

Tema 7

MODOS DE VENTILACIÓN. VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE (IPPV), VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA (SIMV), VENTILACIÓN CON PRESIÓN BIFÁSICA EN LA VÍA AÉREA (BIPAP), VENTILACIÓN CON SOPORTE DE PRESIÓN (VSP), VENTILACIÓN CON ALTA FRECUENCIA (HFV), VENTILACIÓN CON RADIO I/E INVERTIDO. MÉTODOS DE VALORACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA. CRITERIOS DE CONEXIÓN Y DESCONEJÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA. COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y MÉTODOS DE PREVENCIÓN

1. MODOS DE VENTILACIÓN

La administración de ventilación mecánica exige unos conocimientos básicos sobre los diversos modos ventilatorios (características, indicaciones y efectos adversos). La elección de una u otra modalidad dependerá de las características del paciente y del nivel de familiaridad del médico con el método ventilatorio elegido.

2. VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA INTERMITENTE (IPPV) o VENTILACION MECÁNICA CONTROLADA (CMV)

Constituye un modo ventilatorio con sustitución total de la ventilación espontánea del paciente. Se corresponde con el tipo Ventilación Controlada por Volumen (VCV) por lo que es preciso fijar parámetros como V_t , FR, FiO_2 y P_{max} . Genera, por tanto, inspiraciones con presión positiva a intervalos fijos de tiempo (fijado por la FR), de forma automática e independientemente de los esfuerzos inspiratorios del paciente (posibilidad de falta de acoplamiento entre paciente y ventilador) por lo que habitualmente requiere sedación (o incluso relajación muscular) cuando se realiza fuera del contexto de la anestesia general (UCIs y Unidades de Reanimación).

Es el modo ventilatorio que se administra habitualmente durante la anestesia general o en pacientes sin patología bronquial o parenquimatosa en los que normalmente no se general presiones elevadas en la vía aérea (inferiores a 20 cm H₂O)

3. VENTILACIÓN MANDATORIA INTERMITENTE SINCRONIZADA (SIMV) + SOPORTE DE PRESIÓN (SP)

Modo ventilatorio utilizado habitualmente durante la fase de desconexión progresiva de la ventilación mecánica prolongada. Consiste en la combinación de un número predeterminado de respiraciones mecánicas mandatorias (V_t fijo) aportadas por el ventilador (desencadenadas y coincidentes con el esfuerzo inspiratorio del paciente) con la posibilidad de respiraciones espontáneas entre ciclos respiratorios que son *ayudadas parcialmente* por el ventilador (Soporte de presión, SP). En caso de apnea (durante un tiempo preijado) el ventilador se autoprograma a CMV con una FR prefijada para evitar la hipoventilación. Los parámetros a predeterminar son los mismos que en IPPV (V_t , FR, FiO_2 , P_{max}) mas el nivel de trigger y el nivel de presión de soporte.

El SP consiste en un ciclo de Ventilación Controlada por Presión (VCP) extra al prefijado por la FR que se produce en respuesta a un estímulo respiratorio del paciente superior al trigger. Se establece un flujo inspiratorio de gas entre el ventilador y el espacio alveolar que se mantendrá hasta que se igualen ambas presiones. El volumen de aire obtenido en cada ciclo de SP variará de un momento a otro dependiendo de diversos factores (compliance, esfuerzo inspiratorio del paciente, etc.)

Este modo ventilatorio presenta varias ventajas ya que permite al paciente autorregular el volumen minuto a sus necesidades al tiempo que ejercita la musculatura respiratoria con vistas a la desconexión definitiva. Además, aporta la seguridad de la VMC a un modo ventilatorio basado en la demanda del paciente.

Se utiliza como sistema de desconexión progresiva, reduciendo progresivamente la FR mandataria y el nivel de PS en las respiraciones espontáneas, lo que sirve como entrenamiento de la musculatura respiratoria.

4. VENTILACIÓN CON PRESIÓN BIFÁSICA EN LA VÍA AÉREA (BIPAP)

Consiste en un modo ventilatorio que administra un número prefijado de ciclos mandatorios de Ventilación Controlada por Presión (VCP) en presencia de un nivel de peep. Entre los ciclos, el sistema

permite ciclos de SP. En este caso, los parámetros prefijados del ciclo mandatorio son Pmax, FR, FiO₂ y para el SP el nivel de trigger y nivel de SP.

Es un modo ventilatorio especialmente indicado para pacientes con patología parenquimatosa que no permite administrar el modo IPPV (por ejemplo, por elevada presión en la vía aérea secundaria a baja complianza). El modo BIPAP limita la Pmax adaptando el flujo inspiratorio a la impedancia del sistema por lo que el Vt varía de un ciclo a otro. Además, la administración de peep favorece el reclutamiento alveolar mejorando el cociente V/Q. Este modo ventilatorio se mueve, por tanto, entre dos límites de presión: superior: la Pmax y el inferior: la peep. La posibilidad de ciclos respiratorios espontáneos apoyados por el SP facilita su administración a pacientes en fase de desconexión.

5. VENTILACIÓN CON SOPORTE DE PRESIÓN (PSV)

Modo ventilatorio totalmente asistido, sin ciclos respiratorios mandatorios, en el que cada apoyo inspiratorio del ventilador ha de ser desencadenada por el paciente y ayudado por el SP del ventilador. Es, por tanto, un método ventilatorio para pacientes estables en fase avanzada de desconexión.

En este modo ventilatorio los únicos parámetros a prefijar son el nivel de SP (habitualmente entre 15-20 cm H₂O) y la FiO₂. La mayoría de los ventiladores llevan acoplados, como mecanismo de seguridad, un sistema de retorno a IPPV (con parámetros prefijados estándar) en caso de apnea prolongada para evitar hipoventilación.

Su principal ventaja es que mejora notablemente la interacción paciente-ventilador ya que el paciente elige su propio flujo inspiratorio (frecuencia e intensidad). El trabajo respiratorio es proporcional al nivel de SP (a mayor nivel de SP se entrega mayor flujo y se consigue mayor Vt) por lo que disminuyendo de forma progresiva el SP se favorece el entrenamiento de la musculatura respiratoria.

Como desventaja principal se destaca la falta de control sobre el Vt y volumen minuto (VM) (como se mencionó anteriormente es fuertemente dependiente de la impedancia del sistema respiratorio) por lo que los ventiladores que utilizan este sistema disponen de sistemas de medida de estos parámetros (Vt y VM) y si el objetivo no se cumple (nivel mínimo prefijado) alertan o incluso pueden cambiar automáticamente el modo ventilatorio (a IPPV por ejemplo).

6. VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

Consiste en la administración de un pequeño Vt (1-3 ml/Kg) a alta FR (> 60 rpm). Su mecanismo de acción no es conocido ya que el Vt suministrado es inferior al volumen del espacio muerto del árbol bronquial (150 ml). Permite una oxigenación mínima suficiente para la práctica de la anestesia en algunas circunstancias específicas en las que no se puede intubar al paciente (cirugía de tráquea) o para la ventilación pulmonar en pacientes con fístulas aéreas (broncopleural, traqueo-esofágica) que empeorarían con la ventilación mecánica tradicional. Es de gran complejidad técnica y precisa mucha experiencia.

7. VENTILACION CON RATIO I/E INVERTIDO

En condiciones normales, la ventilación mediante IPPV o BIPAP se realiza con una relación I/E 1:2. Esta relación de tiempos asegura que la espiración pasiva dure lo suficiente para eliminar el CO₂ alveolar. Sin embargo, en pacientes con graves lesiones parenquimatosas (SDRA) en los que la oxigenación está comprometida incluso con regímenes ventilatorios muy agresivos (Pmax, peep y FiO₂ muy elevados), uno de los últimos recursos consiste en igualar (1:1) o incluso invertir la relación I/E (2:1) al objeto de favorecer al máximo la difusión del gas inspirado por el espacio alveolar. Al acortar el tiempo espiratorio existe la posibilidad de que parte del volumen inspiratorio no sea espirado lo que origina atrapamiento aéreo y presión positiva en la vía aérea durante la espiración con un efecto sobre la CRF similar al producido por la peep. Como principal inconveniente produce retención de CO₂ que puede incluso a superar 50 mm Hg y producir acidosis respiratoria en mayor o menor grado. En estos casos se acepta esta complicación como mal menor (hipercapnia permisiva).

8. MÉTODOS DE VALORACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA (CONTROLES DURANTE LA VENTILACION MECANICA)

La aplicación correcta de la ventilación mecánica exige la realización de controles periódicos para optimizar resultados y evitar efectos adversos. Analizando los resultados de estos controles se ajustan los parámetros ventilatorios con la finalidad de mejorarlos (por ejemplo, incrementando FiO₂, aplicando peep,

aumentando V_t en CVC o P_{max} en VCP, etc. Estos controles incluyen la monitorización de presiones y volúmenes, de la oxigenación y de la ventilación.

Presiones y volúmenes:

La mayoría de los ventiladores modernos suministran información en tiempo real de los siguientes parámetros respiratorios:

- Presión pico en la vía aérea, media y plateau (alveolar) en modo VCV (en el modo VCP este valor está prefijado)
- FR prefijada y espontánea
- Volumen tidal y volumen minuto espirado tanto mandatorio como espontáneo
- Relación presión/volumen (permite realizar curvas)
- Concentración de gases inspirados y espirados (O_2 , CO_2 , N_2O , AI)
- Resistencia y Complianza (solo en ventiladores de última generación)

Oxigenación

La monitorización de la oxigenación desde lo más simple a lo más complejo incluye:

- SAO_2 medida mediante pulsioximetría. Mide en tiempo real la proporción de Hgb oxigenada (Ver fundamento en tema 8). Su valor habitual es 98-99% a FiO_2 de 0,21 (ambiente).
- PaO_2 determinada mediante gasometría arterial. Su valor habitual es de 100-110 mm Hg a FiO_2 de 0,21 (ambiente). La presión parcial de oxígeno se determina mediante análisis en un gasómetro. Requiere una muestra de sangre fresca heparinizada que puede proceder de arteria (generalmente radial), vena pulmonar (sangre venosa mixta, valor aproximado 40 mm Hg) o vena periférica (40-45 mm Hg). La gasometría informa además de la pCO_2 , concentración de CO_3HNa (concentración normal 24 mmol/L) y SAO_2 (este último valor lo infiere del valor de PO_2).
- Balance de oxígeno

El balance de oxígeno se realiza para conocer si el aporte de oxígeno a los tejidos es suficiente para cubrir las necesidades metabólicas. En ausencia de patología o de demandas extraordinarias, el organismo solo utiliza (Consumo o VO_2) el 25% del oxígeno que llega a los capilares (Aporte o Transporte DO_2), por lo que la sangre venosa que llega a los pulmones contiene el 75% (Retorno o RO_2) de la arterial.

El oxígeno circula por la sangre bajo dos formas: unido a la Hgb (99,7%) y disuelto en el plasma (0,3% a presión de 1 atmósfera) por lo que a efectos prácticos en los cálculos solo se utiliza el O_2 unido a la Hgb. El Contenido arterial de O_2 medido en ml en 100 ml de sangre arterial (CaO_2) se determina mediante la ecuación $CaO_2 = (Hb \times SaO_2 \times 1,39)/100$ (1,39 = Constante que representa la capacidad de 1 g de Hb para transportar O_2).

El cálculo del DO_2 se realiza relacionando CaO_2 e Índice cardiaco en L/min (IC) mediante la ecuación DO_2 (ml/min m^2) = IC \times CaO_2 \times 10 (10 es un factor de transformación ml a L). Para un paciente estándar (IC cercano a 3 L/ m^2 , Hgb 13-14 g/dL y SAO_2 de 99% el DO_2 es aproximadamente 600 ml/min m^2).

El mismo razonamiento se realiza para el cálculo del RO_2 solo que utilizando el Contenido venoso mixto de oxígeno ($CvmO_2$) = $(Hb \times SvmO_2 \times 1,39)/100$. La $SvmO_2$ se obtiene realizando una gasometría de una muestra de sangre procedente de la arteria pulmonar, su valor suele oscilar alrededor del 75%. Para el mismo paciente anterior el RO_2 es aproximadamente 450 ml/min m^2 .

El cálculo del VO_2 es entonces fácil ya que es la diferencia entre DO_2 y RO_2 que en el paciente hipotético es de 150 ml/min m^2 o lo que es lo mismo el 25% del DO_2 .

El VO_2 se incrementa en situaciones de estrés metabólico (infecciones, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, etc.) por lo que es necesario asegurar un DO_2 que asegure la demanda y para ello solo se puede actuar a nivel de los tres elementos que participan en el aporte (asegurar una buena función cardiaca, evitar la anemia y asegurar una adecuada saturación de la Hgb evitando la hipoxemia). En temas siguientes se analizarán los métodos farmacológicos y no farmacológicos para incrementar el IC y para la práctica transfusional. En el tema que nos ocupa, actuaríamos sobre la hipoxemia mediante las medidas que ya conocemos (oxigenoterapia, ventilación mecánica, elección del modo ventilatorio apropiado, aplicación de peep correcta, etc.)

Ventilación

La monitorización de la ventilación se realiza mediante determinaciones por gasometría de la $paCO_2$ (valor normal 40 mm Hg). Una opción alternativa es la determinación del CO_2 espirado (Ver tema 8)

mediante Capnografía. El CO_2 guarda una estrecha relación con el CO_2 arterial aunque no coinciden totalmente ya que el CO_2 espirado está diluido por la presencia de vapor de agua en el gas espirado (lo que origina una disminución de su presión parcial).

En caso de hipercapnia las medidas a tomar deben conducir a un incremento de la ventilación (volumen minuto) lo que se puede conseguir aumentando FR, Vt (en VCV), Pmax (en VCP), evitar (en lo posible) relación I/E invertida, etc. La hipercapnia puede ser uno de los primeros signos de intubación selectiva (conjuntamente con el aumento de presión en la vía aérea).

9. COMPLICACIONES DE LA VENTILACION MECANICA

La VM es un soporte vital pero puede originar complicaciones agudas de origen muy diverso. Las más frecuentes y graves se derivan de la falta de conocimientos. Si no se conoce un fundamento mínimo sobre ventilación (ajuste de parámetros, etc.) es preferible ventilar manualmente con Ambú en espera de la intervención de una persona experta. Las complicaciones más frecuentes son:

▪ Complicaciones técnicas:

- Desconexión de tubos
- Avería del respirador
- Error de montaje
- Fallo suministro de gases

Realizar chequeo del respirador antes de conectar al paciente.

▪ Atelectasias: Frecuente tras ventilación mecánica prolongada. Se producen entre otras razones a que la distribución de la ventilación no es uniforme, presencia de secreciones bronquiales, desnitrogenación por $\text{FiO}_2 > 0,6$, etc. La profilaxis incluye medidas como:

- Humidificación adecuada
- Aspiración secreciones
- Cambios posturales
- Fisioterapia respiratoria

▪ Barotrauma:

Existen dos formas de daño por presiones elevadas ($> 40 \text{ cm H}_2\text{O}$). Una forma aguda (de aparición inmediata) y otra subaguda (aparece tras varios días de ventilación). La forma aguda se manifiesta bajo diversas formas: enfisema intersticial, y subcutáneo, neumomediastino, neumopericardio y neumotorax. La forma subaguda se produce por la presencia en el parénquima pulmonar de infiltrados granulocíticos, membrana hialina, aumento de la permeabilidad y más tardíamente infiltrado de fibroblastos originando un cuadro clínico similar al SDRA denominado "VILLAR" (ventilatory induced lung liquid and alveolar ruptura).

Los modernos respiradores han disminuido de forma considerable la frecuencia de complicaciones agudas ya que disponen de sistema de control que evitan incrementos súbitos de la presión en vía aérea (por ejemplo porque el paciente esté con sedación insuficiente y no esté acoplado al ventilador). Sin embargo, la prevención del VILLAR es más difícil debido a que en circunstancias críticas mantener la vida del paciente exige aplicar medidas extremas (Pmax cercana a $40 \text{ cm H}_2\text{O}$, FiO_2 próxima a 1, IE invertida, peep elevada, etc..

▪ Infecciones:

La ventilación mecánica predispone a infecciones respiratorias producidas generalmente por bacilos G- y Estafilococos. Se ha propuesto como posible mecanismo la posibilidad de microaspiraciones de contenido gástrico y faríngeo a través del espacio entre el neumotaponamiento y la tráquea.

▪ Toxicidad por Oxígeno:

La ventilación prolongada con alta FiO_2 ($\text{FiO}_2 1$ no tóxico tiempo $< 12 \text{ h}$) origina daño tisular y contribuye a la aparición de VILLAR. Como existe una relación directa entre FiO_2 y daño tisular, la reducción por debajo de 0,6 puede disminuir de forma notable el efecto tóxico.

▪ Disminución del gasto cardiaco

La ventilación mecánica mejora el equilibrio $\text{V}02/\text{D}02$, pero al mismo tiempo empeora el GC por alterar las condiciones de carga del corazón debido al aumento de la presión intrapleurales que se transmite al corazón.

▪ Otras complicaciones:

- Disfunción renal secundaria a la disfunción cardiaca
- Disminución de la motilidad gastrointestinal

- Incremento de la presión intracraneal (PIC) con riesgo de hipertensión endocraneal