. En el registro se muestran la presión pico en la vía aérea, la P₁, la presión meseta o de pausa inspiratoria, la presión positiva espiratoria externa, la auto-PEEP y la presión espiratoria total. P₁ representa la rápida caída de presión, aproximadamente 0,1 s tras la interrupción del flujo inspiratorio, y no equivale a la presión meseta, ya que depende de las constantes de tiempo de las diferentes unidades pulmonares; podría resultar útil para el cálculo de la distensibilidad dinámica.

[Volver a índice](#)

2.1.1.1 Presión basal

La medición de la presión de la vía aérea parte de un valor basal, que habitualmente es cero (presión atmosférica) e indica que no se está aplicando ninguna presión adicional antes de la inspiración. Cuando esta presión basal es mayor de cero, se denomina presión positiva al final de la

espiración (PEEP).

[Volver a índice](#)

2.1.1.2 Presión pico

Durante la ventilación controlada por volumen, con flujo inspiratorio constante, la presión de la vía aérea se incrementa de forma lineal a medida que se produce la insuflación del volumen circulante. La presión pico inspiratoria (PIP) es la presión máxima registrada al final de la inspiración y está determinada fundamentalmente por el flujo inspiratorio y la resistencia de las vías aéreas (incluida la del tubo endotraqueal). También influyen en el valor de la PIP los condicionantes de la presión intratorácica, como son el volumen circulante, el nivel de PEEP y la distensibilidad toracopulmonar. Así pues, la PIP expresa la presión requerida para forzar el gas a través de la resistencia ofrecida por las vías aéreas y la ejercida por el volumen de gas a medida que llena los alvéolos.

[Volver a índice](#)

2.1.1.3 Presión meseta

La aplicación de una pausa inspiratoria de duración suficiente (0,5-2 s), después de la insuflación del volumen circulante y antes del comienzo de la exhalación, produce un descenso de presión de la vía aérea que crea una meseta antes de caer hasta la presión basal. Durante la pausa no hay flujo de gas, lo que permite equilibrar las presiones en la vía aérea. Si la pausa es lo bastante prolongada, se aproxima a la presión alveolar. Esta presión se denomina presión meseta o *plateau* (Pplat), y está influenciada por el volumen circulante, la distensibilidad toracopulmonar y la PEEP total.

La medición de la Pplat sólo es válida si el paciente está ventilado de forma pasiva y en ventilación controlada por volumen. La Pplat permite el cálculo de la distensibilidad estática del sistema respiratorio, ya que refleja el retroceso elástico pulmonar y de la caja torácica frente al volumen de gas presente en los pulmones del paciente.

[Volver a índice](#)

2.1.1.4 Presión al final de la espiración

La presión al final de la espiración (PEEP) es la presión más baja medida en la fase espiratoria. Como en la medición de la Pplat, la determinación de la PEEP sólo es fiable si el paciente no está respirando de manera activa. En el sujeto ventilado pasivamente, la oclusión de la válvula espiratoria durante un periodo de 0,5 a 2 segundos, antes del inicio de la inspiración, proporciona una estimación de la presión alveolar al final de la espiración. Si al realizar esta maniobra la presión basal es mayor de cero, este valor expresa la magnitud de la auto-PEEP. Es recomendable medir la auto-PEEP sin utilizar PEEP externa. Para determinar la distensibilidad pulmonar, debe sustraerse de la presión meseta el valor de PEEP total que midamos en el ventilador tras la maniobra de oclusión.

[Volver a índice](#)

2.1.1.5 Diferencia entre presiones

La diferencia entre la presión pico y la presión meseta es la presión requerida para vencer la resistencia inspiratoria de las vías aéreas y del tubo

endotraqueal (presión de resistencias). La diferencia entre la presión meseta y la presión espiratoria final (PEEP total) es la presión necesaria para vencer el retroceso elástico del conjunto de los pulmones y la pared torácica (presión de elastancia).

Si la presión pico aumenta, pero la presión meseta no experimenta cambios, el problema radica en un incremento de la resistencia (véase la figura 4), cuyas causas más frecuentes son la obstrucción de la vía aérea por secreciones, el broncoespasmo y el acodamiento del tubo endotraqueal.

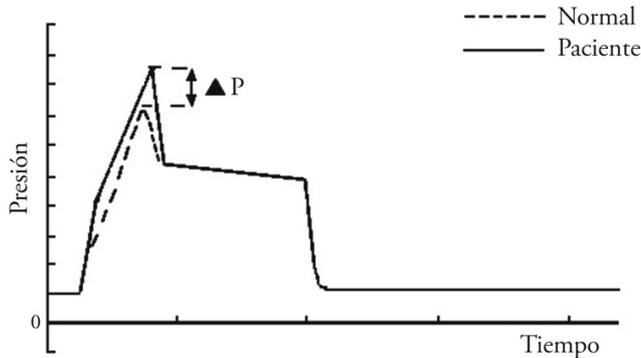


Figura 4. Aumento de la resistencia de la vía aérea. Se aprecia un incremento de la presión pico con una presión meseta normal.

En caso de que tanto la presión pico como la presión meseta aumenten, el problema es la reducción del volumen pulmonar o de la distensibilidad toracopulmonar (véase la figura 5), y las causas incluyen neumotórax, atelectasias, edema pulmonar, neumonía o distrés respiratorio agudo.

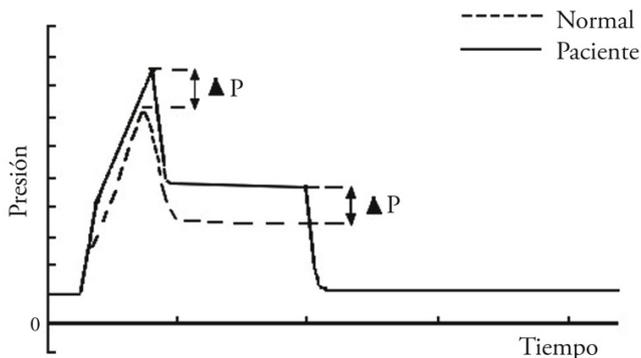


Figura 5. Reducción de la distensibilidad toracopulmonar. Las presiones pico y meseta están aumentadas.

Durante la ventilación controlada por presión, el flujo inspiratorio decrece y cesa al final de la inspiración, por lo que la presión pico es equivalente a la presión meseta.

[Volver a índice](#)

2.1.1.6 Presión media

La presión media de la vía aérea es la presión promedio registrada durante el ciclo respiratorio completo, y está relacionada con la cantidad total de presión aplicada tanto en inspiración como en espiración. Es útil para monitorizar los beneficios y los efectos indeseables de la ventilación mecánica, y está influenciada por todos los factores que afectan a la ventilación: PIP, Pplat, relación I:E y PEEP. La presión media de la vía aérea es el determinante primario del volumen pulmonar y el condicionante

fundamental de la oxigenación, junto con la F_{IO_2} .

Si bien la presión media puede calcularse matemáticamente, los ventiladores modernos la determinan de forma automática a partir de la integración del área bajo la curva de presión-tiempo, y muestran su valor de forma continua.

Además de las presiones consideradas, la inspección visual del trazado de presión-tiempo permite extraer información adicional acerca de las propiedades mecánicas del sistema respiratorio. Así, un incremento en la magnitud del ascenso inicial de la presión sugiere un aumento de la resistencia al flujo o la presencia de auto-PEEP. Durante la ventilación asistida con flujo constante, un perfil cóncavo en el segundo componente de la rama inspiratoria de la curva de presión indica un esfuerzo excesivo, debido a que el flujo inspiratorio programado no satisface las demandas del paciente.

[Volver a índice](#)

2.1.2 Trazado de flujo-tiempo

Expresa la variación del flujo durante el ciclo respiratorio y se mide con un neumotacógrafo. En el trazado de flujo-tiempo, el flujo se representa en el eje de ordenadas y el tiempo en el de abscisas. El análisis de la curva de flujo-tiempo permite la determinación precisa de las fases inspiratoria (registrada como onda positiva) y espiratoria (representada como onda negativa) (véase la figura 6).

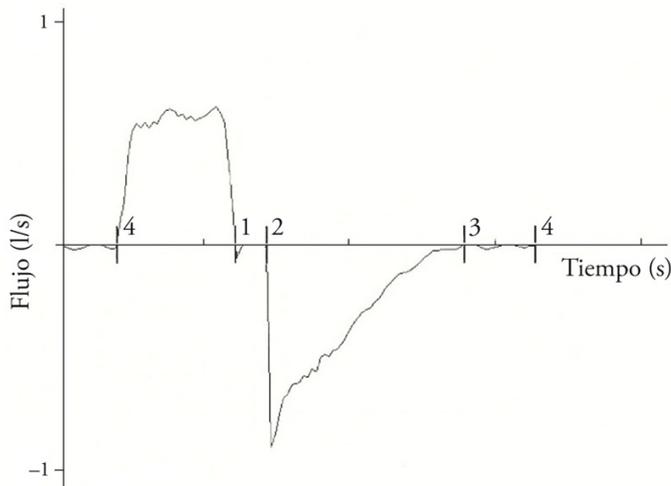


Figura 6. Registro del flujo en la vía aérea en relación con el tiempo. Tiempo inspiratorio (4-2), pausa inspiratoria (1-2). Tiempo espiratorio (2-4), pausa espiratoria (3-4).

El trazado de flujo inspiratorio difiere según si la modalidad ventilatoria es controlada por volumen o por presión. En la ventilación controlada por volumen, el flujo inspiratorio se programa directamente en el ventilador y se mantiene constante durante toda la inspiración (onda cuadrada). En contraste, durante la ventilación controlada por presión, el patrón de flujo inspiratorio es decelerado. La selección de uno u otro perfil de flujo inspiratorio puede influir en la magnitud y la morfología de la presión de la vía aérea.

La espiración es siempre pasiva, y la forma de la curva de flujo espiratorio depende de la mecánica pulmonar. La presencia de oscilaciones rápidas en este trazado suele ser indicativa de secreciones retenidas. La persistencia de flujo al final de la espiración, que se aprecia porque no llega al nivel de cero antes de la siguiente inspiración, sugiere que hay auto-PEEP. La inspección del trazado puede mostrar muescas en esta rama espiratoria, que reflejan esfuerzos inspiratorios ineficaces que concuerdan con la exploración clínica del paciente, y se asocian a auto-PEEP (véase la figura 7).

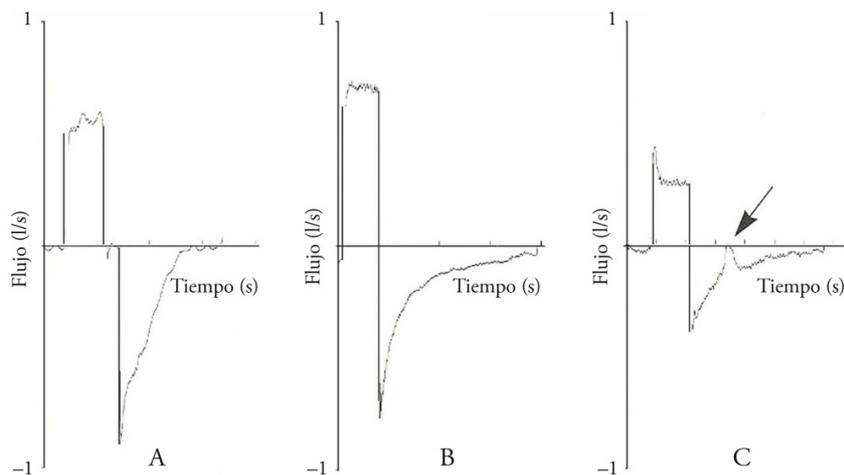


Figura 7. Registro de flujo en la vía aérea. A) Flujo espiratorio exponencial que llega a cero. B) Flujo espiratorio aplanado que expresa limitación al flujo. C) Flujo espiratorio que muestra un esfuerzo inspiratorio ineficaz (flecha).

[Volver a índice](#)

2.1.3 Trazado de volumen-tiempo

La curva de volumen-tiempo muestra el volumen en el eje de ordenadas y el tiempo en el de abscisas, y representa los cambios que sufre el volumen durante el ciclo respiratorio. Podemos apreciar diferencias entre el volumen inspirado y el espirado en un mismo ciclo, debido a pequeñas variaciones de la capacidad residual funcional del paciente o a espiraciones activas. Una gran diferencia nos debe hacer pensar en fugas en el circuito ventilatorio.

[Volver a índice](#)

2.2 Variables derivadas

2.2.1 Distensibilidad

La distensibilidad puede definirse como la relación entre el cambio de volumen pulmonar (ΔV) y el incremento de presión (ΔP) que produce este cambio de volumen, en condiciones de ausencia de flujo. El volumen utilizado es el volumen circulante, y la presión es la presión meseta. La presión meseta requerirá una pausa inspiratoria lo bastante prolongada para calcular lo que denominamos distensibilidad estática (Cst), mientras que si se utilizan pausas cortas, de menos de 0,2 segundos, se denomina distensibilidad dinámica.

La presión estática requerida para mantener el volumen circulante por encima de la capacidad residual funcional se obtiene de la diferencia entre la presión meseta y la de final de la espiración ($P_{plat} - PEEP$ total). La elastancia es la inversa de la distensibilidad. Ambas expresan la distensibilidad toracopulmonar. Para separar los componentes pulmonar y torácico puede utilizarse la medida de la presión esofágica, que permite estimar la presión intrapleurar. Dependiendo de las tubuladuras que se utilicen, deberá descontarse el volumen comprimido en el circuito del ventilador ($C_t = 2-3 \text{ ml/cm H}_2\text{O}$). La fórmula de uso clínico sería:

$$Cst = V_T \text{ corregido} / (P_{plat} - PEEP).$$

Como en la mayoría de los pacientes ventilados de forma pasiva el retroceso elástico de la caja torácica se mantiene bastante constante en el tiempo, los cambios en la Cst pueden considerarse el resultado de

alteraciones en la distensibilidad alveolar. El valor normal de la Cst es de 70 a 100 ml/cm H₂O, y las causas de su disminución se exponen en la tabla 2.

- Neumotórax
- Derrame pleural
- Atelectasias
- Neumonía
- Distrés respiratorio agudo
- Edema pulmonar
- Neumonectomía
- Distensión abdominal
- Deformidad de la pared torácica

Tabla 2. Causas de reducción de la distensibilidad toracopulmonar.

[Volver a índice](#)

2.2.1.1 Bucle de presión-volumen

Es el trazado de los cambios del volumen pulmonar en relación con los cambios de presión durante el ciclo respiratorio. El volumen se representa en el eje de ordenadas y la presión en el de abscisas. La máxima presión alcanzada en el eje X es la PIP, y el máximo volumen alcanzado en el eje Y es el volumen circulante. Tras la pausa inspiratoria, sin cambios en el volumen, la curva se desplaza al valor de Pplat. La pendiente de la línea que une este punto con el origen del bucle representa la distensibilidad (línea de puntos en la figura 8).

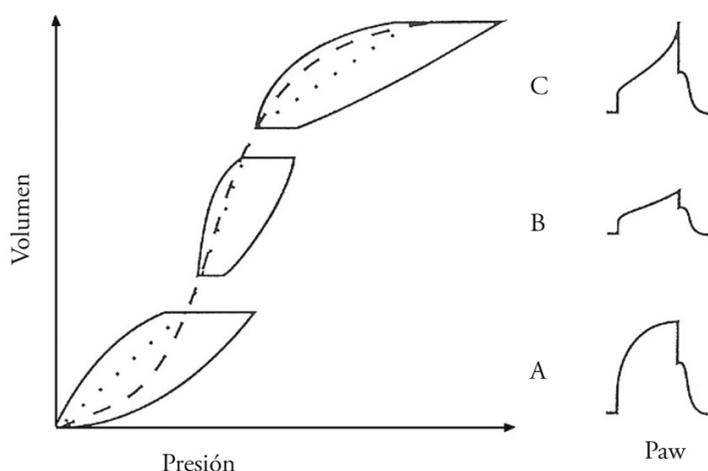


Figura 8. Bucle de presión-volumen representado con el mismo volumen circulante y tres niveles de PEEP. Se observan el incremento del volumen pulmonar producido por cada valor de PEEP (A, B y C) y la distensibilidad calculada para cada ciclo ventilatorio con distinta PEEP. Además, se representa el registro de presión de la vía aérea en función del tiempo para cada ciclo, con igual volumen circulante y distintos valores de PEEP.

Este registro al que nos hemos referido se realiza mediante el ventilador, y sus puntos de volumen-presión se recogen en condiciones dinámicas. Hay varios métodos que permiten inscribir la curva de presión-volumen en condiciones estáticas, de los cuales los más conocidos son el uso de una superjeringa calibrada, la insuflación con un flujo constante lento (< 10 l/min) y la medición de las presiones que resultan de la insuflación de pequeños volúmenes mediante el ventilador. Esto nos proporciona una curva que va desde la capacidad residual funcional hasta valores próximos a la capacidad pulmonar total, en condiciones estáticas.

En los pacientes con disminución del volumen pulmonar, y muy especialmente en el síndrome de distrés respiratorio agudo, esta curva de

presión-volumen medida en condiciones estáticas puede tener dos puntos de interés para la práctica clínica (línea de trazo discontinuo en la figura 8). El punto de inflexión inferior representa la presión a la cual se produce el inicio del reclutamiento alveolar, y se ha recomendado utilizar este valor como el nivel de PEEP a utilizar, o un valor de 1 a 2 cm H₂O por encima de éste. El punto de inflexión superior es indicativo de sobredistensión pulmonar, y se aconseja mantener la presión meseta por debajo de este valor, con el fin de evitar una lesión pulmonar inducida por el ventilador.

[Volver a índice](#)

2.2.1.2 Estimación de la distensibilidad con el trazado de presión-tiempo

La información que hemos destacado en el bucle de presión-volumen relativa al reclutamiento y la sobredistensión la podemos apreciar, algunas veces, en el registro de la presión de la vía aérea. Si ventilamos con flujo constante y dividimos el trazado de presión en dos mitades, podemos constatar que, en algunos pacientes, el incremento de la presión en la segunda mitad de la inspiración es menor que en la primera, para el mismo volumen (registro A de la figura 8), lo cual refleja un reclutamiento y el posible beneficio de incrementar la PEEP. En otras situaciones podremos apreciar que en la segunda parte de la curva el incremento de presión es muy superior al producido en la primera mitad (registro C de la figura 8), y esto es indicativo de que en tal situación estamos produciendo una sobredistensión y, por lo tanto, conviene reducir el volumen circulante o la PEEP. Este método de analizar el contorno dinámico del trazado de presión-tiempo y ajustar el nivel de PEEP se ha denominado «índice de estrés» (IS). Un incremento lineal de la presión en función del tiempo, durante la ventilación con flujo constante, implica que el IS es 1 y se considera normal. Por el contrario, cuando la insuflación produce reclutamiento alveolar se considera que el IS es < 1, mientras que si provoca sobredistensión es > 1.

[Volver a índice](#)

2.2.2 Resistencia

La resistencia es la oposición de las estructuras no elásticas del pulmón al flujo de aire. En el paciente pasivo, ventilado con flujo inspiratorio constante, la resistencia inspiratoria es la relación entre la presión de resistencias y el flujo inspiratorio. La resistencia (R) se calcula dividiendo la diferencia entre la PIP y la Pplat por el flujo inspiratorio (\dot{V}):

$$R = (PIP - Pplat) / \dot{V}$$

El valor normal de la resistencia de las vías aéreas en el paciente ventilado es de 5 a 7 cm H₂O/l por segundo. Las causas más frecuentes del aumento de la resistencia inspiratoria son la presencia de secreciones y el broncoespasmo, y está muy condicionada por el diámetro del tubo endotraqueal.

[Volver a índice](#)

2.2.2.1 Bucle de flujo-volumen

Es la representación de los cambios de flujo en la vía aérea con respecto a la variación del volumen pulmonar, durante el ciclo respiratorio. El flujo se representa en el eje de ordenadas y el volumen en el de abscisas. Algunos

ventiladores muestran el flujo espiratorio como una onda positiva (por encima de la línea basal), mientras que otros lo muestran como una onda negativa (por debajo de la línea basal). Durante la inspiración, la forma del bucle de flujo viene determinada por el patrón de flujo establecido en el ventilador, mientras que en la espiración depende de las características pulmonares. Su utilidad principal es para valorar la obstrucción al flujo aéreo y detección la auto-PEEP.

[Volver a índice](#)

3 Monitorización de la actividad del centro respiratorio

3.1 Presión de oclusión de la vía aérea

Durante la respiración normal, la mayor parte de la presión generada por los músculos respiratorios se consume en vencer las propiedades resistivas y elásticas del pulmón y de la caja torácica, quedando una fracción de presión para generar el flujo inspiratorio. Si se ocluye brevemente la vía aérea al inicio de la inspiración, la presión negativa obtenida en los primeros 100 ms (P0.1) se relaciona con la demanda ventilatoria y expresa la actividad del centro respiratorio. En contraste con otros índices basados en el flujo, esta medición no se afecta por las propiedades mecánicas del sistema respiratorio, pero en cambio puede estar influenciada por anomalías en la capacidad neuromuscular. La P0.1 puede determinarse de forma automática, y los ventiladores de última generación tienen incorporada esta variable dentro de las posibilidades de monitorización. Se correlaciona con el esfuerzo inspiratorio que el paciente ha de realizar para activar el *trigger* del ventilador, y constituye un buen indicador de la actividad del centro respiratorio durante la evolución de la insuficiencia respiratoria aguda, así como de la capacidad del paciente para recuperar la respiración espontánea. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, la P0.1 se ha utilizado fundamentalmente como parámetro para predecir el éxito o el fracaso de la retirada del soporte ventilatorio. Varios autores han demostrado que el fracaso de la interrupción de la ventilación mecánica se asocia a un valor elevado de P0.1 ($> 4-6$ cm H₂O), y que la combinación de este parámetro con la presión inspiratoria máxima, como expresión de la capacidad ventilatoria del paciente, puede mejorar su valor predictivo como índice para el «destete».

[Volver a índice](#)

4 Monitorización hemodinámica durante la ventilación mecánica

4.1 Variación de la presión arterial durante la ventilación mecánica

La ventilación mecánica induce una compleja serie de cambios en la presión arterial que pueden resumirse en una elevación de la presión sistólica al inicio de la inspiración, seguida de un descenso durante la espiración (véase la figura 9). El ascenso que se produce en la fase inicial de la insuflación se debe principalmente al aumento de la precarga ventricular izquierda, mientras que la reducción que tiene lugar durante la fase espiratoria es consecuencia de la reducción del gasto del ventrículo derecho, provocada por el aumento de la presión intratorácica. Estos cambios se reflejan en el ventrículo izquierdo después de algunos latidos, debido al tiempo de tránsito pulmonar. La magnitud de la variación respiratoria de la presión arterial está estrechamente relacionada con la volemia del paciente: se acentúa en caso

de hipovolemia y se reduce con la expansión de fluidos.

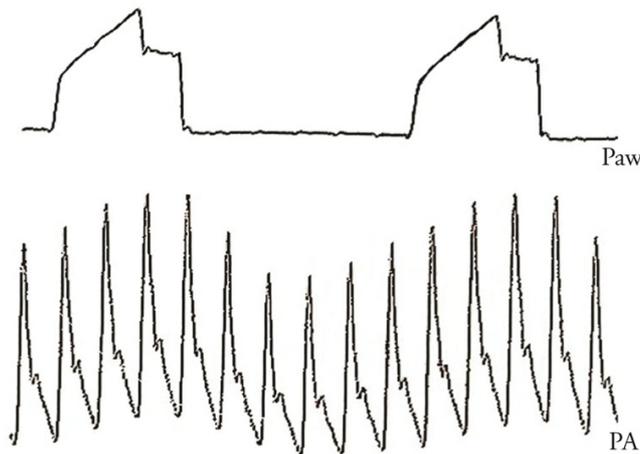


Figura 9. Variación cíclica de la presión arterial sistólica durante el ciclo ventilatorio mecánico.

[Volver a índice](#)

4.2 Efecto de los cambios de presión durante el ciclo ventilatorio

Debido a la influencia de la presión intratorácica, el valor de las presiones vasculares centrales (venosa central y capilar pulmonar) refleja la presión transmural (diferencia entre la presión intravascular y la presión pleural). Durante la respiración espontánea, la presión pleural desciende en inspiración y aumenta en espiración, mientras que con ventilación a presión positiva la presión pleural se incrementa durante la inspiración y se reduce en la espiración. Al final de la exhalación, la presión pleural se aproxima a la presión atmosférica y es la misma en ambas situaciones. Por ello, las presiones vasculares deben medirse siempre al final de la espiración.

[Volver a índice](#)

4.3 Efecto de la PEEP en las mediciones hemodinámicas

Cuando se aplica PEEP o hay auto-PEEP, la fracción de la presión alveolar que se transmite al espacio pleural depende de la distensibilidad del pulmón y de la pared torácica. Debido a que estos dos valores son prácticamente iguales, sólo se transmitirá al espacio pleural la mitad de la PEEP aplicada. Cuando la distensibilidad pulmonar está francamente reducida, como ocurre en el síndrome de distrés respiratorio agudo, se transmitirá menos de la mitad de la PEEP total al espacio pleural (aproximadamente la cuarta parte), y por tanto tendrá menor repercusión en el valor de las presiones vasculares centrales. Si por el contrario la distensibilidad pulmonar está aumentada (enfisema) o bien la distensibilidad de la pared torácica se ha reducido (distensión abdominal), la fracción de PEEP que se reflejará en el espacio pleural será mayor que la mitad. En cualquier caso, es importante tener en cuenta que hay que convertir las unidades de presión de la vía aérea (cm H₂O) a unidades de presión vascular (mm Hg).

En ningún caso debe retirarse la PEEP para mejorar la exactitud en las mediciones de las presiones intravasculares. En primer lugar, porque la suspensión brusca de la PEEP ocasionará un desreclutamiento alveolar e hipoxemia, y en segundo lugar porque la PEEP ejerce una presión sobre los vasos sanguíneos que tiene consecuencias hemodinámicas, y su discontinuación creará una situación menos conveniente para la condición

Puntos clave

- La monitorización no invasiva del intercambio gaseoso mediante pulsioximetría y capnografía permite reducir el número de gasometrías arteriales y, por tanto, disminuir los costes.
- El análisis de las curvas de función pulmonar requiere que el paciente no realice ningún esfuerzo respiratorio y que sea ventilado con un patrón de flujo inspiratorio constante.
- El aumento aislado de la presión pico inspiratoria indica un aumento de la resistencia de las vías aéreas.
- La elevación de la presión meseta representa un descenso de la distensibilidad del sistema respiratorio.
- Cuando el flujo no llega a cero al final de la espiración hay que sospechar la presencia de auto-PEEP.
- El bucle de presión-volumen es útil para determinar la distensibilidad pulmonar, establecer el nivel apropiado de PEEP y detectar la existencia de sobredistensión pulmonar.

Bibliografía recomendada

- Benito S. La mecánica pulmonar en el tratamiento ventilatorio. En: Net A, Benito S, editores. Ventilación mecánica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 216-25.
- Benito S, Subirana M, García JM. What is the utility of monitoring pulmonary mechanics in the treatment of patients with acute respiratory failure? En: Esteban A, Anzueto A, Cook DJ, editores. Evidence-based management of patients with respiratory failure. Heidelberg: Springer-Verlag; 2005. p. 29-35.
- Brochard L. Respiratory pressure-volume curves. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw Hill; 1998. p. 597-616.
- Hess DR. Capnometry. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw Hill; 1998. p. 377-400.
- Jubran A. Pulse oximetry. Intensive Care Med. 2004; 30: 2017-20.
- Lemaire F, Bak E, Benito S. Monitorización respiratoria durante la ventilación mecánica. En: Net A, Benito S, editores. Ventilación mecánica. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1998. p. 281-92.
- Michard F, Boussat S, Chemla D, *et al*. Relationship between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 162: 134-8.
- Rossi A, Polese G, Milic-Emili J. Monitoring respiratory mechanics in ventilator-dependent patients. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of intensive care monitoring. New York: McGraw Hill; 1998. p. 553-96.
- Shapiro RS, Kacmarek RM. Monitoring of the mechanically ventilated patient. En: Marini JJ, Slutsky AS, editores. Physiological basis of mechanical ventilation. New York: Marcel Dekker Inc.; 1998. p. 709-82.

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 11 Interrupción de la ventilación mecánica

Objetivos

- Describir los criterios para la interrupción de la ventilación mecánica.
- Proporcionar un algoritmo para el tratamiento de los pacientes candidatos a retirar la ventilación.
- Analizar los posibles predictores del fracaso en la retirada de la ventilación.
- Recomendar conductas ante los pacientes que no toleran la interrupción de la ventilación.

Introducción

La sustitución artificial de la ventilación tiene como objetivos mantener la ventilación alveolar adecuada, corregir la hipoxemia y mejorar el transporte de oxígeno mientras cura la enfermedad que ha condicionado la insuficiencia respiratoria aguda, estableciendo las condiciones óptimas para recuperar la ventilación espontánea. Es decir, entre los objetivos de la sustitución artificial está recuperar la ventilación espontánea lo más pronto posible.

Debe hacernos reflexionar el hecho de que servicios asistenciales con expertos en ventilación describen resultados que muestran porcentajes no despreciables de autoextubación. Pero lo más interesante es que en sus series pueden diferenciarse dos grupos: los pacientes en ventilación mecánica que accidentalmente son extubados y los pacientes que de forma voluntaria consiguen retirar su tubo endotraqueal. Si bien en el primer grupo la mayoría de los pacientes deben ser reintubados, en el segundo grupo la mayoría toleran la respiración espontánea, y dependiendo de las series vemos que sólo menos del 15 % requieren una reintubación. Es decir, estos pacientes estaban en ventilación mecánica y toleraban la respiración espontánea.

La importancia de no retardar la retirada de la ventilación artificial, si ésta ya no es necesaria, se debe a que las complicaciones relacionadas con el uso de la ventilación mecánica son dependientes del tiempo. De las variadas complicaciones, la más frecuente es la neumonía asociada al ventilador. Es importante recordar que durante la primera semana de ventilación artificial la incidencia de tener neumonía asociada al ventilador es de algo más del 5 %, y si duplicamos el tiempo de ventilación a dos semanas, la frecuencia de aparición de neumonía llega al 19 %. Valga este argumento para justificar que cuanto antes podamos retirar el ventilador, antes quitamos a nuestros pacientes el riesgo de padecer posibles complicaciones relacionadas con él.

Presentación

Autores

ÍNDICE

Cómo se respira

Gases en sangre

Insuficiencia respiratoria aguda

Efectos sistémicos

Descripción de un ventilador

Modos de soporte ventilatorio

Inicio de la ventilación

Tratamiento del paciente

Situaciones específicas

Monitorización

Interrupción

Complicaciones

Ventilación no invasiva

Transporte del paciente

APÉNDICES

Índices y fórmulas

Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

- 2 Prueba de respiración espontánea
- 3 Estudio de la función pulmonar para decidir la interrupción
 - 3.1 Intercambio de gases
 - 3.2 Presión inspiratoria máxima
 - 3.3 Ventilación minuto y ventilación voluntaria máxima
 - 3.4 Capacidad vital
 - 3.5 Distensibilidad del sistema respiratorio
 - 3.6 Presión de oclusión de la vía aérea
 - 3.7 Patrón respiratorio
 - 3.8 Movimiento de la parrilla costal y del abdomen
- 4 Fracaso de la respiración espontánea
- 5 Traqueostomía en el fracaso de la extubación

Puntos clave

Bibliografía recomendada

1 Procedimiento para interrumpir la ventilación mecánica

En la decisión de retirar la ventilación mecánica intervienen factores ligados al paciente, a su situación funcional respiratoria y sistémica, así como otros relacionados con el horario y la organización de la asistencia. Debemos constatar la resolución de la causa que condicionó el uso de la ventilación mecánica, y las causas sistémicas acompañantes tales como alteraciones del medio interno, la presencia de anemia o fiebre, y que el paciente tenga un nivel de consciencia adecuado para seguir el proceso de la retirada de la ventilación (véase la tabla 1).

- Resolución o mejoría de la causa que condicionó la insuficiencia respiratoria aguda
- Criterios funcionales ($\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg con $\text{F}_1\text{O}_2 \leq 0,4$ y PEEP de 5 cmH_2O)
- 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

Tabla 1. Criterios para el inicio de la desconexión.

En la mayoría de los pacientes, la recuperación de la respiración espontánea y la extubación serán un proceso sin problemas, que en el plazo de 2 horas o menos se resuelve con éxito. De todos los pacientes ventilados que llegan a la fase de mejoría y que cumplen los criterios de retirar la ventilación artificial, en más del 70 % podremos proceder a la extubación sin problemas. Este porcentaje se observa en una unidad de cuidados intensivos general, con reclutamiento de pacientes médico-quirúrgicos; cualquier modificación puede cambiar esta cifra, en especial si es una unidad monográfica de respiratorios crónicos, donde se puede llegar a invertir la cifra. El resto de los pacientes necesitará una recuperación progresiva de la respiración con técnicas de sustitución parcial. De forma correcta, este grupo de pacientes precisa una técnica de lo que se suele denominar con el término inglés *weaning* (destete).

2 Prueba de respiración espontánea

Como decíamos, en un grupo mayoritario de pacientes, una vez ha mejorado la causa pulmonar o sistémica que produjo la insuficiencia respiratoria aguda que condicionó la ventilación mecánica, cuando la repercusión orgánica de la enfermedad y de su tratamiento nos permite asegurar que está en fase de estabilidad clínica, cuando el paciente incluso en ventilación mecánica presenta un intercambio de gases adecuado ($\text{PaO}_2 > 60 \text{ mm Hg}$ con $\text{FiO}_2 \leq 0,4$ o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ con una presión positiva al final de la espiración [PEEP] $\leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$), cuando hemos interrumpido la sedación con tiempo, el paciente no tenga dolor o esté controlado y mantenga un nivel de consciencia que nos permita comunicarnos con él y explicar lo que vamos a hacer, y esté confortable en posición semiincorporada, será el momento de colocarle en «pausa», desconectado del ventilador y con un aporte de oxígeno en el tubo endotraqueal mediante una conexión lateral en forma de T (de ahí el nombre de esta técnica: pausa con tubo en T). El aporte de oxígeno deberá ser algo superior (10 %) al programado en el ventilador.

Esta desconexión, si el paciente la tolera, la prolongaremos de 30 minutos a 2 horas, según las preferencias, si bien hay suficiente experiencia en recomendar 30 minutos y no prolongar este periodo de intubación endotraqueal, molesto para el paciente y con mayor dificultad para toser y proteger la vía aérea. Transcurrido este tiempo, si constatamos una buena tolerancia clínica, el paciente puede ser extubado (véase la figura 1).

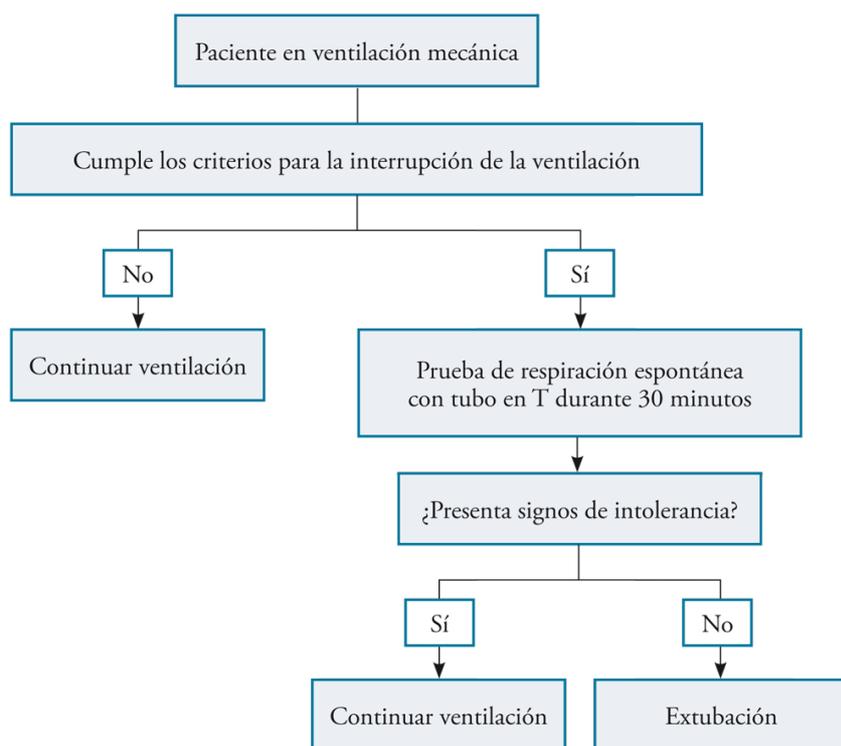


Figura 1. Algoritmo para la interrupción de la ventilación.

Durante la pausa, el paciente estará en estrecha vigilancia clínica, con monitorización de las frecuencias respiratoria y cardiaca, de la tensión arterial y la oximetría de pulso, y antes de finalizar la pausa realizaremos una gasometría arterial. Si el paciente muestra desaturación ($< 90 \%$), cambios en la frecuencia respiratoria ($> 35 \text{ resp/min}$ o un aumento del 50 % respecto al valor de partida) o en la frecuencia cardiaca ($> 140 \text{ l.p.m.}$ o un aumento del 20 % respecto al valor de partida), alteraciones de la presión arterial, acidosis ($\text{pH} < 7,2$), una disminución del nivel de consciencia, sudoración o agitación, debemos interrumpir la pausa y conectar de nuevo el ventilador, pues aún no tolera la respiración espontánea.

3 Estudio de la función pulmonar para decidir la interrupción

La capacidad del paciente de retomar su ventilación espontánea está sujeta a numerosas variables fisiológicas. Básicamente, esta capacidad vendrá determinada por la situación en que el paciente tenga una demanda ventilatoria inferior a la capacidad del mismo para realizarla. Ya lo decían los místicos: «Desgraciado el hombre que sus necesidades van más lejos que sus capacidades».

En estos pacientes se han recomendado varios indicadores e índices de variables con el fin de, conociendo su estado funcional, predecir el éxito de la interrupción de la ventilación. Estas mediciones deben realizarse a la cabecera del paciente, de manera sencilla, y de forma periódica, para ayudarnos a identificar aquellos que serán capaces de recuperar la ventilación espontánea y los que no tolerarían la prueba de desconexión, evitándoles así el esfuerzo, la disnea y el temor que sufren. En algunos casos también nos evitará la maniobra de extubación y reintubación, que para el paciente supone una mayor incidencia de neumonía nosocomial y una mayor mortalidad.

A continuación describiremos una serie de parámetros de la función pulmonar que pueden ser de ayuda para conocer mejor la situación del paciente frente al reto de recuperar la ventilación espontánea.

[Volver a índice](#)

3.1 Intercambio de gases

La corrección en el intercambio de gases es un criterio de curación de la insuficiencia respiratoria aguda previa a la interrupción de la ventilación. Así, una $PaO_2 \geq 60$ mm Hg con una $FiO_2 \leq 0,4$ es un criterio imprescindible, y de forma similar un gradiente $P(A - a)O_2 < 350$ mm Hg y una relación $PaO_2 / FiO_2 > 200$. Suelen seguirse estos consejos, si bien el intercambio de gases no es un factor limitante para conseguir la respiración espontánea.

[Volver a índice](#)

3.2 Presión inspiratoria máxima

La presión inspiratoria máxima (PImax) evalúa la fuerza de los músculos respiratorios para generar presión inspiratoria. Los valores de PImax que se consideran necesarios para tolerar la ventilación espontánea son próximos a 30 cm H₂O. Es una medida de realización a la cabecera del paciente.

[Volver a índice](#)

3.3 Ventilación minuto y ventilación voluntaria máxima

Debemos recordar que cuando hablamos de ventilación debemos pensar en CO₂. Así, la ventilación minuto que realizamos es la que precisamos para obtener una cierta PaCO₂. Cuanto mayor sea la ventilación minuto requerida, mayor será el trabajo que debe realizar la bomba ventilatoria. Un incremento del espacio muerto condiciona un aumento de la ventilación minuto para mantener la ventilación alveolar, y también un incremento en la producción de CO₂, o un aumento de estímulo del centro respiratorio, condiciona un

aumento de la ventilación.

La relación entre la ventilación minuto y la ventilación voluntaria máxima proporciona una medida de la reserva ventilatoria. La mejor situación es la combinación de una ventilación minuto inferior a 10 l/min y la capacidad de doblar este valor al realizar la maniobra de ventilación voluntaria máxima.

[Volver a índice](#)

3.4 Capacidad vital

La medida de la capacidad vital (VC), el máximo volumen capaz de espirar desde una inspiración profunda, es integradora de la fuerza que pueden generar los músculos respiratorios y de las propiedades mecánicas del sistema toracopulmonar. Suele citarse que valores de 10 ml/kg son indicadores de que el paciente puede mantener la respiración espontánea.

[Volver a índice](#)

3.5 Distensibilidad del sistema respiratorio

La distensibilidad estática toracopulmonar medida como el volumen circulante dividido por la presión final de inspiración (con una pausa de 2 s) menos la PEEP es una medición frecuente en los pacientes en ventilación mecánica y da cuenta de las propiedades elásticas del sistema. Requiere eliminar el estímulo inspiratorio del paciente (sedación) y no suele utilizarse en esta fase del proceso ventilatorio. Si un paciente presenta una distensibilidad reducida, requiere un mayor trabajo de sus músculos ventilatorios para movilizar el mismo volumen que con una distensibilidad normal. En general se acepta un valor > 30 ml/cm H₂O.

[Volver a índice](#)

3.6 Presión de oclusión de la vía aérea

La presión de oclusión de la vía aérea se ha utilizado como un indicador del estímulo central respiratorio. Es la presión medida en la vía aérea al inicio de la inspiración durante una respiración espontánea tras haber ocluido la vía aérea justo al final de la espiración. Si la presión se considera en los primeros 100 ms de iniciada la inspiración, hablamos de la P_{0.1}, cuyo valor normal en reposo es de 1 o 2 cm H₂O. Los pacientes que no toleran la respiración espontánea tienen una P_{0.1} mayor que aquellos que pueden ser desconectados del ventilador. Suelen utilizarse valores de 4 o 5 cm H₂O como límite para tener éxito en la prueba de desconexión; valores superiores fracasan en la prueba. Las limitaciones de esta medida hacen suponer que quizás los pacientes con poca reserva muscular, que no les permite cubrir sus demandas ventilatorias, no elevan la presión. Por ello, se ha recomendado relacionar la P_{0.1} con la P_Imax.

[Volver a índice](#)

3.7 Patrón respiratorio

Con el término de «patrón respiratorio» se denomina a diversos parámetros que intentan caracterizar el ciclo respiratorio. Unos están relacionados con el tiempo, la duración de la inspiración (T_I) y de la espiración (T_E), y el tiempo total del ciclo respiratorio (T_{TOT}); otros con el volumen inspirado (V_T), el flujo inspiratorio (\dot{V}) y la aceleración del flujo inspiratorio (\ddot{V}). Además, se utilizan índices que relacionan algunos de ellos, como V_T/T_I y T_I/T_{TOT} entre los más

usados. Para su mejor caracterización hace falta analizar muchos ciclos respiratorios, dada la variabilidad de la respiración, y es por esto, entre otras razones, que las variables ligadas a la identificación del patrón ventilatorio no se utilizan en la práctica clínica.

Al desconectarlos del ventilador, algunos pacientes muestran de forma inmediata, o en pocos minutos, una respiración rápida y superficial. Se ha descrito un índice que relaciona la frecuencia respiratoria con el volumen circulante del paciente (FR / V_T), de manera que valores altos en la medición reflejan un patrón de respiración rápido y superficial. Se da como cifra de corte 105 como indicador de falta de tolerancia de la pausa, y es un buen predictor del futuro de la tolerancia a la respiración espontánea, en especial en los pacientes con neumopatía crónica.

[Volver a índice](#)

3.8 Movimiento de la parrilla costal y del abdomen

El análisis de la movilidad y la coordinación de los músculos respiratorios es de gran interés en la práctica clínica, pero es difícil de cuantificar. Es muy recomendable observar la sincronía en el desplazamiento del tórax y el abdomen durante la inspiración, como signo de respiración normal. La aparición de asincronías entre tórax y abdomen, así como de disenergias o movimiento abdominal paradójico, y especialmente las alternancias entre el desplazamiento del tórax y el abdomen durante la inspiración, evidencian fatiga muscular. La inmediatez de su aparición, al desconectar al paciente, nos hará pensar, más que en fatiga, en una desproporción en la carga del sistema respiratorio que el paciente debe soportar.

[Volver a índice](#)

4 Fracaso de la respiración espontánea

La capacidad del paciente para respirar solo depende del trabajo que tenga que hacer en relación a sus demandas, y de la posibilidad de realizar este trabajo en relación a sus reservas. El fracaso de la respiración espontánea estará motivado por la aparición de hipoxemia o de alteración cardiovascular, o por la imposibilidad psicológica de soportar el cambio, entre otras causas (véase la tabla 2).

- Desaturación (<90 %)
- Frecuencia respiratoria > 35 resp/min o aumento de un 50 % del valor de partida
- Frecuencia cardíaca > 140 l.p.m. o aumento de un 20 % del valor de partida
- pH < 7,2
- Disminución del nivel de consciencia
- Sudoración
- Agitación
- Hipotensión o hipertensión

Tabla 2. Criterios de intolerancia a la pausa.

Cuando el paciente no tolera la desconexión, y parecía cumplir los criterios para realizar la prueba de respiración espontánea, se requiere una técnica de sustitución parcial y con ello una recuperación progresiva de la ventilación. En estos casos, hay varias opciones (véase la tabla 3).

- Respiración espontánea durante 30 a 120 minutos mediante tubo en T, CPAP o PSV de 5 cm H₂O
- Interrupción sucesiva de la ventilación, con tiempos crecientes, mediante tubo en T, CPAP o PSV de 5 cm H₂O
- Disminución progresiva de la PSV

Tabla 3. Procedimientos para la interrupción de la ventilación.

Uno de los métodos recomendados para interrumpir la ventilación es colocar al paciente (que cumple los criterios descritos) en respiración espontánea durante 30 a 120 minutos cada día con un tubo en T, presión positiva continua (CPAP) o ventilación con presión de soporte (PSV) de 5 cm H₂O. Ello supone dejar el paciente en ventilación asistida-controlada e intentar, en días sucesivos, la prueba de desconexión con el tubo en T, pues cabe la posibilidad de que lo que hemos decidido como mejoría de la enfermedad o estabilidad clínica aún no se haya producido, y tras 2 o 3 días de seguir en ventilación asistida-controlada llega el momento real de la mejoría y supera la prueba del tubo en T.

Otro de los métodos, el más antiguo utilizado, consiste en el incremento gradual de los tiempos de desconexión del ventilador. Se producen interrupciones sucesivas, por ejemplo cada hora, durante tiempos cada vez más largos, empezando por 5 minutos, que se van prolongando de forma sucesiva según la tolerancia. Se respeta la conexión del paciente durante la noche, para garantizar el descanso, y cuando la tolerancia es lo bastante prolongada se realiza la extubación. Este proceso de progresión sucesiva de los tiempos de desconexión puede durar 2 o 3 días, con la correspondiente disminución de los tiempos de conexión. Las pausas pueden realizarse con tubo en T, modo CPAP o con una PSV de 5 cm H₂O.

Por último, desde su introducción en los ventiladores y su uso clínico se ha recomendado el modo de presión de soporte. Mediante una disminución progresiva de la presión inspiratoria que se utiliza, según la tolerancia, se progresa en 3 o 4 cm H₂O cada hora o cada 2 horas. Cuando se llega al equivalente de respiración espontánea, con valores próximos a 5 cm H₂O, puede realizarse la extubación con o sin la prueba del tubo en T.

Un grupo especialmente interesante son los pacientes que cumplen los criterios de respiración espontánea, toleran la pausa, se procede a su extubación y antes de 48 h deben ser intubados de nuevo. El porcentaje de estos pacientes oscila entre el 10 % y el 15 %, según las series. Esto es importante porque no tenemos criterios que nos permitan detectar a estos pacientes y les realizamos una maniobra de intubación no exenta de riesgos. A pesar de no ser un número despreciable de pacientes y de ponerlos en un riesgo importante, no debemos olvidar que con la prueba del tubo en T hemos disminuido el tiempo de intubación y ventilación a un grandísimo número de pacientes.

En el grupo de pacientes en que fracasa la extubación y debemos reintubar, podemos distinguir dos subgrupos: uno formado por los pacientes que de forma precoz fracasan y hay que reintubar, que globalmente presentan problemas de obstrucción de la vía alta y de movilización de secreciones, con presencia de estridor en algunos casos; y un segundo grupo en el cual la decisión de intubación es más tardía, en quienes el fracaso ventilatorio es paulatino y progresivo, y más relacionado con una insuficiente capacidad para el trabajo ventilatorio que deben realizar.

Estos pacientes deben conectarse de nuevo al ventilador en modo asistido-controlado, y decidir que técnica de sustitución parcial de la ventilación vamos a utilizar. Será en estos pacientes que debemos reintubar, tanto en el subgrupo precoz (obstrucción de la vía alta) como en el de incapacidad ventilatoria, en quienes con frecuencia será un recurso, para interrumpir la ventilación, la práctica de una traqueostomía.

Se ha sugerido también la posibilidad de utilizar ventilación no invasiva en los pacientes en quienes fracasa la extubación y muestran criterios de insuficiencia respiratoria. Los trabajos no son concluyentes, y podríamos decir

que en pacientes seleccionados y practicada por grupos expertos, puede tener indicación esta técnica no invasiva. Sin embargo, hay que tener en cuenta que puede retrasar la intubación de los pacientes que en última instancia necesitarán ser intubados, y que deben ser estrictamente vigilados, pues les ponemos en riesgo de retrasar la maniobra de intubación en una situación más crítica. Es por ello que debe reflexionarse bien sobre los posibles beneficios de iniciar la ventilación no invasiva en este grupo de pacientes.

[Volver a índice](#)

5 Traqueostomía en el fracaso de la extubación

Se ha recomendado practicar una traqueostomía de forma precoz en los pacientes en que se sospecha una ventilación prolongada, con el fin de mejorar su confort. Esta técnica tiene las ventajas de que les permite deglutir, es más fácil su movilización (sin una posible extubación accidental) y no tienen la molestia de tener el tubo en la boca, que muchas veces prolonga la necesidad de sedación.

También se utiliza la traqueostomía en los pacientes en que fracasa la extubación y precisan ser reintubados. Cuando se realiza por persistencia del fracaso de la extubación, por motivos relacionados con disfunción de la permeabilidad de la vía alta, y esta alteración mejora con el tiempo, la utilidad de la traqueostomía es manifiesta. El problema aparece cuando se realiza en pacientes con un deterioro grave de la función pulmonar. En estos casos, la traqueostomía permite un mayor confort, la movilidad del paciente, mejora la conducción de la fisioterapia e incluso, en muchos casos, permite la salida de la unidad de cuidados intensivos, pero no está claro que se modifique la evolución del paciente en términos de estancia hospitalaria y supervivencia.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- Una vez ha mejorado la causa que ha conducido a la ventilación mecánica y cuando el paciente presenta estabilidad clínica y un intercambio de gases adecuado ($\text{PaO}_2 > 60$ mm Hg con $\text{FiO}_2 \leq 0,4$ o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$ con $\text{PEEP} \leq 5$ cm H_2O), el paciente se deja en «pausa», desconectado del ventilador, entre 30 minutos y 2 horas. Si tolera la pausa, se procede a la extubación.
- En los pacientes que han estado más de 10 días con ventilación mecánica es recomendable medir el V_E , la VC, la P0.1 y la P_{max} con el fin de disponer de más criterios para la decisión de extubar. Las cifras recomendadas como mejor pronóstico para mantener la respiración espontánea son $\text{P0.1} < 4$ cm H_2O , $\text{P}_{\text{max}} < -20$ cm H_2O , $\text{V}_E < 10$ l/min y $\text{VC} > 10$ ml/kg.
- Si el paciente no tolera la pausa, se le conecta de nuevo al ventilador. Los criterios de intolerancia son $\text{SaO}_2 < 90$ %, presión arterial sistólica > 180 o < 90 mm Hg en los pacientes normotensos, o un aumento del 20 % en los hipertensos, frecuencia respiratoria > 35 resp/min, frecuencia cardíaca > 140 l.p.m. y disminución del nivel de consciencia, agitación o sudoración.
- La forma de progresar en los pacientes que no toleran la respiración espontánea es utilizar una técnica que permita su recuperación progresiva, en concreto la presión de soporte. La otra opción es mantenerlos en ventilación asistida-controlada y cada mañana practicar la prueba del tubo en T, hasta que la superen y puedan ser extubados.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

- Brochard L, Rauss A, Benito S, *et al.* Comparisson of the three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 150: 896-903.
- Esteban A, Alía I. Clinical management of weaning from mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 1998; 24: 999-1008.
- Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, *et al.* A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Eng J Med.* 1995; 332: 345-50.
- Net A, Mancebo J, Benito S. *Retirada de la ventilación mecánica.* Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 1995.
- Tobin M, Jubran A. Weaning from mechanical ventilation. En: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of intensive care monitoring.* New York: McGraw Hill; 1998. p. 1185-220.
- Vallverdú I, Calaf N, Subirana M, *et al.* Clinical characteristics, respiratory functional parameters, and outcome of a two-hours T-piece trial in patients weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 158: 1855-62.

[Volver a índice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 12 Complicaciones durante la ventilación mecánica

Objetivos

- Describir los diferentes tipos de lesión pulmonar inducida por el ventilador.
- Citar las complicaciones no pulmonares asociadas a la ventilación mecánica.
- Considerar los problemas relacionados con la presencia de un tubo endotraqueal.

Introducción

La ventilación mecánica no es una técnica curativa sino tan sólo una medida de soporte temporal mientras se produce la mejoría de la función respiratoria. Si bien posee muchos efectos beneficiosos, los cuales se traducen en la mejoría del intercambio gaseoso, la alteración de la mecánica pulmonar y la reducción del trabajo cardiorrespiratorio, también tiene consecuencias deletéreas, tales como el descenso del gasto cardiaco, la retención de líquidos o el incremento de la presión intracraneal. Por otra parte, la ventilación mecánica se asocia a numerosas complicaciones, muchas de ellas relacionadas con su duración, por lo que una vez iniciada debería retirarse lo antes posible.

- 1 Lesión pulmonar inducida por el ventilador
 - 1.1 Barotrauma
 - 1.2 Lesión pulmonar inducida por estiramiento
 - 1.2.1 Volutrauma
 - 1.2.2 Atelectrauma
 - 1.2.3 Biotrauma
- 2 Toxicidad por oxígeno
 - 2.1 Toxicidad pulmonar
 - 2.2 Depresión de la ventilación
- 3 Atrapamiento aéreo
- 4 Neumonía asociada al ventilador
- 5 Complicaciones no pulmonares durante la ventilación mecánica
- 6 Problemas relacionados con la intubación endotraqueal

Puntos clave

Bibliografía recomendada

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente
APÉNDICES
Índices y fórmulas
Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

1 Lesión pulmonar inducida por el ventilador

Este término hace referencia a la lesión pulmonar que se produce como consecuencia de la aplicación inadecuada de la ventilación mecánica, y abarca problemas tales como el traumatismo causado por una excesiva presión o el daño secundario al estiramiento mecánico del parénquima pulmonar.

[Volver a índice](#)

1.1 Barotrauma

Históricamente el barotrauma ha sido la lesión pulmonar asociada con más frecuencia a la ventilación mecánica. 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. De todas estas manifestaciones, la que tiene mayor repercusión clínica es el neumotórax, puesto que puede evolucionar a neumotórax a tensión y amenazar la vida del paciente.

El mecanismo de producción del barotrauma es la sobredistensión y la rotura alveolar, como consecuencia de la aplicación de una presión excesiva. El gas extraalveolar se mueve a favor de un gradiente de presión hacia el intersticio perivascular, sigue la vía de menor resistencia y produce enfisema intersticial. Desde el intersticio, el aire progresa a lo largo de la vaina broncovascular hasta alcanzar el hilio pulmonar y el mediastino, donde da lugar a neumomediastino. Posteriormente, el gas a presión puede romper la pleura mediastínica y ocasionar un neumotórax, o bien producir una disección de los planos fasciales y dar lugar al desarrollo de enfisema subcutáneo o incluso neumoperitoneo.

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 (véase la tabla 1).

- Paciente joven
- Patología pulmonar necrotizante
- Enfermedad pulmonar heterogénea
- Distrés respiratorio agudo
- Aspiración de contenido gástrico
- Enfisema
- Asma grave
- Volumen circulante elevado
- Nivel alto de PEEP
- Presencia de auto-PEEP
- Presión pico elevada
- Presión media alveolar elevada
- Retención de secreciones
- Duración de la ventilación mecánica

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de barotrauma.

Los principios clave para evitar el desarrollo de barotrauma incluyen el tratamiento adecuado de la enfermedad pulmonar subyacente, el mantenimiento de una buena higiene bronquial, la disminución del requerimiento ventilatorio mediante la optimización de los factores que lo incrementan, y la reducción de las presiones pico y media de la vía aérea,

limitando tanto el nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) como el volumen circulante, y permitiendo incluso el desarrollo de hipercapnia (véase la tabla 2).

- 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

Tabla 2. Prevención de la rotura alveolar inducida por la ventilación mecánica.

[Volver a índice](#)

1.2 Lesión pulmonar inducida por estiramiento

Es una forma de lesión pulmonar que simula el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y se produce en pacientes con pulmones previamente lesionados que reciben soporte ventilatorio mecánico de forma inapropiada. Este tipo de daño pulmonar puede producirse por el excesivo aporte de volumen circulante (volutrauma), la apertura y el cierre alveolar de forma cíclica (atelectrauma) y el efecto de los mediadores de la inflamación, tanto pulmonar como sistémico (biotrauma). Como este tipo de lesión ocurre en el acino, es difícil de identificar basándose en los hallazgos clínicos y radiológicos, los cuales se superponen a los signos de la patología pulmonar subyacente. De hecho, al menos en parte, el SDRA puede ser más el resultado de un manejo incorrecto del ventilador que de la progresión de la propia enfermedad.

[Volver a índice](#)

1.2.1 Volutrauma

En contraste con el barotrauma, la sobredistensión de un área pulmonar local, debida a la ventilación con un elevado volumen circulante, puede producir lesión pulmonar y recibe el nombre de volutrauma. Como consecuencia de las diferencias regionales en la distensibilidad pulmonar en la mayoría de las afecciones, 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.

Aunque no se produzca rotura alveolar, para que el volumen lleve a una sobredistensión alveolar debe haber una presión transpulmonar alta, y cuanto mayor sea esta presión, mayor será la distensión pulmonar. La distensibilidad de la pared torácica desempeña un papel importante en la determinación de las presiones alveolares, de manera que cuando es poco distensible, como consecuencia de obesidad, quemaduras o deformidad, el riesgo de sobredistensión alveolar disminuye, debido a que la presión transpulmonar es menor. La ventilación con una estrategia protectora pulmonar que incluya la aplicación de un volumen circulante bajo (6 ml/kg) minimiza estos efectos.

[Volver a índice](#)

1.2.2 Atelectrauma

Otro mecanismo del estiramiento mecánico lesivo del parénquima pulmonar es el reclutamiento y el desreclutamiento de unidades pulmonares inestables durante cada ciclo ventilatorio. Esta situación, llamada atelectrauma, se produce cuando se utilizan bajos volúmenes inspiratorios y niveles inadecuados de PEEP durante la ventilación de los pacientes con SDRA. En estas circunstancias, los alvéolos tienden a abrirse en inspiración y a cerrarse en espiración. Este ciclo repetitivo de apertura y cierre alveolar induce tres tipos de lesión pulmonar: desgarro alveolar por creación de fuerzas de estrés en la interfase existente entre los alvéolos distendidos y colapsados, alteración del surfactante y lesión del endotelio microvascular con salida de hematíes hacia los espacios intersticial y alveolar. La aplicación de un nivel adecuado de PEEP evitará que se produzcan el cierre y la reapertura alveolar de forma repetida, ayudando a mantener el reclutamiento pulmonar al final de la espiración.

[Volver a índice](#)

1.2.3 Biotrauma

La sobredistensión pulmonar local producida por unos volúmenes inspiratorios elevados, junto con la apertura y el cierre repetitivos de los alvéolos con bajos niveles de PEEP, pueden inducir una respuesta inflamatoria pulmonar con activación y liberación de mediadores de la inflamación, tales como citocinas y factor de necrosis tumoral. Estos mediadores químicos incrementan la formación de edema y acentúan la lesión inducida por el ventilador. El paso de citocinas a la circulación sistémica produce una reacción inflamatoria en órganos distantes, que da lugar al desarrollo de fallo multiorgánico. Esta cascada inflamatoria, provocada por la ventilación mecánica, se ha denominado biotrauma. De nuevo, el uso de una estrategia de ventilación con bajos volúmenes circulantes y PEEP terapéutica atenuará la respuesta inflamatoria y reducirá la tasa de morbilidad y mortalidad.

[Volver a índice](#)

2 Toxicidad por oxígeno

2.1 Toxicidad pulmonar

La inhalación de altas concentraciones de oxígeno induce la formación de radicales libres: anión superóxido, peróxido de hidrógeno y ion hidroxilo, que ocasionan cambios ultraestructurales en el pulmón indistinguibles de la lesión pulmonar aguda. Si bien no se conoce con exactitud qué F_{iO_2} resulta tóxica, valores $> 0,6$ durante un periodo superior a 48 horas parecen producir toxicidad pulmonar, sobre todo en pulmones sanos o poco lesionados. Por otra parte, una F_{iO_2} elevada ($> 0,7$) puede provocar atelectasias por reabsorción, en particular en pulmones hipoventilados. La aplicación de PEEP y la posición en decúbito prono producen una mejoría de la oxigenación y permiten reducir la F_{iO_2} a un valor no tóxico.

La preocupación sobre la toxicidad por oxígeno no debe llevar a su restricción cuando el paciente está hipoxémico. Está indicada una F_{iO_2} de 1 al inicio de la ventilación mecánica, durante el transporte, la aspiración de secreciones, la broncoscopia, en periodos de inestabilidad y siempre que haya dudas acerca de la oxigenación.

[Volver a índice](#)

2.2 Depresión de la ventilación

En los pacientes con retención crónica de CO₂, la inspiración de altas concentraciones de oxígeno puede aumentar la PaCO₂. Los mecanismos de la hipercapnia inducida por la oxigenoterapia incluyen la descarga de CO₂ desde la hemoglobina (efecto Haldane), la relajación de la vasoconstricción hipóxica con aumento del flujo sanguíneo pulmonar hacia unidades no ventiladas, y aunque menos probable, pero aún posible, la supresión del estímulo hipóxico para respirar. No obstante, en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica ventilados mecánicamente esto no supone ningún problema, siempre que se proporcione una ventilación adecuada.

[Volver a índice](#)

3 Atrapamiento aéreo

El atrapamiento aéreo por hiperinsuflación dinámica produce auto-PEEP o PEEP intrínseca, que se define como la PEEP que se genera como resultado del vaciado incompleto de las unidades pulmonares al final de la espiración. La magnitud de la auto-PEEP depende de la distensibilidad pulmonar, de la resistencia de las vías aéreas, del volumen circulante y del tiempo espiratorio. La auto-PEEP puede desarrollarse en dos tipos de situaciones: por un lado, en los pacientes con obstrucción al flujo aéreo que sufren colapso de la vía aérea durante la espiración, y por otro en aquellos con resistencia normal de la vía aérea en quienes el atrapamiento de aire es consecuencia de la ventilación con un elevado volumen minuto, un tiempo espiratorio corto o con dispositivos que incrementan la resistencia espiratoria (véase la tabla 3).

- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Ventilación con volumen minuto elevado:
 - Frecuencia respiratoria alta
 - Volumen circulante elevado
- Relación inspiración:espiración alta ($\geq 1:2$):
 - Tiempo espiratorio corto
 - Flujo inspiratorio lento
- Aumento de la resistencia de la vía aérea (broncoespasmo, vía aérea de pequeño diámetro...)
- Edad superior a 60 años
- Distensibilidad pulmonar aumentada (constantes de tiempo más largas)

Tabla 3. Factores de riesgo para el desarrollo de auto-PEEP.

La auto-PEEP produce un aumento de la presión intratorácica, que da lugar a hipotensión arterial por disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco, de forma similar a cuando se aplica PEEP extrínseca. Como consecuencia del atrapamiento de grandes volúmenes de aire al final de la espiración, la auto-PEEP constituye un importante factor de riesgo para el desarrollo de barotrauma.

Al final de la espiración hay un gradiente de presión entre el alvéolo y la presión basal del ventilador, y si el paciente debe activar el siguiente ciclo, éste no comenzará hasta que la presión en la vía aérea superior exceda este gradiente. Por ello, los pacientes tendrán dificultades para activar el *trigger* del ventilador y obtener una nueva inspiración.

Normalmente, la cantidad de auto-PEEP presente en los pulmones no es detectada por el manómetro del ventilador, ya que durante la exhalación la válvula espiratoria se abre a la atmósfera y registra una presión de cero atmosférico o el valor de PEEP que se está aplicando. Hay varios métodos

para cuantificar la auto-PEEP en el paciente ventilado mecánicamente. El más sencillo consiste en aplicar una pausa al final de la espiración, justo antes de que comience la siguiente inspiración, de manera que se produzca un equilibrio entre la presión espiratoria final y la presión proximal de la vía aérea. Este método requiere que el paciente no realice esfuerzos inspiratorios espontáneos que pudieran alterar la medición.

Para reducir la auto-PEEP, el flujo inspiratorio debe ser alto, con el fin de acortar el tiempo inspiratorio y alargar el tiempo disponible para la espiración. La prolongación de la espiración puede lograrse también ventilando con volúmenes circulantes bajos y frecuencias respiratorias lentas. En un paciente con limitación al flujo aéreo que se ventila en modo asistido, la presencia de esfuerzos inspiratorios ineficaces para disparar el *trigger* sugiere que hay auto-PEEP. En esta situación, la aplicación de PEEP extrínseca de hasta un 80 % del valor de la auto-PEEP medida puede contrarrestarla y disminuir el esfuerzo para activar la válvula inspiratoria.

[Volver a índice](#)

4 Neumonía asociada al ventilador

La neumonía asociada al ventilador se refiere a la neumonía adquirida 48 horas después de la intubación endotraqueal en un paciente sometido a soporte ventilatorio. Es la presencia del tubo endotraqueal, más que la propia ventilación mecánica, la causante del desarrollo de la neumonía. Así, los pacientes que reciben ventilación no invasiva con presión positiva mediante mascarilla presentan una incidencia significativamente menor.

Aunque los microorganismos implicados en la neumonía asociada al ventilador pueden tener un origen exógeno (biofilm del tubo endotraqueal, circuito ventilatorio, humidificador, etc.), con mayor frecuencia derivan de la flora endógena del paciente (nariz, senos paranasales, boca, orofaringe, tráquea o estómago). El mecanismo de producción principal es la microaspiración silente de secreciones subglóticas procedentes de la orofaringe previamente colonizada, las cuales pasan a través de los pliegues longitudinales que se forman en el neumotaponamiento del tubo endotraqueal.

La probabilidad de desarrollar neumonía asociada al ventilador va ligada a la duración de la ventilación mecánica, y es más probable que ocurra dentro de las dos primeras semanas. Los factores predisponentes son múltiples y están relacionados con la patología subyacente del paciente y con la presencia de dispositivos que alteran las defensas de la vía aérea superior (véase la tabla 4). La neumonía asociada al ventilador se ha clasificado en neumonía precoz, cuando aparece dentro de los cuatro primeros días de ventilación mecánica, habitualmente producida por microorganismos de origen comunitario sensibles a los antibióticos, y neumonía tardía si se desarrolla a partir del cuarto día de soporte ventilatorio, usualmente provocada por microorganismos nosocomiales resistentes a los antibióticos.

- Inmovilización
- Posición supina
- Gravedad de la patología
- Enfermedad pulmonar subyacente
- Intubación endotraqueal
- Traqueostomía
- Duración de la ventilación mecánica
- Condensaciones dentro del circuito ventilatorio
- Desconexiones frecuentes
- Presencia de sonda nasogástrica
- Inmunodepresión
- Malnutrición
- Alcalinización gástrica

Tabla 4. Factores que predisponen al desarrollo de neumonía asociada al ventilador.

El diagnóstico de sospecha de neumonía asociada al ventilador se basa fundamentalmente en una combinación de criterios clínicos y radiográficos (véase la tabla 5), con confirmación microbiológica posterior. Las estrategias de prevención se dirigen a evitar la contaminación de la vía aérea y al tratamiento cuidadoso del paciente (véase la tabla 6).

- Fiebre > 38°C
- Leucocitosis > 10.000/mm³
- Secreciones traqueales purulentas
- Hipoxemia
- Infiltrado nuevo y persistente (> 72 h) en la radiografía de tórax

Tabla 5. Criterios diagnósticos de la neumonía asociada al ventilador.

- Manipulación apropiada de la vía aérea
- Control y mantenimiento de la presión del neumotaponamiento en 20-30 cm H₂O
- Utilización preferente de humidificador higroscópico
- Uso de sondas de aspiración protegidas
- Aspiración continua de las secreciones subglóticas
- Cambio del circuito ventilatorio > 7 días
- Elevación de la cabecera de la cama > 30°
- Empleo de procinéticos junto con la nutrición enteral
- Alcalinización gástrica únicamente en pacientes de alto riesgo de sangrado digestivo
- Higiene estricta de manos
- Limpieza y descontaminación orofaríngea con clorhexidina
- Descontaminación selectiva del tracto digestivo
- Curso corto (48-72 h) de antibioticoterapia intravenosa en pacientes con bajo nivel de consciencia previo a la intubación endotraqueal
- Reducir la duración de la ventilación mecánica valorando diariamente la posibilidad de su interrupción

Tabla 6. Estrategias para prevenir la neumonía asociada al ventilador.

[Volver a índice](#)

5 Complicaciones no pulmonares durante la ventilación mecánica

Además de la lesión pulmonar asociada al uso del ventilador hay otras complicaciones que, si bien no están en relación directa con la ventilación

mecánica, pueden aparecer en cualquier momento de la evolución de un paciente ventilado y son consecuencia tanto de los cuidados que precisa como de las manifestaciones de la propia enfermedad grave (véase la tabla 7).

- Complicaciones cardiovasculares:
 - Arritmias
 - Hipotensión arterial
- Tromboembolia venosa
- Problemas neuromusculares:
 - Disfunción diafragmática
 - Atrofia muscular por desuso
 - Miopatía
 - Polineuropatía
- Secuelas de la inmovilización:
 - Escaras por presión
 - Osificación heterotópica
- Trastornos gastrointestinales:
 - Alteraciones de la motilidad
 - Hemorragia digestiva
- Infecciones nosocomiales:
 - Sinusitis
- Problemas psicológicos:
 - Dependencia del ventilador

Tabla 7. Complicaciones durante la ventilación mecánica.

[Volver a índice](#)

6 Problemas relacionados con la intubación endotraqueal

Aparte de favorecer el desarrollo de neumonía y de incrementar la resistencia al flujo, la intubación endotraqueal, realizada tanto de forma emergente como electiva, está sujeta a numerosas complicaciones, que pueden presentarse durante la intubación, mientras el tubo está insertado o durante el proceso de extubación (véase la tabla 8).

- Durante la intubación:
 - Traumatismo de estructuras de la vía aérea alta
 - Intubación del bronquio principal derecho
 - Broncoespasmo
 - Aspiración de contenido gástrico
 - Lesión medular, si hay traumatismo de columna cervical
 - Hipoxemia
 - Arritmias cardíacas
- Mientras el tubo endotraqueal está colocado:
 - Ulceración y necrosis de tejidos blandos
 - Granuloma laringotraqueal
 - Traqueomalacia
 - Fístula traqueoesofágica
 - Necrosis de la mucosa traqueal
 - Herniación del neumotaponamiento
 - Rotura del neumotaponamiento
 - Daño del balón piloto
- En el proceso de extubación:
 - Ronquera, afonía
 - Disfagia
 - Laringoespasmo
 - Edema de glotis
 - Estenosis laríngea
 - Parálisis de las cuerdas vocales

Tabla 8. Complicaciones de la intubación endotraqueal.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- La lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica es consecuencia de la aplicación inapropiada de esta técnica y abarca un amplio espectro de problemas pulmonares.
- Las complicaciones respiratorias ligadas al soporte ventilatorio mecánico se deben al desarrollo de una excesiva presión inspiratoria, a la ventilación con volúmenes circulantes elevados, a la aplicación de niveles inadecuados de PEEP y a la liberación de mediadores de la inflamación que acentúan la lesión pulmonar existente.
- La toxicidad por oxígeno, el desarrollo de atrapamiento aéreo y la aparición de neumonía nosocomial son complicaciones prevenibles con un tratamiento adecuado del paciente.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

- Chastre J, Fagon JY. Ventilator associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2002; 165: 867-903.
- Epstein SK. Complications associated with mechanical ventilation. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 877-902.
- Gordo F, Delgado C, Calvo E. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica. Med Intensiva. 2007; 31: 18-26.
- Granton J, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, editores. Principles of critical care. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 499-514.
- Lodato RF. Oxygen toxicity. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 965-89.
- Pierson DJ. Barotrauma and bronchopleural fistula En: Tobin MJ, editor. Principles and practice

of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 943-63.

Stapleton RD, Steinberg KP. Ventilator-induced lung injury. En: MacIntyre NR, Branson RD, editores. Mechanical ventilation. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 206-15.

Stauffer JL. Complications of translaryngeal intubation. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 801-45.

[Volver a índice](#)



Vàlcencia, 558, àtic 2ª - 08026 Barcelona (Espanya) - Tel. 932 449 130 - www.marge.es - info@marge.es

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 13 Ventilación no invasiva

Objetivos

- Describir la técnica de la ventilación no invasiva.
- Establecer sus indicaciones.
- Explicar su utilización en la acidosis respiratoria.

- 1 Caso clínico
 - 2 Interpretación fisiopatológica
 - 3 Ventilación no invasiva
 - 4 Objetivos de la ventilación no invasiva
 - 5 Equipos de ventilación no invasiva
 - 6 Interfases
 - 7 Modos ventilatorios
 - 8 Indicaciones
 - 9 Método de utilización
 - 10 Ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria crónica agudizada
 - 11 Ventilación no invasiva en otras indicaciones
 - 11.1 Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica
 - 12 Interrupción de la ventilación no invasiva
- Puntos clave
- Bibliografía recomendada

1 Caso clínico

Hombre de 55 años de edad que consulta por disnea. Entre sus antecedentes destacan tabaquismo de 20 cigarrillos/día, enolismo leve y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) por criterios clínicos de bronquitis crónica, sin controles, ni descompensaciones previas. No sigue tratamiento farmacológico.

El paciente es remitido al servicio de urgencias desde su centro de asistencia primaria por presentar disnea progresiva hasta hacerse de reposo, de 15 días de evolución, asociada a tos con expectoración purulenta, sin fiebre, y con edema progresivo en los miembros inferiores.

En la exploración física la presión arterial es de 140/75 mm Hg, la frecuencia cardiaca de 97 l.p.m., la frecuencia respiratoria de 32 resp/min, la temperatura axilar de 37,2 °C y la saturación del 75 % al aire. Consciente y orientado, con asterixis. La auscultación respiratoria muestra hipofonosis

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente
APÉNDICES
Índices y fórmulas
Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

generalizada, sin ruidos añadidos. Los tonos cardiacos son rítmicos, no hay soplos. Tiene ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular positivos. Los miembros inferiores muestran edema bimalleolar simétrico, sin signos de trombosis venosa profunda.

Los análisis se muestran en la tabla 1. La radiografía de tórax es normal, sin lesiones pulmonares ni pleurales. El electrocardiograma (ECG) muestra ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 100 l.p.m., eje +90°, PR 0,12, QRS 0,08 y patrón S1Q3. Este patrón S1Q3, junto con un eje desviado hacia la derecha, son signos electrocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha, que en este paciente probablemente se deban a cor pulmonale crónico, secundario a EPOC. La gasometría arterial muestra (véase la tabla 2, 14:30 h) hipoxemia con acidosis respiratoria, cuya causa es por hipoventilación, pues el descenso de la PaO₂ se explica prácticamente en su totalidad por la diferencia entre la presión alveolar y arterial de oxígeno (P[A - a]O₂), es decir, todo lo que le falta de oxígeno le sobra de anhídrido carbónico.

Hematócrito	36 %
Hemoglobina	169 g/l
Leucocitos	16,9 × 10 ⁹ /l (desv. izq.)
Plaquetas	336 × 10 ⁹ /l
Sodio	141 mmol/l
Potasio	4,7 mmol/l
Glucosa	4,8 mmol/l
Creatinina	76 μmol/l
Urea	11,6 mmol/l
Creatina cinasa	76 U/l
Troponina T	<0,01 μg/l

Tabla 1. Resultados de los análisis en el momento del ingreso.

Hora	PSV (cm H ₂ O)	PEEP (cm H ₂ O)	F _I O ₂	V _T (l/min)	FR (resp/min)	pH	PaO ₂ (mm Hg)	PaCO ₂ (mm Hg)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	SaO ₂ (%)
14:30			0,21		32	7,32	43	77,7	32,9	71
15:45			0,26		30	7,27	62	94,1	34,3	85
18:00	10	4	0,24	550	24	7,36	57	71	34,1	89
20:00	14	5	0,24	600	26	7,40	58	62	34	89
06:00			0,24		24	7,39	62	52,6	29,5	90
Alta			0,21			7,41	56	58	33	88

Tabla 2. Evolución de la gasometría arterial y del soporte respiratorio.

El paciente es diagnosticado de insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica, asociada a exacerbación de EPOC. Muy probablemente se trata de un retenedor crónico de CO₂. Hay que considerar la posibilidad de asociación del síndrome de apnea obstructiva del sueño, dada la grave hipercapnia que presenta. Además, tiene una insuficiencia cardiaca derecha debida a un cor pulmonale crónico descompensado. La causa de la descompensación probablemente sea una infección respiratoria de vías bajas de etiología bacteriana. Se decide su ingreso hospitalario y se inicia tratamiento en el servicio de urgencias con hidrocortisona (100 mg en bolo

intravenoso [i.v.]), nebulizaciones de salbutamol (0,5 cm³) y bromuro de ipratropio (2 cm³), levofloxacino (500 mg/24 h i.v.), furosemida (40 mg i.v.) y aporte de oxígeno con mascarilla VMK al 26 %.

Una hora después de iniciado el tratamiento se determinan gases de control (véase la tabla 2, 15:45 h) y se observa corrección de la hipoxemia y mayor acidosis respiratoria. En la exploración, la presión arterial es de 124/70 mm Hg, la frecuencia cardiaca de 102 l.p.m. y la frecuencia respiratoria de 28 resp/min. Hay asterixis, sin alteración del nivel de consciencia. El resto de la exploración física no revela cambios. Se decide el traslado a la unidad de semicríticos para iniciar ventilación no invasiva.

[Volver a índice](#)

2 Interpretación fisiopatológica

La exacerbación de la EPOC es el incremento de los síntomas y del deterioro de la función pulmonar, a menudo desencadenada por infecciones traqueobronquiales. Aunque habitualmente se cree que son infecciones bacterianas, debido al incremento en el volumen y la purulencia del esputo, muchas exacerbaciones se deben a una infección viral de vías altas, a tabaquismo activo y a factores ambientales tales como la polución y las bajas temperaturas. Es importante descartar el abuso de fármacos sedantes o narcóticos, que puedan exacerbar la acidosis respiratoria por depresión del sistema nervioso central.

Otras causas de insuficiencia respiratoria pueden simular una exacerbación de la EPOC, como es el caso de una neumonía, un neumotórax, un derrame pleural, una insuficiencia cardiaca izquierda, una embolia pulmonar o una atelectasia. Identificar la causa de la descompensación de la insuficiencia respiratoria hipercápnica es importante para poder establecer un tratamiento efectivo.

La medición de gases en sangre arterial debe hacerse en todos los pacientes con disnea grave que puedan requerir ingreso hospitalario. En algunos casos, como en los pacientes asmáticos, sin características de crisis grave, la saturación puede usarse como método de cribado inicial. Es importante saber que en los pacientes con oxígeno suplementario, en quienes la oxigenación puede mantenerse correctamente, la oximetría de pulso no permite valorar la presencia de hipercapnia.

La sintomatología clínica no es suficiente para diferenciar la presencia de hipoxemia con o sin hipercapnia. Las manifestaciones clínicas de la hipoxemia son disnea como síntoma principal, cianosis, inquietud, confusión, ansiedad, delirio, taquipnea, taquicardia, hipertensión, arritmias cardiacas y temblor. En cambio, la hipercapnia suele producir disnea y cefalea como síntomas más importantes, así como hiperemia conjuntival y periférica, hipertensión, taquicardia, alteración del estado de consciencia, papiledema y asterixis.

La radiografía de tórax es importante para valorar a un paciente con disnea. Habrá que buscar, orientados por la anamnesis y la exploración física, lesiones pulmonares o pleurales que la justifiquen, como neumonía, atelectasias, nódulos pulmonares, derrame pleural o neumotórax. En el ECG deben buscarse cambios agudos (signos de hipertensión pulmonar, isquemia, arritmia, lesión pericárdica). Las pruebas analíticas ayudarán a orientar el diagnóstico.

En los pacientes con EPOC es importante disponer de una gasometría arterial basal, para saber si se trata de un paciente retenedor crónico de CO₂. En nuestro paciente, después de una hora de aporte de oxígeno a una FIO₂ de 0,26, vemos que se corrige la hipoxemia (PaO₂ previa de 43 mm Hg y actual de 62 mm Hg) y mejora la saturación de oxígeno (del 71 % al 85 %), pero la PaCO₂ empeora (77,7 mm Hg previa y 94,1 mm Hg actual).

La intolerancia al oxígeno se observa por el aumento de la PaCO₂, después de iniciar el aporte de oxígeno, y se explica porque al corregir la hipoxemia disminuye la ventilación minuto (frecuencia respiratoria y volumen circulante), pues el centro respiratorio del paciente es poco sensible a la

hipercapnia. Y ésta es la única explicación, pues nada en el tratamiento ni en la situación clínica justifica un aumento del espacio muerto. Este tipo de respuesta muestra el riesgo de guiar el tratamiento basándose sólo en la saturación arterial, ya que no permite valorar la presencia de mayor hipercapnia. Por ello se insiste en la importancia de medir los gases arteriales de manera periódica cuando se valora un paciente con insuficiencia respiratoria y se realizan cambios en el tratamiento con oxígeno.

La presencia de insuficiencia respiratoria con acidosis respiratoria, $\text{pH} < 7,35$, y $\text{PaCO}_2 > 50$ mm Hg es una indicación para iniciar la ventilación no invasiva (véase la figura 1). Es preciso que el paciente se encuentre en un área de cuidados críticos con personal especializado en el manejo de la ventilación no invasiva, donde pueden ser monitorizados de manera constante los signos vitales, el ECG, la SaO_2 y el nivel de consciencia, y se tiene acceso a intubación orotraqueal y maniobras de reanimación de inmediato en caso de que fuese necesario.

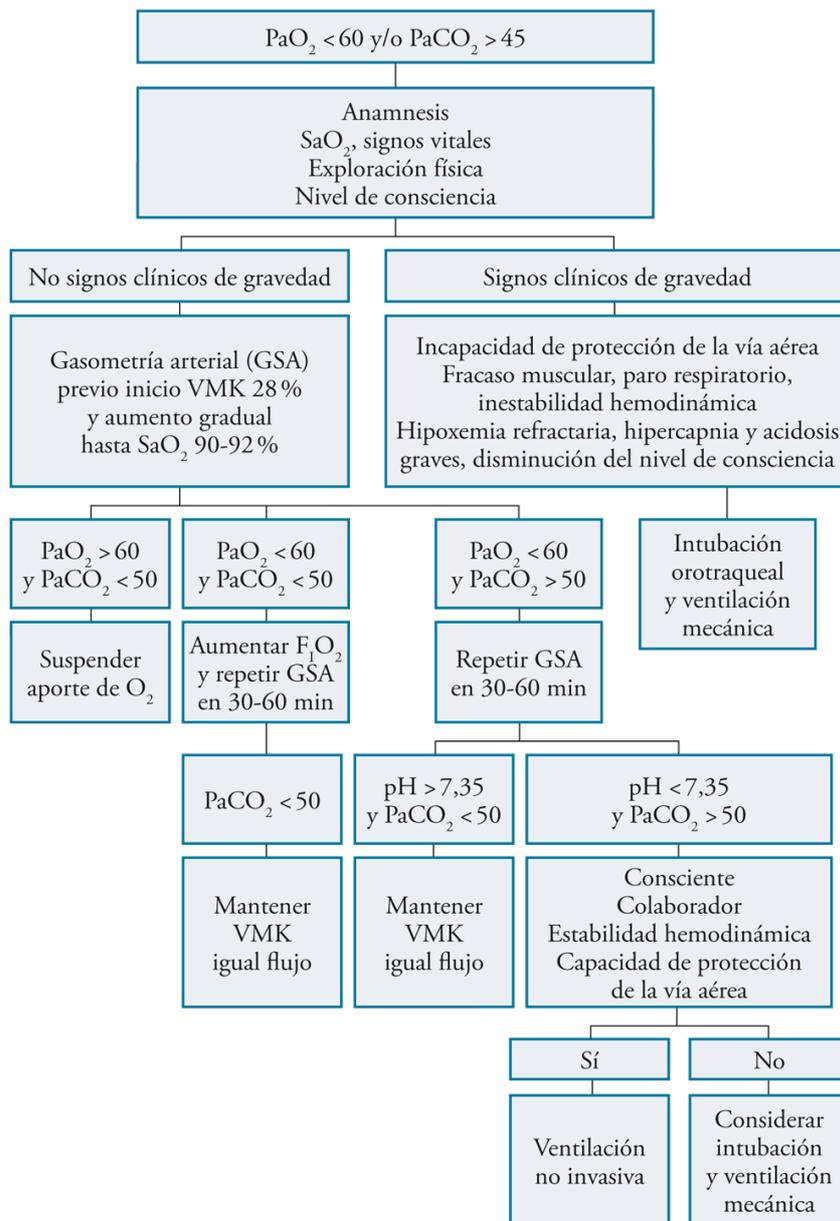


Figura 1. Algoritmo para la insuficiencia respiratoria aguda y la sustitución artificial de la ventilación.

En este paciente se inició la ventilación no invasiva con los parámetros de modo de presión soporte (PSV) a 10 cm H₂O, presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 4 cm H₂O y F_IO₂ de 0,24. El paciente mantuvo la estabilidad hemodinámica, respiraba de forma sincrónica con el ventilador y

se mostraba colaborador. El volumen circulante (V_T) era de 550 ml/min y la frecuencia respiratoria de 24 resp/min. Los gases en sangre arterial se detallan en la tabla 2 (18:00 h). Ante la persistencia de la hipercapnia se modifican los parámetros del ventilador, aumentando la PSV a 14 cm H₂O, la PEEP a 5 cm H₂O y manteniendo la F_{iO_2} en 0,24, con lo que se obtiene un V_T de 600 ml y una frecuencia respiratoria de 26 resp/min. Tras una hora con estos nuevos parámetros se practica una gasometría de control (véase la tabla 2, 20:00 h).

Se decide continuar con los mismos parámetros durante toda la noche, con muy buena tolerancia. Se suspende la ventilación no invasiva sólo para hidratación, higiene y manejo de secreciones. Se comienza a alternar ventilación no invasiva con ventilación espontánea con máscara de oxígeno (F_{iO_2} de 0,24). Después de permanecer una hora con ventilación espontánea, presenta los gases arteriales que se muestran en la tabla 2 (6:00 h).

Al día siguiente de su ingreso, debido a la estabilidad clínica y la corrección de la acidosis, se traslada al paciente a la sala de neumología. No se espera una corrección de la hipercapnia hasta niveles normales, ya que muy probablemente se trate de un retenedor crónico de CO₂. Su evolución es buena y pasadas 24 horas más se suspende la ventilación no invasiva.

Entre los estudios complementarios realizados destaca una tomografía computarizada de tórax que fue normal, y permitió descartar la presencia de bronquiectasias, bullas y otro tipo de lesiones. Una espirometría mostró un patrón obstructivo grave sin respuesta a los broncodilatadores, con FVC de 2,66 (53 %), FEV₁ de 0,88 (23 %) y FEV₁/FVC de 33,08 (44 %). También se realizó una pulsioximetría nocturna, que no fue compatible con apneas obstructivas del sueño. Se dio de alta al domicilio, con indicaciones de seguimiento ambulatorio y de continuar con el tratamiento instaurado. Los gases en sangre arterial al alta hospitalaria se muestran en la tabla 2 (alta).

[Volver a índice](#)

3 Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva tiene como objetivo suministrar ventilación artificial sin la necesidad de intubación endotraqueal. Se aplica mediante una máscara facial o nasal sujeta al paciente por un arnés, para evitar fugas, y conectada al circuito del ventilador. Se dispone de una gran variedad de equipos y dispositivos tecnológicos, y tiene múltiples aplicaciones clínicas y en muchos ámbitos. La ventilación no invasiva será eficaz si, además de estar correctamente indicada, se consigue la colaboración del paciente y se cuenta con personal suficiente y con el interés y el conocimiento adecuados sobre la técnica.

En los últimos 20 años, la ventilación no invasiva ha pasado de ser una técnica artesanal en su equipamiento y rara en su utilización clínica, a tener gran variedad de equipos y dispositivos tecnológicos. En la década de 1960 se vio que la ventilación no invasiva con presión positiva resultaba eficaz durante la noche en los pacientes con enfermedades neuromusculares, si bien raramente se utilizaba. Se indicó también para pacientes con insuficiencia respiratoria crónica agudizada y en pacientes con cifoescoliosis. La técnica cayó en desuso debido a la posición incómoda, al tiempo que demandaba su aplicación y a la tendencia a potenciar una apnea obstructiva durante el sueño. A mitades de los años 1970 se inició el uso de la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda grave.

Un cambio significativo ocurre en la década de 1980, con la introducción de la CPAP para el tratamiento domiciliario de la apnea obstructiva durante el sueño. También se aplica para los pacientes con distrofia muscular de Duchenne. Se indica de forma progresiva en pacientes con diversos tipos de enfermedad respiratoria crónica, enfermedades neuromusculares y deformidades torácicas. El uso de la ventilación no invasiva con máscara nasal, de mayor confort, ha propiciado su extraordinario desarrollo en los

4 Objetivos de la ventilación no invasiva

Los objetivos, tal como se describen en la tabla 3, son aumentar la ventilación alveolar y evitar la intubación endotraqueal, asegurar el confort del paciente, disminuir el trabajo de los músculos respiratorios, conseguir una disminución de la frecuencia respiratoria y aliviar la sensación de disnea (situaciones todas ellas que llevarían a una disminución de la frecuencia cardíaca), y mantener la estabilidad hemodinámica. Además, la ventilación no invasiva permite la comunicación del paciente, así como preservar el mecanismo de la tos para eliminar las secreciones, y conservar la vía oral para la alimentación. Estos últimos aspectos se consiguen mejor con el uso de la máscara nasal.

- Aumentar la ventilación alveolar
- Corregir los gases en sangre arterial
- Disminuir el trabajo respiratorio
- Disminuir la sensación de disnea
- Sin necesidad de intubación endotraqueal

Tabla 3. Objetivos de la ventilación no invasiva.

Las complicaciones frecuentes son la aparición de lesiones por presión debido a la máscara, y la posibilidad de presentar aerofagia. Las limitaciones más frecuentes son la intolerancia de la máscara, la presencia de fugas, alteraciones de la consciencia, agitación y dificultades para dormir. Las contraindicaciones para el uso de la ventilación no invasiva son la presencia de fracturas de los huesos de la cara, lesiones en la laringe, la tráquea o el esófago, inestabilidad hemodinámica, isquemia miocárdica y arritmias graves.

5 Equipos de ventilación no invasiva

Todos los equipos que permiten generar presión positiva intermitente son, en principio, aptos para ser usados de forma no invasiva mediante una máscara. Pueden distinguirse dos grandes grupos de equipos. El primero corresponde a aquellos que suelen utilizarse en el domicilio, accionados por energía eléctrica y que son generadores de baja presión. Su característica es que el flujo no es alto y la presión prefijada tarda en conseguirse, con lo cual se disminuye poco el trabajo que realiza el paciente. En el segundo grupo están los equipos que son generadores de alta presión, utilizan gases medicinales como fuente de energía, producen altos flujos, consiguen de forma inmediata la presión prefijada y la mantienen durante toda la inspiración. Los pacientes con grandes demandas ventilatorias en fase aguda necesitarán ser ventilados con máscara facial y generadores de este segundo tipo. Para los pacientes con hipoventilación, pero estables, será suficiente el primer tipo de generador y máscara nasal. No será adecuado utilizar en los pacientes con altas demandas equipos de los llamados «de ventilación domiciliaria», porque pueden repercutir negativamente en el esfuerzo inspiratorio del paciente.

La modalidad recomendada para la ventilación no invasiva es la de PSV, para lo cual fijaremos en el ventilador el valor de presión inspiratoria que queremos mantener durante toda la inspiración. La indicación de la PEEP en estas modalidades de ventilación se debe a que algunos equipos, por estar

configurados con una tubuladura única para inspiración y espiración, presentan reinhalación del volumen circulante. Al utilizar PEEP se genera un flujo continuo, que renueva el gas espirado en la tubuladura y disminuye la reinhalación del volumen circulante. Éste es el motivo de que se utilice PEEP, en contraste con los primeros artículos de ventilación no invasiva que utilizaban PSV sin PEEP. Nos parece que debe razonarse bien el uso de PEEP, debido a que con máscara facial aumentarán las fugas. Estrictamente hablando, en los pacientes con acidosis respiratoria por hipoventilación, el tratamiento sustitutivo es la ventilación y sería recomendable utilizar una PEEP mínima sólo para facilitar el *trigger*.

De todas formas, dada la profusión de equipos para uso domiciliario que utilizan otras nomenclaturas, haremos una serie de consideraciones. Se denominan BiPAP porque utilizan dos niveles de presión, el inspiratorio (IPAP) y el espiratorio (EPAP), que se regulan por mandos separados. El nivel de presión espiratoria se asimila a lo que hemos denominado PEEP, y el de presión inspiratoria a la magnitud de presión que colocamos en la PSV.

[Volver a índice](#)

6 Interfases

Los dispositivos que se colocan al final de la tubuladura del ventilador y en íntimo contacto con el paciente se denominan interfases. Facilitan la entrega de gas en la vía aérea alta del paciente y cumplen con el objetivo de la ventilación no invasiva. Hay varios tipos, pero las más habituales son la nasal, la facial y la frontomentoniana.

La máscara nasal requiere permeabilidad nasal y el paciente debe mantener la boca cerrada para minimizar las fugas. Se utiliza en pacientes con buena tolerancia, es de forma triangular, disponible en varios tamaños, con almohadillas para mejorar el confort y evitar las lesiones de la piel. Las fugas de aire alrededor de la máscara o por la boca limitan su eficacia y representan una importante causa de fracaso.

La máscara facial entrega alta presión con menos fugas, requiere menor cooperación del paciente y permite mantener la respiración bucal. Se utiliza en episodios agudos y crónicos agudizados. La mayoría de los estudios sobre insuficiencia respiratoria aguda con ventilación no invasiva se realizaron con esta máscara. La sensación de claustrofobia, la interferencia con el habla, la alimentación y la expectoración, y el riesgo de aspiración y reinhalación mayor que con las nasales son limitaciones, pero es de elección en los pacientes que no pueden mantener la boca cerrada por la disnea y presentan demasiada fuga. Se ha comparado la eficacia de estas dos máscaras en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica. La máscara nasal fue mejor tolerada que la facial, pero con menor efectividad para disminuir la PCO_2 .

La máscara ideal sería aquella que reuniese las características de cómoda, con espacio muerto reducido, que impidiese las fugas y que fuese transparente.

[Volver a índice](#)

7 Modos ventilatorios

La presión de soporte es el sistema de ventilación asistida más utilizado. Es limitado por presión y ciclado por flujo. Cuando se inicia la inspiración, el ventilador libera un alto flujo que va disminuyendo a lo largo de toda la inspiración, mientras la presión seleccionada se mantiene constante hasta que empieza la espiración. Durante la inspiración, el paciente controla el tiempo inspiratorio, el flujo y la frecuencia respiratoria; el volumen circulante depende del esfuerzo del paciente, de la mecánica pulmonar y del nivel de presión de soporte. El esfuerzo inspiratorio del paciente activa un sensor

(trigger) de presión o flujo. La presión de soporte se mantiene durante la inspiración hasta que se alcanza un nivel prefijado de flujo, que también varía según el tipo de ventilador. La fase espiratoria se realiza de forma pasiva y puede aplicarse PEEP.

La CPAP se entrega con un generador de flujo continuo. Su mecanismo de actuación en la mejoría del intercambio de gases se debe a que aumenta la capacidad residual funcional; estrictamente no es una modalidad ventilatoria.

Los modos limitados por presión y por volumen se utilizan poco, pero son especialmente útiles cuando hay problemas relacionados con el mantenimiento de una frecuencia respiratoria estable, o cuando no se consigue corregir las fugas del sistema de acoplamiento facial. Son más utilizados en la ventilación a domicilio, sobre todo el controlado por volumen. Recientemente se ha recomendado la ventilación asistida proporcional (PAV) como modalidad de ventilación no invasiva, pero aún son pocos los equipos disponibles para utilizarla.

[Volver a índice](#)

8 Indicaciones

En la tabla 4 se describen las indicaciones generales de la ventilación no invasiva. Pueden agruparse en las de uso prolongado, como es el caso de la patología torácica restrictiva, la hipoventilación de origen central y las apneas del sueño; y las de utilización más aguda, como en la EPOC agudizada, las extubaciones precoces, el fallo cardiaco congestivo y las neumonías. En todas ellas se pretende mejorar el intercambio de gases, aliviar la disnea y disminuir el trabajo respiratorio. Las contraindicaciones más habituales se detallan en la tabla 5.

- Patología pulmonar restrictiva
- Hipoventilación de origen central
- Síndrome de apnea del sueño
- EPOC agudizada
- Extubación precoz
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Neumonía

Tabla 4. Posibles indicaciones de la ventilación no invasiva.

- Paro cardiaco o respiratorio
- Inestabilidad hemodinámica
- Encefalopatía grave (Glasgow < 10)
- Hemorragia digestiva alta, cirugía facial o digestiva reciente
- Deformidad o traumatismo facial
- Obstrucción de la vía aérea alta
- Falta de cooperación del paciente
- Incapacidad de expectorar las secreciones
- Alto riesgo de aspiración

Tabla 5. Contraindicaciones de la ventilación no invasiva.

[Volver a índice](#)

9 Método de utilización

Se conecta el ventilador a la red eléctrica y a las tomas de aire comprimido y de oxígeno, y se verifica su correcto funcionamiento. A continuación se

informa al paciente de manera detallada sobre la técnica, se incorpora el cabezal de la cama a 45° y se le acomoda (véase la tabla 6). Se escoge la máscara más adecuada y se conecta al circuito del ventilador. Por último, se coloca el arnés al paciente. La programación inicial (véase la tabla 7) debe hacerse eligiendo una FiO₂ que mantenga la saturación arterial alrededor del 90 %, una presión de soporte de 20 cm H₂O (que se disminuirá si hay fugas) y una PEEP de 5 cm H₂O. De modo opcional pueden aplicarse placas preventivas de lesiones por presión en el tabique nasal.

- Elegir la mascarilla que mejor se le adapte
- Informarle sobre la técnica
- Incorporar el cabezal a 45° y acomodarle
- Proteger con placas hidrocoloides las zonas de presión de la cara
- Retirar prótesis dentales
- No es necesario colocar una sonda nasogástrica
- Sujetar manualmente la máscara y observar la efectividad de la ventilación
- Colocar el arnés cuando la ventilación sea efectiva, sin retirarnos

Tabla 6. Preparación del paciente.

- F_IO₂ para mantener una saturación arterial del 90 %
- Presión de soporte de 20 cm H₂O
- PEEP inicial de 5 cm H₂O
- *Trigger* al nivel más sensible, evitando el autociclado
- A continuación se programa la presión para conseguir V_T de 7 ml/kg, frecuencia respiratoria < 25 resp/min y confort del paciente
- Se ajustan las alarmas del ventilador:
 - Volumen minuto mínimo: 5 l/min
 - Volumen minuto máximo: 15 l/min
 - Frecuencia respiratoria máxima: 35 resp/min
 - Alarma de ventilación de apnea: no superior a 15 s

Tabla 7. Programación inicial del ventilador.

Al inicio se sujeta la máscara manualmente hasta que el paciente esté tranquilo y respirando en sincronía con el ventilador. Se fija la máscara con el arnés, evitando un ajuste excesivo. Una pequeña fuga no provoca caídas en la presión de la vía aérea. Una vez fijado, debe haber espacio suficiente para poder colocar un dedo entre el arnés y la cara del paciente. Se reprograman los parámetros hasta conseguir un volumen circulante de unos 7 ml/kg, una frecuencia respiratoria < 25 resp/min y el confort del paciente.

Se ajustan las alarmas del ventilador y los valores de ventilación de apnea. Debe asegurarse la comunicación con el paciente, estableciendo un sistema para que pueda manifestar sus necesidades, sensación de disconfort, dolor, presencia de secreciones, sed o aparición de alguna complicación como dificultad respiratoria, distensión abdominal, náuseas o vómitos. Hay que revisar el estado de la piel cada 4 horas, realizar higiene e hidratación, y recolocar, si es necesario, las placas protectoras. Se monitorizarán de forma continua la SaO₂ y los parámetros respiratorios y hemodinámicos (véase la tabla 8).

- De forma continua la SaO₂, los parámetros respiratorios, los signos vitales y el nivel de consciencia
- Gasometría arterial de forma periódica y después de cambiar los parámetros del ventilador
- Asegurar la comunicación con el paciente (sensación de disconfort, dolor, secreciones, sed, aparición de complicaciones como más insuficiencia respiratoria, distensión abdominal, náuseas o vómitos)
- Revisar el estado de la piel y de la boca cada 4 horas; realizar higiene e hidratación y recolocar, si es necesario, las placas protectoras
- Si hay fugas, comprobar el volumen espirado, recolocar la máscara y comprobar de nuevo el volumen
- Si persiste la fuga a pesar de una buena sujeción manual, sustituir la máscara por otra que se adapte mejor; si a pesar de esto persisten las fugas, disminuir la PEEP o la PSV, o ambas, si el paciente lo tolera

Tabla 8. Monitorización y cuidados del paciente en ventilación no invasiva.

Si hay fugas debe comprobarse su magnitud con el volumen espirado, recolocar la máscara y fijarla de nuevo, aplicar placas protectoras para favorecer el sellado, o disminuir la PEEP o la PSV si el paciente lo tolera.

La ventilación no invasiva se aplica de forma continua durante 4 horas. En ese momento podrá retirarse la máscara durante 5 a 20 minutos para expectorar, beber, aplicar tratamiento nebulizador, comprobar el aspecto de la piel, realizar higiene e hidratación, y recolocar si son necesarias las placas protectoras. Cuando el paciente mejora y puede tolerar periodos de 2 a 3 horas sin asistencia, se recomienda la ventilación no invasiva durante tres turnos de 4 a 6 horas al día, permitiendo el resto del tiempo la respiración espontánea e iniciando en esta fase la dieta oral. Se aconseja, en el caso de practicar una gasometría arterial, hacerla al final de ambos periodos. No es necesaria la colocación sistemática de una sonda nasogástrica; sólo está indicada en los pacientes en quienes aparezca distensión gástrica.

Un aspecto importante de la ventilación no invasiva prolongada es asegurar la humidificación del gas inspirado. Se incorporará al circuito un sistema térmico generador de vapor de agua, y debe tenerse en cuenta la posible condensación de agua en la tubuladura.

[Volver a índice](#)

10 Ventilación no invasiva en la insuficiencia respiratoria crónica agudizada

La ventilación no invasiva con PSV, cuando se utiliza en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica agudizada, con acidosis respiratoria, reduce la necesidad de intubación endotraqueal y la mortalidad, y acorta la hospitalización, tal como se ha demostrado en los estudios prospectivos aleatorizados de Brochard y Kramer.

Un metaanálisis (Keenan) ha evaluado los efectos de la ventilación no invasiva con PSV sobre la mortalidad de los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda. En la búsqueda bibliográfica se encontraron 212 artículos sobre el tema, si bien sólo siete evaluaban la necesidad de intubación endotraqueal y la mortalidad, todos ellos estudios aleatorizados y controlados. Cuatro incluyen sólo pacientes con EPOC, dos población mixta y uno excluye a los pacientes con EPOC. En todos los estudios se utilizaba ventilación con PSV, excepto uno que la usaba ciclada por volumen; en cuatro se aplicaba máscara nasal y en dos máscara facial. Los resultados del metaanálisis permiten concluir a los autores que la ventilación no invasiva en los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica agudizada mejora la supervivencia y disminuye la necesidad de intubación endotraqueal. Muy probablemente lo primero es consecuencia de lo segundo, pues la mortalidad de los intubados en el grupo de ventilación no invasiva y en el grupo de control es la misma.

11 Ventilación no invasiva en otras indicaciones

Analizaremos una serie de situaciones clínicas diferenciadas para las cuales se ha sugerido o indicado la utilización de ventilación no invasiva.

11.1 Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica

Al igual que establece la Conferencia de Consenso, nos parece que hay dos mecanismos fisiopatológicos distintos. En los pacientes hipercápnicos podría corregirse su hipoventilación con ventilación, pero los pacientes hipoxémicos tienen una capacidad residual funcional disminuida y su ventilación minuto es alta. Suele encontrarse, al utilizar ventilación no invasiva, que si bien mejora transitoriamente la oxigenación de forma significativa y disminuye la disnea, no reduce la necesidad de intubación endotraqueal, el tiempo de ingreso hospitalario ni la mortalidad. La ventilación no invasiva con PSV en la insuficiencia respiratoria aguda no hipercápnica es aún un tema controvertido, que precisa más estudios para mejorar las evidencias sobre su utilidad. Se ha observado también que los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda grave, por neumonía adquirida en la comunidad, al utilizar ventilación no invasiva mejoran inicialmente la oxigenación, sin que disminuya la tasa de intubación.

- *Asma.* Aunque algún trabajo recomienda su uso con bajas presiones, no parece que por el momento tengamos datos suficientes para utilizar esta técnica.
- *Edema agudo de pulmón cardiogénico.* La mayoría de los pacientes con edema agudo de pulmón mejoran rápidamente con tratamiento médico. Algunos, los de edad más avanzada y con enfermedad respiratoria crónica asociada, presentan fracaso respiratorio antes de que el tratamiento sea eficaz, y en ellos debe utilizarse ventilación no invasiva. Se han publicado diversos artículos sobre el efecto de distintas modalidades de ventilación no invasiva en estos pacientes, al principio con resultados dispares y con una injustificada mayor incidencia de infarto agudo con el uso de la técnica. Hace pocos años, una revisión sistemática y metaanálisis halló que el uso de ventilación no invasiva en estos pacientes reduce la necesidad de intubación y disminuye la mortalidad.
- *Pacientes con limitación terapéutica o que no deben intubarse.* Suelen utilizarse estudios sobre pacientes inmunodeprimidos con infiltrados pulmonares, fiebre e insuficiencia respiratoria hipoxémica, en quienes el uso de ventilación no invasiva intermitente reduce la necesidad de intubación endotraqueal, así como las complicaciones graves y la mortalidad. El buen juicio clínico y el análisis de la situación nos guiarán sobre si usar o no la ventilación no invasiva en estas situaciones tan complejas.
- *Retirada de la ventilación mecánica.* La ventilación mecánica mediante tubo endotraqueal es la técnica más utilizada en cuidados intensivos. Es útil para sustituir la función pulmonar mientras cura la enfermedad que la ha condicionado, pero puede producir una serie de efectos indeseados y por ello debe retirarse lo antes posible. En este sentido, se ha intentado retirar precozmente el tubo endotraqueal y proseguir la ventilación con técnicas no invasivas. No parece que sea útil en todos

los pacientes, sino sólo en enfermos seleccionados y especialmente con EPOC, y con equipos expertos se han comunicado buenos resultados. Lo mismo ocurre para intentar paliar el fracaso de la extubación y evitar la reintubación. No es una única causa lo que condiciona el fracaso de la extubación, y es por esto que la ventilación no invasiva no podrá solucionarlo, si bien es cierto que en algunos pacientes puede tenerse en cuenta, sobre todo en aquellos con enfermedades respiratorias crónicas.

En todas las indicaciones de ventilación no invasiva el objetivo es disminuir la frecuencia de intubación, reducir la mortalidad y disminuir la neumonía nosocomial. Los predictores de fracaso serán la mayor gravedad de la enfermedad, el menor nivel de consciencia, la mayor acidosis, las fugas con la máscara, la mayor cantidad de secreciones, la pobre respuesta inicial y la presencia de condensaciones pulmonares.

[Volver a índice](#)

12 Interrupción de la ventilación no invasiva

La situación clínica más frecuente que nos encontraremos será la de un paciente con acidosis respiratoria, hipercapnia que condicionará hipoxemia, un nivel de consciencia que permitirá comunicarnos con él, que tendrá disnea y taquipnea, y utilizará la musculatura respiratoria accesoria. Si al instaurar la ventilación no invasiva de forma adecuada no constatamos en el paciente una disminución de la sensación de disnea en pocos minutos, ni apreciamos una disminución de la frecuencia respiratoria, ni tampoco mejora la SaO₂ a valores próximos al 90 %, debemos interrumpir esta técnica.

Si el paciente en quien hemos iniciado la ventilación no invasiva no muestra mejoría en unos 20 a 30 minutos, debemos proceder a su intubación endotraqueal. La espera de una posible mejoría y la prolongación del tiempo de utilización de la ventilación no invasiva sólo perpetuará o empeorará la situación clínica de partida. Hay que recordar que se optó por la ventilación no invasiva para evitar la intubación endotraqueal y para mejorar la ventilación, ya que el paciente presentaba fracaso ventilatorio. Si no hay mejoría en este intervalo de tiempo, nos colocamos en el escenario de tener que intubar un paciente con alto riesgo de tener una parada cardíaca. No es recomendable esperar a que aparezcan los trastornos hemodinámicos o la disminución del estado de consciencia.

[Volver a índice](#)

Puntos clave

- La ventilación no invasiva es una técnica eficaz que mejora la oxigenación, evita la intubación endotraqueal, así como sus complicaciones, y reduce la mortalidad en los pacientes que presentan hipoventilación.
- La ventilación no invasiva también es útil en los pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico, y puede prevenir el fracaso de la extubación en los pacientes con EPOC.
- Serán necesarios más estudios para valorar los posibles efectos beneficiosos de la ventilación no invasiva en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica. Por el momento, el buen juicio clínico indicará su utilización o no en cada caso.
- El éxito de la ventilación no invasiva reside en el conocimiento de la técnica por parte de un personal sanitario motivado y suficientemente entrenado.

[Volver a índice](#)

Bibliografia recomendada

- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, *et al.* Non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 1995; 333: 817-22.
- Evans T. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2001; 27: 166-78.
- Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respiratory Care.* 2004; 49: 810-29.
- Keenan SP, Kernerman PD, Martin CM, *et al.* The effect of noninvasive positive pressure ventilation on mortality in patients admitted with acute respiratory failure: a meta-analysis. *Crit Care Med.* 1997; 25: 1685-92.
- Kramer M, Meyer TJ, Meharg J, *et al.* Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 151: 1799-806.
- Masip J, Roque M, Sánchez B, *et al.* Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. Systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2005; 294: 3124-30.
- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163: 540-77.

[Volver a indice](#)

Fundamentos de la ventilación mecánica

Capítulo 14 Transporte del paciente con ventilación mecánica

Objetivos

- Describir los tipos de transporte que pueden utilizarse en los pacientes graves.
- Comentar los efectos fisiológicos del transporte sobre el paciente y el equipo.
- Analizar los principios generales comunes a cualquier tipo de traslado.
- Citar las contraindicaciones y complicaciones del transporte.
- Explicar las formas de ventilación mecánica durante el transporte.

Introducción

Las unidades de cuidados intensivos (UCI) se caracterizan por prestar un elevado nivel de cuidados, contando para ello con personal altamente especializado, sofisticados sistemas de monitorización y avanzadas capacidades de tratamiento. Todas estas particularidades posibilitan la aplicación de ventilación mecánica de forma prolongada, así como la realización de técnicas diagnósticas y procedimientos quirúrgicos a la cabecera de la cama, creando un entorno de seguridad inexistente en otras áreas del hospital.

Con frecuencia, sin embargo, es necesario trasladar a los pacientes fuera del ambiente protegido y seguro de la UCI, con el fin de realizar estudios diagnósticos o intervenciones terapéuticas que no es posible practicar en la propia unidad. Por otra parte, en ocasiones puede requerirse el transporte desde un hospital con recursos limitados a otro centro hospitalario con mayor nivel de especialización y tecnología. En cualquier caso, la movilización de un paciente en situación crítica, a menudo con unas reservas fisiológicas limitadas, plantea una serie de riesgos que deben tenerse en cuenta a la hora de planificar su traslado.

- 1 Tipos de transporte
 - 1.1 Transporte intrahospitalario
 - 1.2 Transporte interhospitalario
- 2 Efectos fisiológicos del transporte
 - 2.1 Efectos del transporte sobre el paciente
 - 2.2 Efectos del transporte sobre el equipo de soporte vital
- 3 Principios generales del transporte
 - 3.1 Fase preparatoria
 - 3.1.1 Relación riesgo-beneficio

Presentación
Autores
ÍNDICE
Cómo se respira
Gases en sangre
Insuficiencia respiratoria aguda
Efectos sistémicos
Descripción de un ventilador
Modos de soporte ventilatorio
Inicio de la ventilación
Tratamiento del paciente
Situaciones específicas
Monitorización
Interrupción
Complicaciones
Ventilación no invasiva
Transporte del paciente
APÉNDICES
Índices y fórmulas
Lista de abreviaturas

Google™ Búsqueda personalizada x



Versión libro

CSL Behring
Biotherapies for Life™

- 3.1.2 Coordinación y comunicación pretransporte
- 3.1.3 Personal de transporte
- 3.1.4 Monitorización y equipamiento durante el transporte

3.2 Fase de transferencia

3.3 Fase de estabilización postransporte

4 Contraindicaciones del transporte

5 Complicaciones durante el transporte

6 Ventilación mecánica durante el transporte

6.1 Ventilación manual

6.2 Ventiladores de transporte

Puntos clave

Bibliografía recomendada

1 Tipos de transporte

1.1 Transporte intrahospitalario

En general, las razones por las que un paciente ventilado mecánicamente necesita ser movido fuera de la UCI son para realizar estudios radiológicos y practicar intervenciones quirúrgicas.

El transporte intrahospitalario puede clasificarse en cuatro tipos:

1. *Transporte desde un área de cuidados críticos a la planta de hospitalización.* Habitualmente se trata de pacientes en fase de recuperación que ya no precisan cuidados intensivos y son transferidos desde la UCI o la unidad de reanimación postanestésica a la planta de hospitalización. Este tipo de transporte intrahospitalario es evidentemente el que menos riesgo comporta.
2. *Transporte desde el servicio de urgencias o planta de hospitalización hacia la unidad de cuidados intensivos.* Este transporte es el de los pacientes que requieren cuidados intensivos, bien tras una resucitación y estabilización inicial en el servicio de urgencias o después de haber sufrido un empeoramiento de su situación clínica en la planta de hospitalización. En ambas situaciones, el traslado se produce desde una zona del hospital donde no es posible una monitorización y cuidado avanzados hacia un área dotada de personal y recursos tecnológicos apropiados. Dado que la gravedad de la enfermedad se correlaciona con la incidencia de complicaciones, se precisa una adecuada planificación, con objeto de anticiparse a los problemas secundarios que pudieran surgir durante el proceso de transporte.
3. *Transporte desde la unidad de cuidados intensivos o servicio de urgencias hacia un área de diagnóstico por la imagen.* Debido a la capacidad de mantener de forma continua las medidas de soporte vital, los métodos diagnósticos no portátiles, tales como la tomografía computarizada, la resonancia magnética, la cateterización cardiaca, la angiografía o los estudios de medicina nuclear, se han vuelto más accesibles a los pacientes ventilados mecánicamente, y además es frecuente que deban repetirse con el fin de seguir la evolución de la enfermedad o los efectos del tratamiento. En contraste con los anteriores tipos de transporte, que son transferencias unidireccionales de una zona a otra, con tiempos de tránsito cortos y donde los pacientes son movidos a un lugar con mayores niveles de monitorización y cuidados, el traslado de un paciente grave fuera de la UCI o del servicio de urgencias para realizar una prueba de imagen implica un riesgo mucho mayor, ya que supone un transporte de ida y

vuelta, durante un periodo de tiempo habitualmente largo, hacia un área donde es difícil mantener la monitorización y que además suele estar mal equipada para el manejo de las emergencias.

4. *Transporte entre áreas de cuidados críticos.* Incluye la transferencia de los pacientes graves desde la UCI al quirófano y viceversa. A pesar de tratarse de áreas con grandes capacidades de monitorización, es frecuente que se produzcan perturbaciones cardiorrespiratorias importantes durante el transporte.

[Volver a índice](#)

1.2 Transporte interhospitalario

El transporte entre hospitales ha aumentado en los últimos años debido a la regionalización de una gran parte del cuidado especializado, y es frecuente que los pacientes que precisan métodos sofisticados de diagnóstico o cirugía altamente específica tengan que ser trasladados desde hospitales comarcales a centros de referencia de ámbito provincial o regional. En términos generales, las estrategias de planificación y los problemas que pueden surgir son similares en ambos tipos de transporte, intrahospitalario e interhospitalario, salvo que en este último se suman las complicaciones relacionadas con la distancia y con el medio de evacuación utilizado.

El transporte interhospitalario puede realizarse por tierra o por aire. En el primer caso se emplea una ambulancia adecuadamente equipada, mientras que para el transporte aéreo puede utilizarse un helicóptero o un avión. En general, todos los medios de transporte deben tener una serie de características esenciales (véase la tabla 1).

- Disponibilidad y accesibilidad fáciles
- Adecuada seguridad operativa
- Capacidad para llevar una camilla y equipo móvil de cuidados intensivos
- Asientos seguros para el personal sanitario, tanto a la cabecera como a los lados del paciente
- Espacio adecuado y fácil acceso al paciente para observación y realización de procedimientos
- Suministro de oxígeno en cantidad suficiente para todo el trayecto
- Suministro eléctrico con voltaje y capacidad suficientes para el equipo portátil
- Velocidad apropiada, sin exposición innecesaria a los efectos de la aceleración
- Niveles de ruido y vibración aceptables
- Dotación de luz, ventilación y control de climatización
- Equipado con ganchos para sueros y receptáculo de desechos
- Embarque y desembarque sencillos, tanto para el paciente como para el equipo sanitario
- Provisión de radio y teléfono móvil

Tabla 1. Características esenciales de los vehículos de transporte para pacientes graves.

Cada medio de transporte tiene sus ventajas, desventajas e indicaciones relativas. La elección dependerá fundamentalmente de la distancia entre los hospitales emisor y receptor, de la ubicación del equipo que va a realizarlo y de la urgencia del caso, a menudo influida por las capacidades clínicas del hospital remitente.

En general, el transporte por carretera, en ambulancia, constituye el método más frecuentemente utilizado y también el más seguro para el paciente, siempre y cuando el factor tiempo no sea crítico y el nivel de cuidados durante el trayecto sea más importante que la velocidad. El transporte aéreo, en cambio, es más conveniente para traslados a largas distancias o cuando las condiciones geográficas no permiten otro tipo de

transporte. El avión tiene algunas ventajas sobre el helicóptero, tales como mayor velocidad, cabina presurizada y menor generación de ruido, pero la mayor rapidez se ve contrarrestada por la necesidad del transporte secundario en ambulancia en ambos extremos del recorrido. Por el contrario, el helicóptero tiene la ventaja de poder acceder a lugares que de otro modo resultarían inaccesibles, y es más adecuado cuando el tiempo de llegada al hospital de destino es crucial, para lo cual es necesario que tanto el centro emisor como el receptor estén dotados de helipuerto, con lo cual se evita la utilización de un transporte secundario.

Las características de los diferentes modos de transporte se resumen en la tabla 2.

	Ambulancia	Helicóptero	Avión
Tiempo de respuesta	3-5 min	5-10 min	30-60 min
Velocidad	10-120 km/h (depende de la densidad del tráfico rodado)	120-150 nudos (en línea recta)	250-450 nudos (depende del tipo de motor)
Transporte secundario	No aplicable	En ocasiones	Inevitable
Rango efectivo	0-100 km (mayor distancia si se precisa)	50-300 km (puede variar en casos especiales)	200-2000 km
Ruido	Bajo, excepto a alta velocidad	Moderado a alto (se requieren cascos para los oídos)	Bajo-moderado en crucero; alto en despegue y aterrizaje
Vibraciones	Variables con la velocidad y la superficie de la carretera	Moderadas en la mayoría de las fases (varía con el tipo de rotor)	Bajas en crucero; moderadas a altas en despegue y aterrizaje
Aceleraciones	Variables y a veces impredecibles	Mínimas y habitualmente vertical	Significativas en despegue y aterrizaje
Características especiales	Vehículos en general fácilmente disponibles	Versatilidad, capacidad de vuelo «de punto a punto»	Presurización de cabina; pueden volar en la mayoría de las condiciones meteorológicas
Coste de adquisición	Bajo	Alto, dependiendo de las capacidades	De moderado (pistón) a muy alto (jet)
Coste operativo por km	Intermedio	Intermedio a alto	Bajo a intermedio

Tabla 2. Propiedades de los vehículos de transporte para pacientes graves.

[Volver a índice](#)

2 Efectos fisiológicos del transporte

2.1 Efectos del transporte sobre el paciente

El traslado de un paciente ventilado mecánicamente desde un lugar a otro puede ser una rutina para el equipo que lo realiza, pero induce una serie de alteraciones en el paciente que pueden verse agravadas por el ruido, las vibraciones y las aceleraciones generadas por cualquiera de los medios de transporte. Los niveles elevados de ruido harán la auscultación cardiaca y respiratoria difícil, mientras que la vibración excesiva puede dificultar tareas como el cambio de líneas venosas y ocasionar artefactos eléctricos en el equipo de monitorización. La aceleración en cualquiera de los ejes del espacio puede aumentar transitoriamente el retorno venoso y producir un deterioro clínico en los pacientes con insuficiencia cardiaca.

El transporte aéreo plantea problemas adicionales, como resultado de la reducción en la presión atmosférica provocada por la altitud. Las consecuencias clínicas más importantes derivan de la disminución de la presión parcial de oxígeno y del aumento del volumen de los gases presentes en una cavidad cerrada o semicerrada. Así pues, los pacientes graves ventilados mecánicamente requerirán un aumento de la fracción inspirada de oxígeno (F_iO_2) para mantener la misma PaO_2 . Por otra parte, los gases atrapados en las cavidades fisiológicas pueden expandirse e inducir barotitis o barosinusitis, mientras que la expansión de los gases contenidos en los espacios aéreos patológicos, como el espacio pleural o el tracto gastrointestinal, puede resultar en neumotórax a tensión, perforación intestinal e incluso embolia gaseosa. Por ello, antes del traslado por vía aérea debe drenarse cualquier neumotórax, por pequeño que sea, y

mantener permeable la sonda nasogástrica. El efecto de la expansión de los gases puede reducirse provocando una desnitrogenación mediante el incremento de la FiO₂ al 100 % antes y durante el vuelo.

Otros problemas relacionados con la altitud son la caída de la temperatura (aproximadamente 2 °C por cada 300 m de incremento en la altura) y el descenso de la humedad, por lo que todos los pacientes intubados deben recibir humidificación pasiva, preferiblemente mediante un humidificador higroscópico.

[Volver a índice](#)

2.2 Efectos del transporte sobre el equipo de soporte vital

La compresión y la descompresión de los gases durante el transporte aéreo puede afectar igualmente al equipo de soporte vital utilizado. Durante el ascenso, la expansión del aire contenido en los frascos de sueroterapia da lugar a un aumento de la velocidad de infusión, y puede incluso provocar su rotura si el envase es de cristal. Por el contrario, en la fase de descenso el volumen de aire en el recipiente se reduce, induciendo un enlentecimiento del ritmo de infusión.

Del mismo modo, los cambios de presión barométrica asociados con la altitud también se reflejan en los dispositivos que contienen aire en su interior, tales como el neumotaponamiento del tubo endotraqueal o la cánula de traqueostomía, el globo del catéter arterial pulmonar o los balones de la sonda de Sengstaken-Blakemore. Durante el ascenso, la presión del manguito del tubo endotraqueal aumenta, provocando una compresión excesiva de la mucosa traqueal e incluso la rotura del balón, mientras que cuando la aeronave desciende, la reducción de la presión se asocia a un sellado inadecuado de la vía aérea, por lo que debe ajustarse regularmente durante el vuelo. La sustitución del aire por agua en el neumotaponamiento eliminará estos posibles problemas durante el transporte aéreo medicalizado.

[Volver a índice](#)

3 Principios generales del transporte

El transporte de un paciente grave ventilado mecánicamente significa «trasladar la UCI con el paciente y no el paciente fuera de la UCI», y debe considerarse como un proceso sistemático y adecuadamente estructurado en tres fases bien definidas: preparación pretransporte, transferencia y estabilización postransporte.

[Volver a índice](#)

3.1 Fase preparatoria

El aspecto más importante del proceso de transporte es realizar una preparación y una planificación adecuadas. En primer lugar, hay que hacer un análisis cuidadoso de la necesidad del traslado, valorando meticulosamente los posibles riesgos y beneficios. En segundo lugar, debe realizarse una evaluación minuciosa de la situación clínica del paciente y conseguir su estabilización, considerando no sólo las medidas terapéuticas que actualmente tiene, sino todo el equipo y la monitorización que es probable que pudiera necesitar. En tercer lugar, hay que tener en cuenta el personal sanitario acompañante, que dependerá de la gravedad de la enfermedad y de la complejidad del equipo necesario.

3.1.1 Relación riesgo-beneficio

Antes del transporte deben sopesarse los riesgos de movilizar a un enfermo grave frente a los posibles beneficios derivados de las exploraciones o intervenciones que vayan a efectuarse fuera del ambiente de los cuidados críticos. La literatura revela que en dos tercios de los pacientes que se trasladan al departamento de radiología no se produce modificación de la actitud terapéutica. Por tanto, si es poco probable que las pruebas o procedimientos realizados fuera de la UCI vayan a alterar las estrategias de tratamiento, debe cuestionarse la necesidad de movilizar al paciente y considerar su ejecución a la cabecera de la cama, en particular en los pacientes inestables. Del mismo modo, la evacuación a otro centro hospitalario sólo debe emprenderse cuando los recursos diagnósticos o terapéuticos que el enfermo precisa exceden los medios disponibles en el hospital de origen y si los beneficios sobrepasan claramente los riesgos del transporte.

[Volver a índice](#)

3.1.2 Coordinación y comunicación pretransporte

Antes de movilizar al paciente deben haberse establecido los objetivos del transporte y tener preparados el equipo y el personal acompañante. La coordinación previa con el departamento o institución que va a recibir al paciente es esencial, con el fin de evitar retrasos innecesarios. En el caso de que un equipo alternativo asuma el cuidado del paciente en el área de destino, la transferencia de la responsabilidad en los cuidados deberá hacerse mediante comunicación personal entre los miembros del equipo de transporte y los del departamento receptor. Los traslados electivos deben retrasarse hasta que el paciente esté estable, mientras que durante el transporte en situaciones de emergencia ha de continuarse con todas las medidas de resucitación previamente iniciadas.

[Volver a índice](#)

3.1.3 Personal de transporte

El objetivo del equipo de transporte es mantener al menos el mismo nivel de cuidados, y preferiblemente aumentarlo. La cantidad y la cualificación del personal acompañante dependerán del soporte necesario durante el traslado y de la gravedad de la situación clínica del paciente. En general, un paciente con ventilación mecánica debe ser acompañado por un mínimo de dos personas adecuadamente preparadas y familiarizadas con el tratamiento de estos enfermos, una de las cuales ha de ser un médico con experiencia en el manejo de la vía aérea y en la provisión de soporte vital avanzado, y la otra el enfermero responsable del paciente. En caso de que se precise el transporte de varios pacientes, el equipo debe de estar formado por un número de personas igual al de pacientes más uno. Cuando se prevé que la estancia fuera de la unidad de cuidados críticos vaya a ser prolongada y el servicio receptor cuente con personal y equipamiento apropiados, puede transferirse el cuidado del paciente siempre y cuando haya aceptación por ambas partes. En caso contrario, el equipo de transporte deberá permanecer con el enfermo hasta su retorno a la UCI.

[Volver a índice](#)

3.1.4 Monitorización y equipamiento durante el transporte

La monitorización durante el transporte debería emular la existente en la UCI y adaptarse a las necesidades particulares de cada paciente grave. Los requerimientos mínimos incluyen monitorización electrocardiográfica continua de la frecuencia y el ritmo cardiacos, pulsioximetría, medición periódica de la presión arterial y frecuencia respiratoria. Sin embargo, algunos pacientes pueden beneficiarse de la monitorización de parámetros adicionales, tales como capnografía y presiones intraarterial, venosa central, arterial pulmonar e intracraneal (véase la tabla 3).

- Monitorización electrocardiográfica continua (derivación II) de la frecuencia y del ritmo cardiacos
- Presión arterial continua (invasiva) o intermitente (esfigmomanómetro)
- Presiones adicionales: intracraneal, venosa central, arterial pulmonar
- Pulsioximetría continua (SaO₂)
- Capnografía (CO₂ espirado)
- Espirometría portátil (volumen circulante espirado)

Tabla 3. Monitorización durante el transporte del paciente grave.

El equipamiento necesario ha de estar integrado en una camilla especialmente diseñada para el transporte, y debe ser resistente, portátil, fiable y capaz de operar con batería durante al menos 1 hora (véase la tabla 4). Básicamente ha de incluir un monitor fisiológico que permita la monitorización electrocardiográfica y de la presión arterial, bien de forma continua o intermitente, un pulsioxímetro (incorporado en los monitores actuales) y un ventilador que pueda reproducir el patrón ventilatorio previamente establecido. Adicionalmente, es necesario llevar un esfigmomanómetro y un estetoscopio por si el monitor falla o no permite la medición de la presión arterial, una bolsa de resucitación autoinflable con mascarilla de tamaño apropiado y válvula de PEEP, una o dos balas de oxígeno (necesidades previstas más una reserva de 30 minutos), un equipo de intubación, un aspirador eléctrico o neumático para succionar la vía aérea y un desfibrilador, preferiblemente con marcapasos transcutáneo. Además, es necesario transportar con el paciente toda la medicación que está recibiendo (vasopresores, sedantes, relajantes musculares, etc.) junto con las bombas de infusión y una caja o batea con los fármacos básicos de resucitación ya preparados (véase la tabla 5).

- Ligero, portátil y de pequeño tamaño
- Capaz de operar con batería y corriente alterna
- Fácil de montar y de asegurar
- Suficientemente resistente para soportar cambios de temperatura, vibraciones y el uso continuado
- Facilidad de limpieza y mantenimiento
- Fiabilidad, fácil detección y corrección de averías
- Capacidad para llevar baterías de repuesto
- Sometido a mantenimiento periódico

Tabla 4. Características esenciales del equipo de transporte para pacientes graves.

- Monitor portátil de parámetros fisiológicos con capacidad para:
 - Electrocardiografía continua
 - Al menos un canal para presión invasiva
 - Presión arterial no invasiva
 - Pulsioximetría
 - Capnografía (opcional)
- Desfibrilador con marcapasos externo (opcional)
- Ventilador mecánico portátil con capacidad de reproducir la ventilación de la UCI
- Equipo de intubación endotraqueal y kit de vía aérea difícil
- Aspirador portátil
- Bolsa de resucitación con mascarilla y válvula de PEEP
- Fuente de oxígeno en cantidad suficiente para la duración del traslado (1-2 bombonas)
- Esfigmomanómetro y estetoscopio
- Bombas de infusión con posibilidad de funcionar con batería
- Medicación que el paciente esté recibiendo (perfusiones, relajantes, vasopresores...)
- Caja con los fármacos básicos de resucitación (epinefrina, atropina, antiarrítmicos...)

Tabla 5. Equipo de soporte vital necesario durante el transporte de pacientes graves.

[Volver a índice](#)

3.2 Fase de transferencia

Ésta es la fase activa del proceso de transporte e incluye tanto la movilización como el tiempo que el paciente permanece en el área de destino. El tiempo que dura la transferencia se correlaciona con la incidencia de eventos adversos. Los objetivos de esta etapa incluyen el mantenimiento de la estabilidad, la continuación del tratamiento previo al transporte y la prevención de contratiempos y errores iatrogénicos (véase la tabla 6).

1. Revisar y comprobar previamente todos los aparatos e instrumental necesarios. El hospital o servicio receptor debe estar advertido de la transferencia
2. Evaluar la gravedad, los fallos orgánicos y las lesiones del paciente. Estabilizar los signos vitales
3. Prever los problemas clínicos que pueden surgir durante el traslado y, si es posible, anticiparse a ellos
4. Asegurar la vía aérea y los accesos venosos antes del transporte. Programar el mismo régimen de ventilación en el ventilador portátil. Es conveniente sedar y administrar analgesia al enfermo antes de movilizarlo
5. Los tubos, las líneas vasculares, las sondas, etc., deben fijarse y asegurarse antes de movilizar al paciente, y han de controlarse durante la evacuación
6. Las movilizaciones y las transferencias del enfermo a la camilla, a la mesa de exploraciones o al vehículo de transporte tienen que ser cuidadosas. Administrar analgesia al paciente antes de realizar maniobras y manipulaciones que puedan ser dolorosas
7. Durante el transporte, monitorizar al menos el electrocardiograma, la saturación de oxígeno y la presión arterial de forma no invasiva
8. Es preferible administrar la medicación necesaria antes de salir, para evitar tener que hacerlo en el recorrido o en el servicio receptor
9. La perfusión de los órganos vitales debe mantenerse durante el transporte mediante la administración de líquidos o catecolaminas, si la situación clínica del paciente lo requiere
10. Anotar todas las incidencias o complicaciones que ocurran durante el traslado en una hoja de registro específica

Tabla 6. Decálogo de seguridad durante el transporte del paciente grave.

Si ha habido una adecuada planificación y preparación, esta etapa debería transcurrir sin complicaciones. Las manipulaciones y los cambios entre la

cama, la camilla y la mesa de exploraciones suelen ser origen de graves alteraciones en la fisiología del paciente, y de la mayoría de los problemas técnicos, de manera que es fundamental que se realicen de forma cuidadosa y organizada. Otro aspecto a considerar es la vulnerabilidad a la hipotermia, sobre todo en el transporte interhospitalario de pacientes sedados y relajados, por lo que deben proporcionarse medidas de calentamiento pasivo durante todo el recorrido.

[Volver a índice](#)

3.3 Fase de estabilización postransporte

Después del transporte intrahospitalario o interhospitalario, un paciente grave puede requerir entre media y una hora para estabilizarse. Este tiempo de estabilización debe considerarse también una extensión del proceso de transporte.

[Volver a índice](#)

4 Contraindicaciones del transporte

Hay pocas contraindicaciones para el transporte, salvo que la situación del enfermo sea excesivamente grave y no permita su movilización, aun con las máximas garantías. Las contraindicaciones específicas para transportar un paciente ventilado se detallan en la tabla 7.

- Incapacidad para conseguir un intercambio gaseoso adecuado
- Imposibilidad para mantener la estabilidad hemodinámica
- Dificultad para establecer o mantener el control de la vía aérea
- Problemas para monitorizar apropiadamente el estado del paciente
- Falta de personal experimentado

Tabla 7. Contraindicaciones para el transporte de los pacientes graves.

[Volver a índice](#)

5 Complicaciones durante el transporte

Aproximadamente un 20 % a un 75 % de los pacientes graves presentan complicaciones potencialmente importantes durante el transporte, que pueden manifestarse como un deterioro en los parámetros fisiológicos o como problemas relacionados con el equipo de soporte vital (véase la tabla 8).

Alteraciones en la fisiología del paciente	Problemas relacionados con el equipo de soporte vital
<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Hipotensión/hipertensión • Bradicardia/taquicardia • Isquemia miocárdica • Empeoramiento de la insuficiencia cardíaca • Parada cardíaca • Hipoventilación/hiperventilación • Hipoxemia • Barotrauma • Hipertensión intracraneal • Incremento de la ansiedad • Aumento del riesgo de neumonía asociada al ventilador • Hipotermia • Hemorragia • Efectos fisiológicos de la altura 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción de la vía aérea • Extubación accidental • Desplazamiento del tubo endotraqueal • Aspiración alrededor del manguito del tubo endotraqueal • Pérdida del acceso venoso • Desconexión de las líneas de perfusión • Drenaje pleural inadecuado • Fallo del suministro de oxígeno • Pérdida de la alimentación eléctrica (agotamiento de la batería) • Imposibilidad de reproducir el patrón ventilatorio de la UCI • Pérdida de la PEEP aplicada • Desconexión del circuito ventilatorio por el movimiento • Efectos de la altitud sobre el rendimiento de los aparatos • Fallo interno del equipo • Daño físico del monitor o ventilador por caída o golpe

Tabla 8. Complicaciones durante el transporte del paciente ventilado.

[Volver a índice](#)

6 Ventilación mecánica durante el transporte

Hay dos formas de aplicar el soporte ventilatorio mecánico durante el transporte: ventilación manual con bolsa autoinflable y ventilación mecánica empleando un ventilador de transporte. En cualquiera de los casos, antes de movilizar al paciente debe tenerse la seguridad de que la oxigenación y la ventilación son adecuadas, y de que el equipo utilizado funciona de manera apropiada.

[Volver a índice](#)

6.1 Ventilación manual

La opción más simple y tradicionalmente más utilizada es la ventilación manual con bolsa autoinflable y oxígeno suplementario al 100 %. Constituye una alternativa segura de ventilación cuando es aplicada por personal experimentado, en pacientes con escasa alteración del intercambio gaseoso y durante traslados de corta duración. Sin embargo, el volumen circulante, la frecuencia respiratoria y la presión aplicada se desconocen, por lo que existe el riesgo de hipoventilación, hiperventilación y barotrauma. Para reducir estas complicaciones, puede medirse el volumen circulante con un espirómetro portátil o monitorizar el CO₂ espirado mediante capnografía.

[Volver a índice](#)

6.2 Ventiladores de transporte

El uso de un ventilador portátil permite mantener un grado de ventilación más constante que el conseguido con la ventilación manual, y además libera al clínico, de modo que puede realizar otras tareas. Idealmente, un ventilador diseñado para el transporte debe proporcionar todas las

modalidades ventilatorias habitualmente utilizadas en la UCI (CMV, SIMV, PSV), aunque en general suele bastar con CMV y/o SIMV. Los controles para el volumen circulante y la frecuencia respiratoria deben estar separados (algunos ventiladores poseen un mando de volumen minuto en lugar de volumen circulante, pudiendo calcularse éste a partir del cociente entre el volumen minuto y la frecuencia). El ajuste preciso de la F_{iO_2} es opcional, ya que el uso de oxígeno al 100 % es aceptable y deseable durante el tiempo limitado que dura el transporte. En cambio, la posibilidad de aplicar PEEP es esencial, ya que a menudo se trata de pacientes con un importante deterioro de la oxigenación. Otra característica fundamental es la capacidad para monitorizar la presión de la vía aérea, con el fin de poder detectar alteraciones de la mecánica ventilatoria. Asimismo, debe contar con alarmas audiovisuales de alta presión, de desconexión y de agotamiento de la batería (véase la tabla 9).

- Pequeño tamaño, portabilidad, robustez y bajo coste
- Facilidad de uso y montaje a prueba de fallos
- Control electrónico con funcionamiento autónomo de duración suficiente
- Economía en el consumo de oxígeno
- Posibilidad de ventilar una amplia variedad de pacientes
- Controles independientes de volumen circulante y frecuencia respiratoria
- Variabilidad de la F_{iO_2} desde aire ambiental hasta el 100 % (opcional)
- Capacidad de proporcionar diversas modalidades ventilatorias (CMV, SIMV, PSV)
- Posibilidad de aplicar PEEP
- Modos de control de presión o volumen
- Mando de sensibilidad (*trigger*) por presión o flujo
- Relación I:E variable
- Monitorización de la presión de la vía aérea
- Alarmas audiovisuales de alta presión, de desconexión y de batería baja
- Compensación de la altitud

Tabla 9. Características ideales de un ventilador de transporte.

Los ventiladores de transporte pueden estar controlados neumáticamente o ser electrónicos. Los ventiladores neumáticos tienen la desventaja de consumir oxígeno en su funcionamiento, y es imposible predecir la duración de la bala de transporte, por lo que deben conectarse a una toma de oxígeno central al llegar al servicio receptor. Otro inconveniente de estos ventiladores es que durante el transporte aéreo, a medida que aumenta la altura, se produce un incremento en el volumen circulante y el flujo inspiratorio, un descenso en la frecuencia respiratoria y un cambio en la relación entre el tiempo inspiratorio y el espiratorio. Los ventiladores electrónicos proporcionan un control más preciso de los parámetros ventilatorios, no consumen tanto gas y su rendimiento apenas se afecta con los cambios de presión atmosférica. En cambio, necesitan energía eléctrica para operar, y en traslados prolongados puede agotarse la batería, por lo que deben conectarse a la red eléctrica en el lugar de destino.

Un problema común a todos los ventiladores de transporte es la inestabilidad del volumen circulante frente a condiciones cambiantes de la mecánica ventilatoria, y se aconseja su monitorización con un espirómetro portátil. Los ventiladores portátiles tienen componentes ferromagnéticos, con lo cual no pueden utilizarse para el transporte de pacientes que precisen un estudio de resonancia magnética. En estos casos ha de emplearse ventilación manual o un ventilador sin elementos ferrosos, diseñado especialmente para este fin. El oxígeno debe suministrarse mediante balas y reguladores de aluminio.

Puntos clave

- La finalidad del traslado de un paciente grave fuera de la UCI es la realización de estudios diagnósticos o intervenciones terapéuticas que no es posible efectuar a la cabecera de la cama.
- Del transporte intrahospitalario, el que mayor riesgo conlleva para el paciente es el que se realiza desde el servicio de urgencias o la planta de hospitalización a la unidad de cuidados intensivos.
- Cuando se considere el transporte de un paciente grave hay que tener en cuenta su repercusión sobre la fisiología del enfermo y en el equipo de soporte vital.
- En cualquier tipo de transporte, el aspecto más importante es una planificación adecuada, de forma que la UCI se traslade con el paciente.
- El ventilador mecánico utilizado para el transporte ha de poder reproducir las modalidades ventilatorias más habituales.
- Antes de movilizar al paciente debe comprobarse el adecuado funcionamiento del ventilador de transporte y asegurarse de que el intercambio gaseoso es adecuado.

[Volver a índice](#)

Bibliografía recomendada

- Blumen IJ, Thomas F, Williams D. Transportation of the critically ill. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, editores. Principles of critical care. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 79-91.
- Branson RD, Johannigman JA. Transport of the ventilator-supported patient. En: Tobin MJ, editor. Principles and practice of mechanical ventilation. 2nd ed. New York: McGraw-Hill; 2006. p. 609-24.
- Everest E, Munford B. Transport of the critically ill. En: Bersten AD, Soni N, editores. Oh's intensive care manual. 5th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2002. p. 21-32.
- Kilcullen JK, Deshpande KD, Kvetan V. Transport of the critically ill patient. En: Irwin RS, Rippe JM, editores. Intensive care medicine. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 2258-66.
- Schneider C, Gómez M, Lee R. Evaluation of ground ambulance, rotor-wing and fixed-wing aircraft services. Crit Care Clin. 1992; 8: 533-64.
- Venkataraman ST, Orr RA. Intrahospital transport of critically ill patients. Crit Care Clin. 1992; 8: 525-31.
- Warren J, Fromm RE, Orr RA. Guidelines for the inter and intrahospital transport of critically ill patients. Crit Care Med. 2004; 32: 256-62.
- Waydas C, Schneck G, Duswald KH. Deterioration of respiratory function after intra-hospital transport of critically ill surgical patients. Intensive Care Med. 1995; 21: 784-9.

[Volver a índice](#)