

11231
2 ej 1



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

**BASES FISIOPATOLOGICAS DE LA INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA Y LA VENTILACION MECANICA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

LA ESPECIALIDAD DE NEUMOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. BYRON AUGUSTO CANELOS ESTRELLA

Director de Tesis:
Lr. Juan Antonio García Uribe
Profesor Titular del Curso:
Dr. Manuel Morales Villagómez

Hospital de Cardiología y Neumología
Centro Médico Nacional
Instituto Mexicano del Seguro Social



México, D. F.

**TESIS CON
PUNTA DE ORO**

1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CLAVE DE ABREVIATURAS:

AP	Arteria pulmonar
AD	Aurícula derecha
ARM	Asistencia respiratoria mecánica
CcO ₂	Contenido capilar de oxígeno
CaO ₂	Contenido arterial de oxígeno
CvO ₂	Contenido venoso de oxígeno
CMN	Centro Médico Nacional
CST	Distensibilidad estática toracopulmonar
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
FR	Frecuencia respiratoria
IMV	Ventilación obligada intermitente
IR	Insuficiencia respiratoria
IMSS	Instituto Mexicano del Seguro Social
FiO ₂	Fracción inspirada de oxígeno
FEV ₁	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
FRC	Capacidad residual funcional
NRC	Neurona respiratoria central
NRP	Neurona respiratoria periférica
LCR	Líquido cefalorraquídeo
MAC	Membrana alveolo-capilar
MVV	Ventilación máxima voluntaria
MIF	Fuerza inspiratoria máxima
PaO ₂	Presión arterial de oxígeno
PaCO ₂	Presión arterial de bióxido de carbono
PVO ₂	Presión venosa de oxígeno
PECO ₂	Presión de bióxido de carbono en el aire espirado
PAO ₂	Presión alveolar de oxígeno
PIO ₂	Presión inspirada de oxígeno
Qt	Gasto cardiaco
QS/Qt	Cortocircuitos
QS	Gasto de cortocircuito
RVM	Retiro del ventilador mecánico

RR	Readaptación respiratoria
SNC	Sistema nervioso central
SNP	Sistema nervioso periférico
SaO ₂	Saturación arterial de oxígeno
UA-c	Unidad alveolo capilar
VO ₂	Consumo de oxígeno
VCO ₂	Producción de bióxido de carbono
V _E	Volumen respiratorio minuto
V _t	Volumen corriente
VA	Ventilación alveolar
VD/VI	Espacio muerto fisiológico
VD	Espacio muerto anatómico
VC	Capacidad vital
V/Q	Tasa de ventilación perfusión
VM	Ventilación mecánica
V Esp	Ventilación espontánea
UCI	Unidad de cuidados intensivos

CONTENIDO

	PAGINA
OBJETIVOS	8
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	8
Definición	
COMPONENTES DEL SISTEMA RESPIRATORIO	10
Sistema nervioso central	
Caja torácica y sistema nervioso periférico	
Vías aéreas	
Alveólos	
MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	25
Terminología	
Hipoventilación alveolar	
Trastornos de la difusión	
Alteraciones de la ventilación-perfusión	
Cortocircuitos	
INDICACIONES DE INTUBACION TRAQUEAL Y VENTILACION MECANICA	36
Parámetros de la función respiratoria	
Elección del tipo de abordaje de la vía aérea	
Colocación del ventilador mecánico	

RETIRO DE LA VENTILACION MECANICA

46

- Readaptación respiratoria tradicional rápida
- Readaptación respiratoria tradicional gradual
- Readaptación respiratoria con IMV
- Readaptación respiratoria mixta

**ALTERACIONES QUE DEBEN OBSERVARSE ANTES DEL RETIRO
DEL VENTILADOR**

54

- Del sistema nervioso central
- De la caja torácica y sistema nervioso periférico
- De las vías aéreas
- De los alveólos

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

62

BASES FISIOPATOLOGICAS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y DE LA VENTILACION MECANICA

OBJETIVOS:

Los objetivos del presente trabajo son: primero hacer una revisión actualizada del tema y segundo, enfocarlo en sentido práctico, para la mejor comprensión de sus partes.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Insuficiencia respiratoria es la incapacidad del aparato respiratorio para mantener los niveles normales de gases (PaO_2 y $PaCO_2$) en sangre arterial, mientras se respira aire ambiente.

El término, se refiere a una serie de condiciones que alteran los mecanismos de intercambio gaseoso y que se traducen en la gasometría.

De acuerdo a la severidad de la Insuficiencia Respiratoria, junto a otros parámetros que analizaremos adelante, se indicará el uso de la Ventilación Mecánica, mientras la causa que produjo la descompensación, es corregida lo suficiente.

En sentido práctico, se ha clasificado a la falla respiratoria en tipos. Así, se llama Tipo I cuando la paO_2 está baja con valores de $PaCO_2$ normales. Tipo II, es aquella que-

curso con PaO₂ normal y PaCO₂ alta. Será Mixta, cuando se asocien las dos modalidades. Por igual, de acuerdo a la evolución del padecimiento respiratorio, será de tipo Aguda o de tipo Crónica.

Mecanismos de Insuficiencia Respiratoria

Los mecanismos de la insuficiencia respiratoria son cuatro:

- 1) Hipoventilación Alveolar
- 2) Trastornos de la Difusión
- 3) Desequilibrios de la Ventilación-Perfusión
- 4) Cortocircuitos Derecha-Izquierda

La mejor manera de abordar el conocimiento del problema, es tratar de comprender la participación del organismo en estos procesos. Para esto, resulta conveniente considerar al sistema respiratorio, como formado por 4 componentes, separados, pero interrelacionados estructural y funcionalmente.

COMPONENTES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Los componentes del Sistema Respiratorio son:

- a). Sistema Nervioso Central.
- b). Caja torácica y Sistema Nervioso Periférico.
- c). Vías Aéreas.
- d). Alveólos.

La disfunción de cualquiera de ellos o en asociación, - serán causa de Insuficiencia Respiratoria por la presencia de los mecanismos señalados. Se analizarán por separado.

A). Sistema Nervioso Central.

Este sistema participa con el estímulo neural para la contracción rítmica muscular del fuelle torácico, creándose - diferencia de presiones entre el alveólo y el aire ambiente, - con lo que se efectúa la Ventilación alveolar. De esta forma, se mantienen constantes las cifras de PaO₂ y PaCO₂ dentro de rangos amplios de consumo de oxígeno (VO₂) y producción de -- CO₂ (VCO₂).

Involucrados en el control nervioso de la respiración, están participando los quimiorreceptores (carotídeos y aórti--cos), que básicamente se estimulan por el aumento de la PaCO₂ y con menor sensibilidad por la PaO₂ y pH sanguíneo bajos.

Los quimiorreceptores periféricos se comunican con los--centrales, estimulándose la ventilación por retroalimentación.

En aquellos pacientes en los cuales el estímulo respi

ratorio central es inadecuado, el mecanismo de retroalimentación no funciona y no se podrá mantener una Ventilación Alveolar (VA) acorde con las necesidades metabólicas. La Insuficiencia Respiratoria que se produce así, es la que se presenta en los intoxicados por barbitúricos y en quienes tienen daño estructural de la Neurona Respiratoria Central (NRC).

Lo característico de este tipo de IR es: disminución, de la VA, del Volumen corriente (V_t), del Volumen minuto (V_E) y de la Frecuencia Respiratoria (FR).

Por definición, la Hipoventilación alveolar, se caracteriza por hipercapnea, $PaCO_2$ mayor de 40 torr a nivel del mar, y a la vez disminución de la presión alveolar del oxígeno (PAO_2), lo que consecuentemente, de acuerdo a la ecuación del Gas Alveolar, provocará caída de la PaO_2 . Podría decirse, que el CO_2 ocuparía el espacio que necesita el oxígeno en el alveolo.

$$(1) \quad PAO_2 = PIO_2 - \frac{PACO_2}{R}$$

Donde: $PACO_2$ equivale prácticamente a la $PaCO_2$, R es un coeficiente que equivale a 0.8 y que se obtiene de dividir el volumen alveolar con el flujo sanguíneo pulmonar.

La PIO_2 es la presión inspirada de oxígeno y se calcula así:

(2) $PIO_2 = (PB - P \text{ vapor de agua}) \times FIO_2$ Las equivalencias: PB: presión barométrica, Presión de vapor de agua es de 47 y FIO_2 es la fracción inspirada de oxígeno. Calculando -

con valores normales a nivel del mar, se tendrá lo siguiente:

$$PIO_2 = (760 - 47) \times 0.21 = 150 \quad \text{Con esto ya se puede calcular la } PAO_2:$$

$$PAO_2 = 150 - \frac{40}{0.8} = 100 \text{ mmHg o torr. (40 es la } PaCO_2 \text{ normal)}$$

En la ciudad de México, la PB es de 584 y la $PaCO_2$ es de 30 ± 3 torr.

Refiriéndonos al aspecto clínico del paciente en coma barbitúrico, si en la gasometría se encuentra hipercapnea, -- por ejemplo de 60 torr, quiere decir que su PAO_2 sería:

$$PAO_2 = 150 - \frac{60}{0.8} = 70 \text{ torr. Es decir, que de 100 torr, ha}$$

disminuído 25 unidades de la -

PAO_2 (hipoventilación alveolar). Podemos deducir que su PaO_2 estará baja. Si sabemos que normalmente la diferencia alveolo-arterial de oxígeno es de 10 a 20 torr, restamos estas cifras a la PAO_2 y se tendrán presiones arteriales de oxígeno - como de 55-65 torr. Con lo que se demuestra, que de esta forma se producirá hipoxemia en la Hipoventilación alveolar, mis ma que puede empeorar, si al padecimiento se asocia algún - - otro mecanismo de Insuficiencia REspiratoria. Lo que puede - suceder en este tipo de pacientes, quienes además, a menudo - tienen alterado los reflejos de la tos, de la náusea y deglutorio y frecuentemente hacen neumonías.

B) Fuelle Torácico y Sistema Nervioso Periférico

El término fuelle torácico, se aplica a la conjunción

del tórax óseo y los músculos respiratorios (diafragma, intercostales, etc.). Junto a la Neurona Respiratoria Periférica (NRP), constituyen el segundo componente del sistema respiratorio.

Las alteraciones severas de estas estructuras, desembocan en IR por hipoventilación alveolar con NRC (neurona respiratoria central) normal.

El problema radicaré en que el impulso nervioso no se estará transmitiendo a la NRP ni al músculo. Ejemplo de esto es lo que sucede en el síndrome de Guillain-Barré.

En la Miastenia Gravis, lo que sucede es que el músculo no responde al estímulo.

Los dos trastornos explican por debilidad muscular, - la incapacidad de este componente para generar una adecuada - presión transpulmonar afectándose por ende la VA, con lo que - consecuentemente se producirá IR.

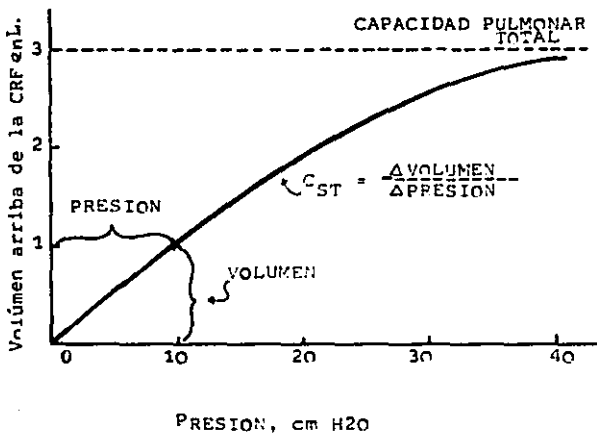
Cabe en este punto, analizar la Distensibilidad Pulmonar, cuyas siglas son C_{ST} , del nombre en inglés compliance.

Distensibilidad Pulmonar: La C_{ST} se define como el - cambio de volumen en función de una variación de presión - respecto al pulmón y a la caja torácica - cuando el flujo aéreo - está suspendido.

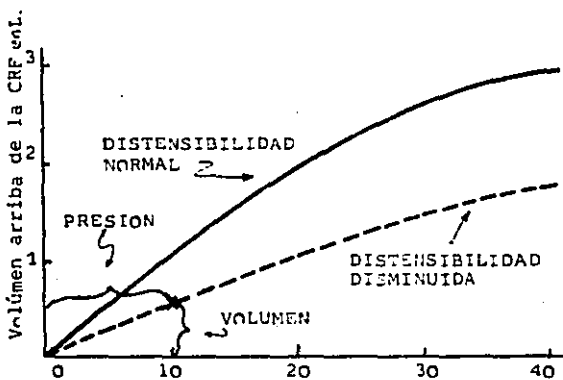
$$C_{ST} = \frac{\text{variación de volumen}}{\text{Variación de presión}} = \frac{1L}{10 \text{ cmH}_2\text{O}} = 0.1 \text{ L/cmH}_2\text{O}$$

Este cálculo corresponde a la figura 1. Cuando existe debilitamiento de la contracción muscular, no se podrá realizar es-

Figura 1



Curva normal de la Presión estática-volumen encima del rango de capacidad inspiratoria (FRC a TLC) La presión es la de retracción elástica del S.Resp. El cambio de vol.de 1 L. requiere de un cambio de presión de 10 cm HOH. $C_{ST} = 0.1 \text{ L/cm HOH.}$



Curva comparativa: Distensibilidad normal vs. Distensibilidad disminuida. $C_{ST} = 0.5 \text{ L/cmHOH.}$

ta fuerza para distender el pulmón, ni siquiera para un volumen corriente (Vt) adecuado y peor aún para los suspiros.

Las cifras a volúmenes pulmonares bajos como Vt son: Para alcanzar un Vt de 600 ml se requieren 15 cmH₂O de presión, pues por cada centímetro de presión ejercida se expanden 40 ml de volumen.

Un suspiro equivale a 2-3 veces el volumen corriente o un 40-50% de la VC (capacidad vital) y su frecuencia debe ser de 10 por hora.

Ante estas alteraciones, el organismo para sostener una ventilación alveolar adecuada, es obligado a realizar mayor trabajo muscular, siendo más comprometido el músculo diafragma.

No es difícil comprender, que en aquellos pacientes en los que existe pérdida de la masa muscular (desnutrición, atrofia) o disminución del número de fibras musculares de resistencia (fibras tipo I), como sucede en los neonatos prematuros, no soportarán una sobrecarga excesiva de trabajo y harán fácilmente IR.

Entre otros trastornos del fuelle torácico y del SNP, se tienen los problemas intrínsecos estructurales de la caja torácica, como son la cifoescoliosis severa y el pecho escavado, entre otros. En estos casos la distensibilidad torácica está disminuída, lo que exige igualmente reforzamiento del trabajo muscular. Al igual de lo que ocurre con los trastornos de debilidad muscular revisados arriba, también hay disminución del Vt y FR aumentada.

El trabajo respiratorio tiene dos componentes:

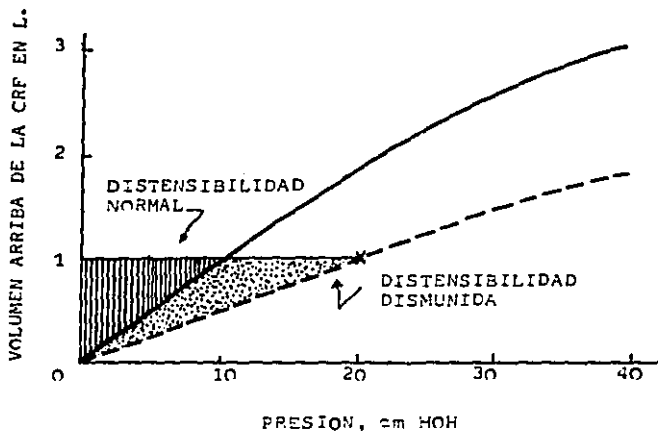
- a.- elástico
- b.- resistencia

En los trastornos mecánicos de la caja torácica, el incremento es predominantemente en el trabajo elástico, el cual para un volumen dado, dependerá de la C_{ST} del sistema respiratorio. En la figura (2) el triángulo rayado representa el trabajo elástico que es hecho mientras el V_t es de 1.0L en un sistema respiratorio que tiene C_{ST} normal (0.1L/cmHOH). En contraste, el triángulo punteado muestra un incrementado trabajo elástico al inspirarse un V_t similar por un sistema respiratorio con C_{ST} baja como de 0.5 L/cmHOH. En la parte inferior de la figura, sobrepuesta a una curva de presión estática-volumen, se dibuja una curva de presión dinámica-volumen, durante la inspiración de 1 L en vías aéreas normales (área rayada) y en vías aéreas obstruídas (área punteada). El componente-resistencia del trabajo respiratorio es el área rayada normal y el incrementado trabajo-resistencia corresponde a la otra superficie.

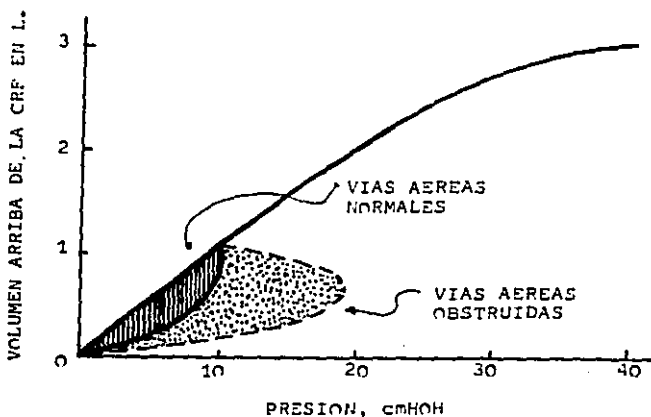
Al aumentar el trabajo respiratorio, se eleva el consumo de O_2 y la producción de Co_2 (VO_2 y VCO_2), siendo de mayor importancia durante el ejercicio o infecciones, (especialmente del aparato respiratorio) favoreciendo el desenlace de la IR.

Normalmente, el VO_2 corresponde a un tercio del consumo general de oxígeno utilizado para respirar. Por la baja distensibilidad pulmonar de estos pacientes, el costo de oxí-

Figura 2.



Trabajo elástico de la respiración a 1 L de V_t con Distensibilidad normal 0.1 L/cmHOH (línea sólida) se indica en el triángulo rayado. Con C_{st} disminuida a 0.005 L/cm -línea cortada- el trabajo elástico aumenta marcadamente. Es el área triangular punteada.



Curva Presión estática-volumen sobre la que se esquematizan curvas de Presión dinámica-volumen durante la inspiración de 1 L en vías aéreas normales (línea sólida) y vías obstruidas (línea cortada). El componente Resistencia del trabajo de la respiración en Vías aéreas normales es el área rayada. El otra área punteada corresponde a vías aéreas onstruidas.

geno para respirar puede incrementarse dramáticamente, alcanzando niveles de un tercio o más de la captación total de oxígeno y del gasto de CO₂, de acuerdo a la relación siguiente:

$$(3) VA = K \cdot \frac{VCO_2}{PaCO_2}$$

Siendo la constante K igual a 863. Dado que el Vt de estos pacientes es bajo, la compensación la hacen aumentando la FR. El resultado será en determinado momento, la caída en IR.

C) Vías Aéreas

Los componentes de esta porción del aparato respiratorio, son todas las vías aéreas de conducción, ubicadas entre las fosas nasales y los alveólos. De producirse obstrucción de estas estructuras, por el impedimento del paso de aire se provocará hipoventilación alveolar y por lo tanto IR.

Esto sucede en, las alteraciones estructurales siguientes: hipertrofia adenoidea, agenesia de coanas, laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, estenosis subglótica, tumoraciones intraluminales, etc., etc., en las edades menores y asma, bronquitis crónica y Enfisema pulmonar, en la adultez especialmente.

Hay tres mecanismos por los que se produce IR en estos casos:

1. Aumento del Trabajo Respiratorio
2. Aumento del espacio muerto fisiológico (VD/Vt)
3. Limitación ventilatoria.

C.1. Trabajo Respiratorio aumentado

En enfermedades que se caracterizan por obstrucción, la resistencia al flujo aéreo aumenta, imponiéndose al sistema respiratorio la necesidad de generar una presión elevada para este flujo. Como resultado, el trabajo de resistencia se eleva como vimos antes y también el $\dot{V}O_2$ y la $\dot{V}CO_2$.

La $\dot{V}CO_2$, de acuerdo a la ley del gas alveolar, al aumentar, requiere para compensar del incremento del trabajo respiratorio y del \dot{V}_E (volumen minuto respiratorio), para mantener estable la P_aCO_2 . Lo que se conserva hasta un límite pasado el cual habrá IR.

C.2. Aumento del Espacio Muerto Fisiológico.

El espacio muerto fisiológico (VD/V_t) está formado por la suma del espacio muerto anatómico (vías aéreas de conducción) con las unidades de intercambio gaseoso en las cuales la relación ventilación-perfusión (V/Q) es mayor que lo normal, dado que hay cierto grado de ventilación desperdiciada. Esto se puede calcular de acuerdo a la ecuación de Bohr:

$$(4) \quad VD/V_t = \frac{P_aCO_2 - PECO_2}{P_aCO_2}$$

Significa: $PECO_2$ = presión de CO_2 en el aire espirado.

El VD (espacio muerto anatómico) constituye la mayor parte del VD/V_t . Equivale en mililitros, lo que el individuo pesa en libras. Si una persona pesa 150 libras, tendrá 150 ml de VD , de tal forma que su VD/V_t sería de 0.3, si el V_t es de 450 ml.

En casos de asma agudo o descompensación de Bronqui--
tis Crónica y/o Enfisema pulmonar la relación VD/Vt se incre-
menta a más del doble. El resultado será aumento de la $PaCO_2$
que debe ser compensado.

C.3. Limitación Ventilatoria.

En los padecimientos pulmonares crónicos mencionados,
hay habitualmente obstrucción al flujo aéreo con deterioro de
la ventilación.

Cuando este impedimento es tal como para que el pa- -
ciente no alcance a ejercer el V_E necesario para mantener la
 $PaCO_2$ normal, en función del incremento de la VCO_2 y del - -
 VD/Vt , se produce irremediamente hipoventilación alveolar.

La severa obstrucción, se caracteriza por importante-
descenso del FEV_1 (volumen espiratorio forzado en el primer -
segundo) y tiene correlación el grado de su disminución, con-
la retención de CO_2 . Además, contando con el FEV_1 se puede -
tener un valor predictivo del esfuerzo respiratorio dado por-
la MVV (ventilación máxima voluntaria), ya que este volumen -
equivale a $40 \times FEV_1$. Al afectarse estos volúmenes —también-
la MSV : ventilación máxima sostenida— en grado importante, de
terminará el desarrollo de IR.

D. Alveólos

La insuficiencia respiratoria que se produce en los -
casos de ocupación alveolar (neumonía, edema alveolar, SIRPA)
generalmente debe ser manejada con Ventilación Mecánica (VM).

La IR que se presenta, se caracteriza por hipoxemia.- Se debe fundamentalmente al desarrollo de cortocircuitos derecha-izquierda (Q_s/Q_t).

Dado que el alvéolo está ocupado (no ventilado) y bien perfundido, la relación VD/V_t es igual a cero y no responde al incremento de la FI_{O_2} .

La magnitud de los Q_s/Q_t , se calcula sometiendo al paciente a respirar oxígeno al 100% (1.0) para eliminar los trastornos de la difusión y anomalías de la V/Q (mayores que cero).

El cálculo de los cortocircuitos se realiza empleando la siguiente ecuación:

$$(5) \quad Q_s/Q_t = \frac{C_{cO_2} - C_{aO_2}}{C_{cO_2} - C_{vO_2}}$$

Los significados son:

C = contenido y a,c,v = arterial, capilar y venoso, respectivamente.

Para el cálculo, la sangre capilar se equilibra con la PA_{O_2} , que se calcula con la ecuación (1).

La muestra de sangre para determinar la $P_{V_{O_2}}$, debe tomarse de la arteria pulmonar (AP) mediante un catéter de flotación. Sin embargo, en un estudio reciente de Martínez G. (tesis de grado) se vió que la diferencia de los gases $-CO_2$ y O_2 útiles para el cálculo en la sangre tomada mediante un catéter largo venoso de la VCS o aurícula derecha (AD), era de poca significación, a la tomada por el catéter de flotación.

Si esto no es posible, en condiciones normales, al CaO_2 se le resta 4.5 ml/dl de O_2 . Esta es la diferencia que existe entre sangre venosa y sangre arterial.

El CaO_2 es igual, a la suma del O_2 fijado a la hemoglobina con el oxígeno disuelto.

$$\text{O}_2 \text{ unido a la Hb} = 1.34 \text{ ml O}_2 \times \text{gm Hb/dl} \times \% \text{ Sat O}_2 \text{ de la Hb}$$

$$\text{O}_2 \text{ disuelto} = \text{PaO}_2 \times 0.0031 \text{ ml/torr.}$$

Con estos datos la ecuación del CaO_2 es la siguiente:

$$(6) \text{ CaO}_2 = 1.34 \times \text{Hb} \times \% \text{ Sat O}_2 \text{ Hb} + \text{PaO}_2 \times 0.0031.$$

El cálculo del CvO_2 es similar y del CcO_2 también.

Como mencionamos antes, si el Q_t (gasto cardíaco) es normal, la diferencia arterio-venosa de O_2 es igual a 4.5 ml/dl en contenidos de cada gas ($\text{C(a-v)O}_2 = 4.5 \text{ ml/dl}$) y el Q_s/Q_t derecha izquierda puede ser calculado con una PaO_2 mientras se pone a respirar al individuo O_2 al 100%.

De esta forma y de acuerdo a cálculos hechos en anteriores modelos, cada 100 torr de PaO_2 por debajo de 700 torr (la cifra más alta que se tiene al respirar O_2 al 100%), equivale a 5% de cortocircuitos normalmente y a nivel del mar.

Este cálculo es bastante aproximado en la medida que la Hb es saturada al 100%. Aunque un aumento o disminución del gasto cardíaco —y por lo tanto del C(a-v)O_2 — afectará la seguridad del procedimiento, es útil en la práctica como guía para valorar la severidad del defecto de oxigenación.

La fórmula (7) de la Tabla es utilizable cuando PaO_2

T A B L A 1

Valores estimados de Qs/Qt comparados a valores calculados de acuerdo a la PaO2 RESPIRANDO 100% O2		
PaO2	Porcentaje de Qs/Qt Der - Izq.	
	Estimada	Calculada *
700	0	0
600	5	4.8
500	10	10.6
400	15	15.8
300	20	20.4
200	25	24.6

* Mediante el cálculo de P(A-a)O2 para que cada PaO2 que se sustituye en

$$(7) Qs/Qt = \frac{0.0031 \times P(A-a)O_2}{0.0031 \times P(A-a)O_2 + C(a-v)O_2}$$

donde C(a-v)O2 = 4.5 mlO2/dl

es mayor que 150 torr y suponiendo que la Hb se saturará al 100%.

Independientemente de lo mencionado, en los casos en los que el alveólo está ocupado, también existe hipoventilación, por las siguientes consideraciones:

1) La ocupación alveolar determina disminución de la Distensibilidad (C_{ST}) toracopulmonar, provocando de esta forma que el VO2 y la VCO2 aumenten.

2) Porque hay aumento de la relación VD/Vt, por desórdenes de la ventilación y el flujo sanguíneo.

3) Porque la ventilación se ve limitada por defecto - restrictivo del contenido alveolar en los volúmenes pulmonares y porque el edema en las vainas peribroncovasculares comprime las vías aéreas.

Aparte de los trastornos de la oxigenación entonces, habrá situaciones en las que se retendrá CO_2 , aunque esto es raro. Más infrecuente en el SIRPA que en el Edema agudo de pulmón.

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Una vez hecho el análisis de los componentes del aparato respiratorio, antes de continuar con el análisis de las verdaderas alteraciones que ocurren en el intercambio de gases en la membrana alveólo-capilar, (mA-c) y que son como habíase anotado antes: 1. Alteraciones de la ventilación alveolar (hipoventilación alveolar), 2. Trastornos de la difusión, 3. Desequilibrio de la Ventilación-perfusión, y 4. Cortocircuitos derecha-izquierda; es importante aclarar ciertos términos.

Respiración: Se define como los procesos de intercambio que ocurren entre un organismo y el ambiente. Con esta definición hablamos del mismo proceso, tanto respecto a un microorganismo (Ej: una amiba) como el más elaborado y complicado que se lleva a cabo en el hombre. La respiración humana puede ser dividida en cuatro aspectos:

1.- Ventilación: Es el movimiento del aire desde afuera al interior del cuerpo y su distribución dentro del árbol traqueoespiratorio, hasta las unidades periféricas de intercambio gaseoso.

2.- Difusión: Es el movimiento del oxígeno y el bióxido de carbono a través de la mA-c, entre el gas de los espacios alveolares y la sangre de los capilares pulmonares.

3.- Flujo Sanguíneo Pulmonar: Es el movimiento de la mezcla venosa sangüinea a través de la circulación arterial -

pulmonar, su distribución en los capilares de intercambio, y la salida de los pulmones y entrada al corazón izquierdo a través de las venas pulmonares.

5.- Control de la Respiración: Es la regulación de la ventilación necesaria para mantener el adecuado intercambio gaseoso, usualmente de acuerdo a las demandas del metabolismo y otras especiales necesidades, mediante la participación de centros quimiosensibles y vías de conducción.

Cada uno de estos aspectos, contribuyen unificadamente al mantenimiento del normal intercambio gaseoso y lo que sigue a la alteración de uno o más de ellos, son las anomalías del intercambio de los gases, o lo que es lo mismo, IR.

Sabemos que la Insuficiencia Respiratoria, es la situación en la cual, la PaO_2 está bajo los rangos considerados como normales (excluyendo los cortocircuitos izquierda-derecha) o cuando la $PaCO_2$ se encuentra encima de los valores normales (excluyendo la compensación respiratoria de la alcalosis metabólica). Debiendo enfatizarse, que la definición depende de las mediciones de estos gases en sangre arterial), por lo que es un diagnóstico de laboratorio y no clínico.

Debe hacerse relación siempre, con los valores normales de los gases sanguíneos de acuerdo a la altura del lugar, pues sabemos de las variaciones que la altitud imprime sobre ellos, para definir la Insuficiencia Respiratoria.

También, debe tenerse en mente las variaciones que sufren estos gases con respecto a la edad. Así, al nacer, a nivel del mar, la PaO_2 es de 65 torr, a los dos años se encuen-

tra en los 80 torr y en la tercera década de la vida se estabiliza en los 90 torr; desde entonces declinan los valores, - hasta tenerse determinaciones de 75 torr a la edad de 75 años.

Como corolario entonces, debe considerarse, que la -- edad afecta a la PaO₂ y que la altitud modifica, tanto la - - PaCO₂ como la PaO₂, cuando uno está definiendo la IR.

Para el análisis de los mecanismos básicos señalados- que determinan las alteraciones del intercambio gaseoso, es - de importancia práctica la comprensión del cómo se realiza el movimiento de los gases en las unidades alveólo capilares - - (ua-c), para lo cual se remite al lector a consultar obras -- más amplias y específicas de Fisiología del aparato respirato rio.

De todas formas, nos es práctico adoptar el esquema - ideal de Comroe y colaboradores, para explicar la interrela- ción entre, ventilación, flujo sanguíneo y difusión. Figura 3.

La ventilación y su distribuición son ilustradas por - las flechas, que indican el movimiento del aire a través del- sistema traqueobronquial, el cual se encuentra punteado, den- tro de 2 unidades de intercambio gaseoso. Se ve la mezcla de sangre venosa fluyendo por la circulación arterial pulmonar y llegando a las unidades respectivas, a través de los capila- res. A este nivel el intercambio de gas, se lleva a cabo por difusión, como demuestran las flechas pequeñas y que represen- tan la entrada de O₂ y la salida de CO₂.

El producto que sale de la ua-c es la sangre arteria- lizada, se ve sin coloración y tomando dirección hacia el co-

razón izquierdo por las venas pulmonares, para que se distribuya al organismo.

Como dijimos, es un diagrama ideal en el cual, tanto el flujo sanguíneo como la ventilación son uniformes. Pero en la realidad, este intercambio de gases no es perfecto como representa la figura.

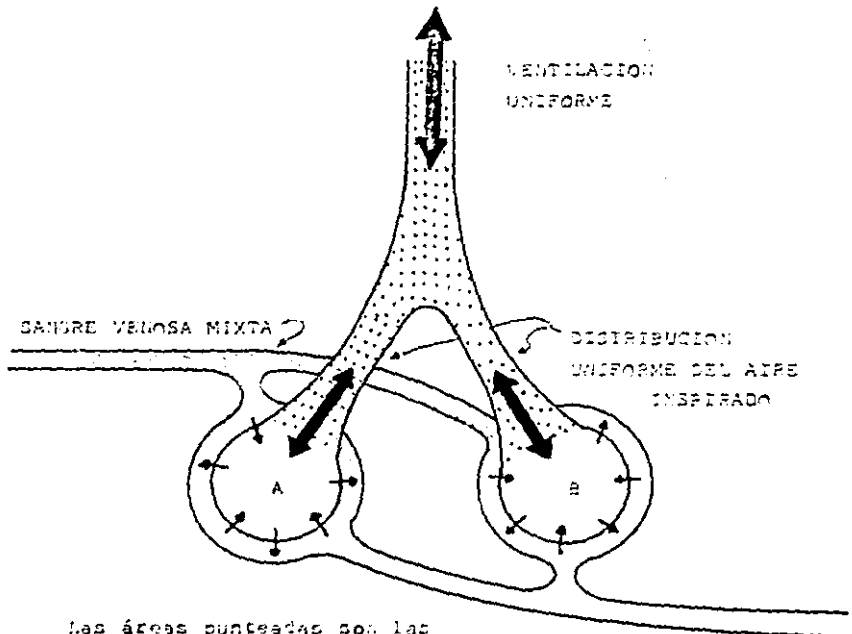
	A	B	A+B
Ventilación alveolar	2.4	2.4	4.7
Flujo sanguíneo	3.0	3.0	6.0
Tasa de V/q	0.8	0.8	0.8
PO ₂ de la mezcla venosa	40	40	40
PCO ₂ de la mezcla venosa	46	46	46
SO ₂ de la mezcla venosa	75	75	75
PO ₂ alveolar	101	101	101
PO ₂ arterial	101	101	101
SO ₂ arterial	97.5	97.5	97.5
PCO ₂ arterial	40	40	40
P(A-a)O ₂	0	0	0

1. Hipoventilación Alveolar

En este caso, el trastorno del intercambio gaseoso se produce, cuando no es introducido al espacio alveolar la suficiente cantidad de aire fresco, como para permitir la eliminación del CO₂ producido. El aumento de la PaCO₂ es lo ca-

Figura 3

Representación esquemática (gráfico tomado de Comroe y col.) de vías aéreas y 2 unidades de intercambio gaseoso A y B idealizadas, en el que se ve distribución uniforme de la ventilación y la perfusión.



Las áreas punteadas son las vías aéreas de conducción, el flujo de aire por éstas son indicadas por las flechas gruesas y el intercambio gaseoso por las flechas pequeñas.

racterístico de la alteración de este mecanismo de acuerdo a la ecuación del gas alveolar, modificada de la (3);

$$(3') \quad PaCO_2 = K \cdot \frac{VCO_2}{VA}$$

Es decir, que si la ventilación alveolar se reduce a la mitad, la PaCO₂ se duplicará (asumiendo que la VCO₂ es constante). Aunque la PaCO₂ puede teóricamente elevarse en otros procesos como por los cortocircuitos y las alteraciones de la V/Q, para los propósitos clínicos, un valor de PaCO₂, debe ser interpretado como indicador de Hipoventilación alveolar.

Se puede diferenciar con alteraciones del intercambio de gases de otro tipo, porque en este caso, la P(A-a)O₂ no está aumentada y porque la hipoxemia que se presenta en la hipoventilación es menor. Este mecanismo se presenta en los trastornos en que se ve involucrado el SNC, SNP, vías aéreas y -- fuelle torácico.

2. Difusión alterada

La captación de O₂ no es limitada por la Difusión en sujetos sanos, excepto cuando se respiran mezclas de bajo contenido en O₂ (lo que sucede en las alturas) o posiblemente, en el ejercicio intenso.

Si sabemos, que un glóbulo rojo atraviesa un capilar de intercambio en 0.75 segundos y que la captación de oxígeno se totaliza en 0-25 segundos, significa que, aún en el ejerci

cio intenso, cuando el flujo sanguíneo aumenta su velocidad - al triple, se producirá alteración de la difusión. En cambio, cuando la membrana alvéolo-capilar está engrosada (mal llamado bloqueo alvéolo-capilar), en reposo la difusión del O₂ será compensada, pero en el ejercicio al acelerarse el flujo ca pilar, se acorta el tiempo de exposición del glóbulo rojo a - la PO₂ alveolar, alterándose la difusión.

3. Alteraciones de la Ventilación-perfusión (V/Q)

Normalmente el intercambio de gases en la mA-c, no se cumple en la forma idealizada revisada por Comroe y col.; sino que la distribución de aire inspirado y el flujo sanguíneo, distan de ser uniformes y proporcionados.

En la figura 4, se ve una unidad que recibe más venti lación que la otra (hasta el triple) con flujo sanguíneo normal. De esta forma, la tasa de V/Q difiere, ya que la composición de gases de los capilares de las 2 unidades son dife-
rentes.

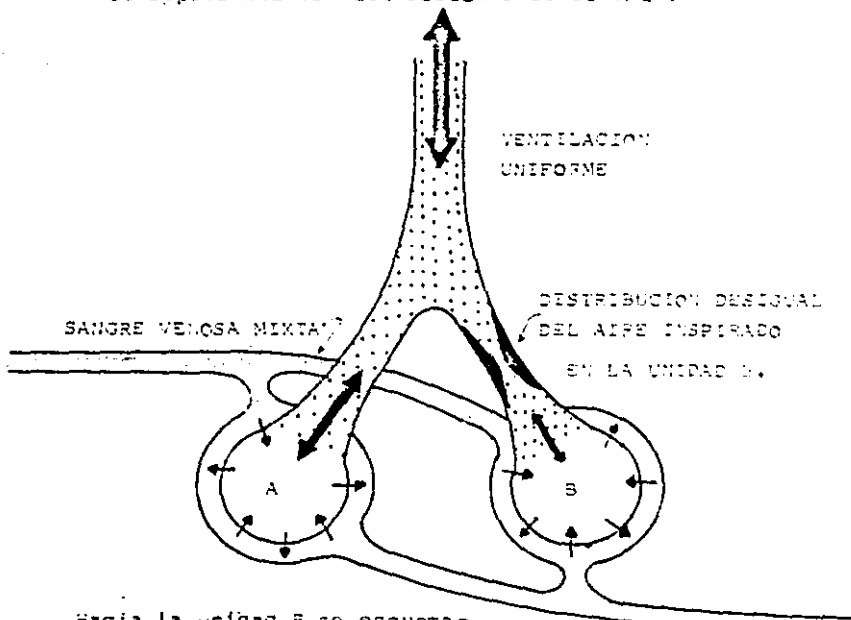
Sabemos que el contenido de O₂ de los capilares termi nales son determinados por: 1) la presión del gas en el alvéo lo, que se equilibrará con la del capilar. 2) la curva de di sociación de la hemoglobina, entre otros factores.

Es la causa más común de hipoxemia encontrada en la - práctica clínica. Virtualmente entonces, todas las enfermeda des pulmonares cursarán con este tipo de disturbio.

Mezcland los contenidos de O₂ y CO₂ de las dos co- -- rrientes del sistema, se define la composición de gases en la

Figura 4

En el esquema idealizado de Comroe y col., se representa las alteraciones de la V/Q .



Hacia la unidad B se esquematiza mediante una flecha pequeña la distribución desigual de la ventilación, que desatura la sangre arterializada bien por la unidad A.

sangre capilar.

Cuando la enfermedad decurre, la diferencia A-a de O₂ aumenta a pesar de la compensación que otras unidades mejor ventiladas tratan de hacer, presentándose irremediablemente la hipoxemia y posteriormente la retención de CO₂.

4. Cortocircuitos Derecha-Izquierda (Qs/Qt)

Normalmente existe un pequeño porcentaje del flujo sanguíneo (5-7%) que no atraviesan las unidades de intercambio gaseoso. Esta fracción es el llamado Cortocircuito anatómico y se lleva a cabo a través de las venas mediastinales y bronquiales, que desembocan directamente en las venas pulmonares y los vasos de Tebesio del miocardio ventricular izquierdo que abren directamente en el VI.

Sin embargo, cuando el proceso morboso pulmonar está presente y de forma severa afecta el parénquima, existirán unidades no ventiladas pero sí perfundidas, a lo que se suman unidades capilares que sin atravesar las uA-c, por lo tanto sin oxigenar su sangre, van a confluir con los capilares que egresan de estas unidades A-c, bien oxigenadas. Así la sangre de estos últimos vasos se contaminará con sangre venosa, mezcla que no se modificará aún con aumento de la ventilación.

Esta alteración es semejante a la que ocurre en los trastornos de V/Q, pero magnificada, por lo que un Qs/Qt puede ser catalogado como una anomalía extrema de la V/Q. La forma de diferenciarlos consiste en ventilar al enfermo con fracciones inspiradas de O₂ al 100%, con lo que se corregirán

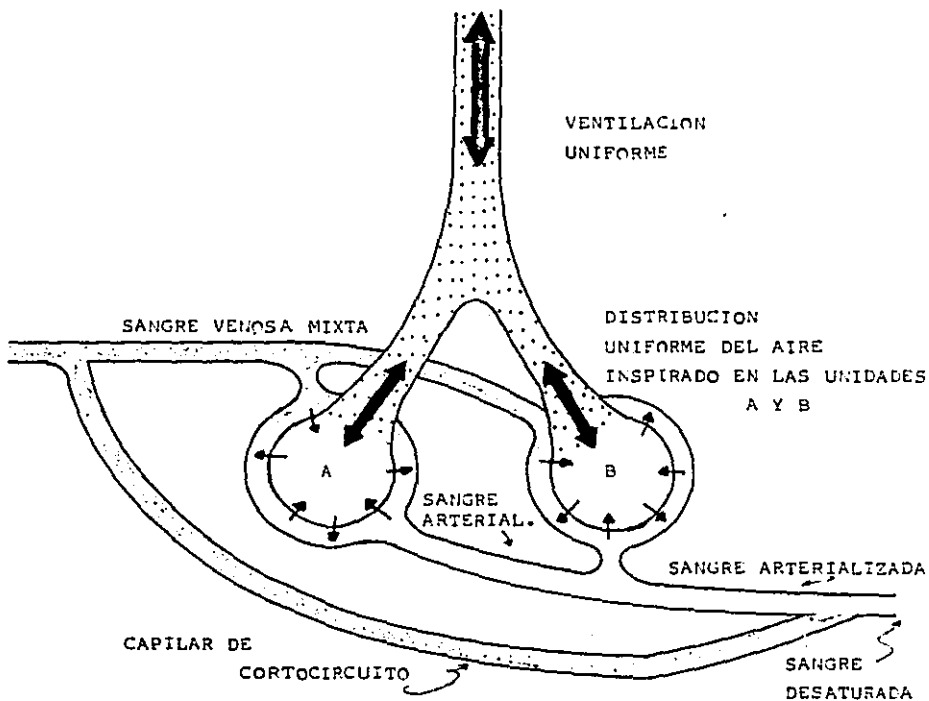
Los distribuidos de la V/Q , pero no los cortocircuitos.

La ecuación 5 es la que utilizamos para el cálculo de los cortocircuitos.

Los estados patológicos que cursan con aumento de los cortocircuitos derecha a izquierda, pueden ser aquellos en los que la cavidad alveolar está ocupada o colapsada como en la neumonía, edema pulmonar, atelectasias, SIRPA y otras. Ver figura 5.

Figura 5.

Representación esquemática de los efectos en el intercambio gaseoso de un cortocircuito derecha-izquierda.



El capilar de cortocircuito lleva sangre venosa mixta y al mezclarse con la sangre arterializada que sale de las unidades A y B, la desatura.

INDICACIONES DE INTUBACION TRAQUEAL Y VENTILACION MECANICA

Varios de los procesos morbosos de tipo neumológico - pueden culminar en disfunción respiratoria que amerite manejo con Ventilación Mecánica (VM).

Si recordamos la definición de IR como el estado clínico en el que, el intercambio gaseoso y la distribución del O₂ no son adecuados para mantener las funciones del organismo y que se traducen en hipoxemia y/o hipercapnea, cualquier estado patológico que por los mecanismos mencionados antes esté produciendo IR, es a menudo indicación de VM. Para ello existen criterios que permiten medir el grado de afectación del aparato respiratorio, los cuales sirven de guía, tanto para indicar la VM como para suspenderla.

A los parámetros que se enlistan en la tabla 3, se so brepone desde luego, la valoración clínica del enfermo. Así, la respiración laboriosa refleja aumento del trabajo respiratorio e indica que la fatiga muscular y la IR consecuente, -- pueden ser inminentes, sin que verdaderamente sea un paráme-- tro de medida.

Aparte de esto, aunque no se refiere esta discusión, - sino a las alteraciones por enfermedad, cabe mencionar que la asistencia respiratoria mecánica (ARM) también está indicada en ciertos pacientes operados en estado postquirúrgico, y la valoración para el retiro del VM no difiere demasiado de la - que se adopta en el caso de la ARM por IR.

Caba aclarar, que las mediciones que se adoptan en la tabla 3, como dice su título sirven para la valoración del retiro del VM. Sin embargo, estos mismos parámetros con valoraciones inversas, es decir si dice mayor se cambia a menor, -- son usados para indicar la intubación traqueal y ARM.

Obviamente, la gran mayoría de veces, casi todas estas mediciones no pueden efectuarse en la práctica por lo complicado de sus cálculos y porque resultaría impropio, ante la indicación urgente de ventilación de un individuo grave. Por lo tanto como mencionamos antes, la valoración clínica seguirá siendo el principal componente del procedimiento armado de la ARM.

A esta parte clínica de la valoración del enfermo se agrega la determinación de gases, que debe necesariamente realizarse. De esta forma, PaO₂ de 60 torr (normal 40-42), pH de 7.25 y FR de más de 30 por minuto, son datos de IR e indican el manejo con VM.

Contando con estos datos se puede indicar entonces la Ventilación Mecánica.

No es de interés de este trabajo el referirnos al tema, extenso desde luego y digno de revisión amplia, de los ventiladores mecánicos, de las medidas de asistencia respiratoria, de los cuidados de la misma y otras situaciones técnicas al respecto. De todas formas, aunque en forma sucinta, nos referiremos a algunos tópicos interesantes al respecto.

T A B L A 3

Medidas usadas para predecir el retiro
del Ventilador Mecánico (*)

Función evaluada	Medición	Valores normales
Oxigenación	Aceptable SaO ₂ a FiO ₂ 0.4 P(A-a)O ₂ en FiO ₂ 1.0 200 torr 300 - 350 torr 350 torr PaO ₂ /FiO ₂ 200 torr Qs/Qt 20%	5 - 7 %
Mecánica Ventilatoria	VC 10 ml/Kg 10 - 15 ml/Kg 15 ml/Kg 1.0 L FEV ₁ 10 ml/Kg Vt 5 ml/Kg CST 30 ml/cmHOH FRC 50% del predicho	60-75 ml/Kg 10 ml/cmHOH 30-40 ml/Kg
Esfuerzo muscular respiratorio	MIF 20 cmHOH 25 cmHOH 30 cmHOH	-(80-110)cmHOH
Demanda Ventilatoria	V _E para PaCO ₂ de 40 torr 10 L/min 180 ml/Kg/min Vd/Vt 0.6	0.3
Reserva Ventilatoria	MVV 2 x V _E para PaCO ₂ de 40 torr	
SaO ₂	= Saturación arterial de oxígeno	
FiO ₂	= Fracción inspirada de O ₂	
Qs/Qt	= Cortocircuito intrapulmonar derecha-izquierda	
VC	= Capacidad Vital	
FEV ₁	= Volumen espiratorio forzado en el primer segundo	
Vt	= Volumen corriente espontáneo	
FRC	= Capacidad funcional residual	
V _E	= Ventilación minuto	
MIF	= Fuerza inspiratoria máxima	
VD/Vt	= Fracción de espacio muerto	
MVV	= Ventilación máxima voluntaria	

ELECCION DEL TIPO DE ABORDAJE DE LA VIA AEREA

Detectado el problema respiratorio y una vez que se ha decidido que es necesario el uso de una vía artificial, debe elegirse el abordaje (intubación orotraqueal, nasotraqueal o trqueostomía).

Múltiples factores determinan esta decisión. Por ejemplo las fracturas del macizo facial, la sinusitis y la presencia de diátesis hemorrágica, son contraindicaciones de la intubación nasotraqueal, que es uno de los procedimientos que más gustan en la edad neonatal y pediátrica en general.

En el enfermo que tiene quemaduras en el cuello o vías aéreas, se considera de riesgo la traqueostomía, de manera que es preferible el abordaje traqueal por vías translingüea.

A pesar de estas consideraciones, vamos a revisar algunos aspectos prácticos que deben tomarse en cuenta.

En la tabla 4 se enumeran las consideraciones clínicas que influyen en esta elección.

T A B L A 4

Consideraciones clínicas en la elección de la intubación de la tráquea por vía oral o nasal

<u>V E N T A J A S</u>	
Intubación nasal	Intubación oral
<ol style="list-style-type: none"> 1. Se mantiene fácilmente en posición. 2. Mejor tolerada 3. Puede introducirse a ciegas sin laringoscopio -- cuando la movilidad del -- cuello o la visualización son limitadas. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Su calibre mayor y su menor longitud facilitan -- la aspiración. 2. Es colocada más fácilmente por personal inexperto. 3. El material empleado es menor y de fácil disposición.
<u>D E S V E N T A J A S</u>	
Intubación nasal	Intubación oral
<ol style="list-style-type: none"> 1. El tamaño de las conas -- limita el diámetro del tubo. 2. Ocasionalmente es difícil introducir la sonda de aspiración. 3. Contraindicaciones relativas: <ol style="list-style-type: none"> a. Riesgo de epistaxis. b. Incapacidad de drenar los senos paranasales. Su uso prolongado es -- asociado a sinusitis y septicemia. c. Fracturas faciales y -- maxilares. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Puede desalojarse fácilmente y ocluirse si no -- se tiene el cuidado de -- prevenir la mordedura -- del tubo. 2. Puede ser mal tolerada -- por algunos pacientes.

De todas formas a pesar de lo señalado, es recomendable siempre, que se elija el procedimiento que mejor conozca el médico y con el que esté más familiarizado.

Traqueostomía.

Respecto a las indicaciones de la traqueostomía, aún se mantienen controversias serias al respecto. Siendo el mayor número de autores, los que abogan por restringir su utilización tan sólo a lo necesario. Quizás una práctica útil sea, prolongar la intubación oro-naso traqueal el mayor tiempo posible y necesario, sin sobrepasar de dos semanas. Si se cuentan con cánulas con globo de baja presión, se ha visto que -- pueden ser utilizadas hasta 3-4 semanas sin mayor problema -- (en adultos). Sin embargo el niño, por las características propias de sus tejidos, es más vulnerable al material extraño y reacciona con respuesta inflamatoria a menudo severa, por lo que habrá de considerarse la traqueostomía en fases tempranas del manejo, quizás dentro de la primera semana.

Si el paciente tiene probabilidades de requerir intubación prolongada, debe realizarse el procedimiento en forma electiva.

Finalmente, deben mencionarse algunos factores, que influirán en el momento de decidir la traqueostomía.

1.- La incidencia de autoextubación es significativa (hasta del 13%) en pacientes con tubo traqueal, con los problemas que esto acarrea, y que pueden ser: difícil reintubación, riesgo de lesionar la laringe, obstrucción aguda de la-

vía aérea alta con peligro de muerte, etc., etc.

2.- Se ha reportado, hasta un 65% la incidencia de estenosis traqueal después de la traqueostomía (lo cual es excesivo) en el sitio de aplicación del globo a las paredes de la tráquea, lo suficientemente bajo como para no poderla abordar para procedimientos quirúrgicos de reparación en caso necesario.

3.- El paciente estará más cómodo con la traqueostomía y será fácil la reincersión y sus cuidados en caso de decanulación espontánea, incluso, podrá el paciente alimentarse por vía oral.

4.- La incidencia de otitis media y sinusitis en los pacientes intubados por boca o nariz, más en el segundo caso, es alta, hasta del 8.7% de enfermos.

5.- Sin embargo, no está exenta de riesgos y complicaciones, especialmente el sangrado, perforación de tráquea y estómago, canulación errónea fuera de las vías aéreas (mediastino), lesión de tiroides, enfisema subcutáneo y también estenosis traqueal en el estoma de la traqueostomía.

Colocación del Ventilador Mecánico.

Deberá revisarse los tipos de ventiladores y modos de ventilación para la mejor comprensión de su manejo.

Volumen corriente y frecuencia respiratoria: El volumen corriente (V_t) de un individuo es aproximadamente de 5-6-ml/Kg. Al ponerse en funcionamiento el ventilador sin embargo, se buscará proporcionar un V_t de 10 a 15 ml/Kg. Las razo

nes para adoptarse este volumen mayor que el corriente normal, son por las siguientes consideraciones:

1.- Se consigue alivio sintomático de la disnea de los pacientes, con lo que se disminuirá la sensación de angustia.

2.- Las posibilidades de desarrollo de atelectasias se reduce con este volumen, aunque si no se administran suspiros el riesgo de que se formen no se anula.

3.- Se tendrá en cuenta que cierta cantidad del volumen programado se pierde por compresión, lo cual se debe al tipo de tubo usado en el circuito, la dimensión de éste y el nivel del agua del humidificador. Cuanto más distensible es la tubería, más pérdida por compresión se producirá. Este volumen corresponde a 3-8 ml por centímetro de presión en la vía aérea perdidos.

Aporte de oxígeno.

El objetivo respecto a esto, es proporcionar una oxigenación adecuada sin alcanzar niveles tóxicos del oxígeno.

Es reconocido que las FiO₂ altas, determinan por un lado citotoxicidad a través de la producción de radicales tóxicos de oxígeno (anión superóxido, peróxido de hidrógeno, radical hidroxilo), mediante la intervención de mecanismos enzimáticos; y por otro lado, puede producir efectos funcionales de importancia especial en los pacientes neumópatas crónicos que retienen bióxido de carbono. Este tipo de pacientes sostienen su estímulo respiratorio en base a hipoxemia exclu

sivamente. De tal modo que, habitualmente al ventilarlos y administrarles F_{iO_2} altas tratando de normalizar la PaO_2 (en relación a los valores generales), en estas cifras se anulará el impulso ventilatorio y el retiro del ventilador será difícil.

Se recomienda el uso de F_{iO_2} en cifras llamadas "de seguridad", que se encuentra entre 40 y 50%. En estos valores se ha podido ver que el oxígeno no es tóxico para el hombre.

Flujo Inspiratorio y Relación Inspiración-espriación.

Algunos ventiladores permiten regular el tiempo inspiratorio y el tiempo espiratorio. Debe guardarse una relación entre estos dos tiempos de la respiración de 1 a 2 y entre pacientes asmáticos y EPOC, de 1 a 3 y hasta de 1 a 5.

El flujo inspiratorio usado por lo general está entre 50 y 60 L/min. En ciertas ocasiones, en especial para pacientes con enfermedades pulmonares graves y con ventilación de baja frecuencia, puede requerirse mayor pico inspiratorio.

Actualmente, se recomienda para aquellos enfermos que cursan con espasmo bronquial y resistencias pulmonares aéreas altas, el uso de hipoventilación controlada, que consiste en el uso de picos inspiratorios bajos como de 40 y 50 L/min y V_t también bajos, mientras se corrige el broncoespasmo. Esto se ha usado en asmáticos en estado de asma.

Para terminar de referirnos a la VM, debemos mencio--nar, que en ciertas ocasiones, es necesario el uso de PEEP, -

que significa presión positiva al final de la espiración, cuyas especificaciones son dignas de una revisión más amplia.

Finalmente, cabe mencionar que el aire que se insufla a la vía aérea, debe contener cierta humedad y temperatura.

RETIRO DELA VENTILACION MECANICA

Las consideraciones que se van a hacer al respecto, van a ser un poco más amplias, dada la importancia del tema y a que es una de las situaciones de manejo más delicado e importante.

La READAPTACION RESPIRATORIA, o destete para la escuela americana, se refiere al proceso de cambio, gradual o - - abrupto, de un paciente con VM a la Ventilación espontánea -- (VEsp).

Antes de indicarse la Readaptación Respiratoria (RR)- o Retiro del Ventilador Mecánico (RVH), debe estimarse, mediante valoración clínico-funcional, cuándo el paciente estará listo para ello.

La primera condición que el enfermo debe cumplir, es que haya superado la causa que determinó la necesidad de Apoyo Ventilatorio (AV). Si no resuelta del todo, al menos deberá ser revertida lo suficiente como para esperar una adecuada Ventilación independiente.

En segundo lugar, el estado clínico general, en lo posible, debe conservarse estable y sin situaciones de riesgo - como las que veremos adelante.

En tercer término, el estado fisiológico debe cumplir con ciertos requisitos, de acuerdo a los parámetros que se señalan en la Tabla (3), revisada cuando nos referimos a las indicaciones de la VM.

De las medidas que evalúan la oxigenación, los más usados son, $P(A-a)O_2$, según lo comprobó Bendixen y col. y la relación PaO_2/FiO_2 . Esta última debe asociarse con la Pa/PA de oxígeno. Debe entonces calcularse para estas relaciones la PAO_2 , de acuerdo a la ecuación (1) revisada antes.

Los cortocircuitos pueden ser estimados en forma rápida cuando se puede ventilar a los pacientes con FiO_2 al 100%, como habíase revisado anteriormente en la Tabla (1).

Las medidas que se han relacionado mejor con la exitosa RR, son las que se refieren a la Mecánica Ventilatoria, -- desde luego, sí los anteriores parámetros son superados. De estas, las más útiles son las que valoran la Fuerza muscular y la Reserva Ventilatoria.

Así la Capacidad Vital (VC) arriba de 10 ml/Kg, se ha catalogado como de las medidas más importantes, junto a los siguientes parámetros, de acuerdo a lo revisado por Sahn y -- Lakshminaryan.

La MIF (Fuerza inspiratoria máxima), es un seguro indicador de la fuerza muscular y conveniente predictor de la exitosa RR. Sin embargo, existen controversias respecto a -- los valores que debe aceptarse, siendo de esta forma útiles -- las cifras de menos 20 a menos 30 de H₂O.

Los parámetros que miden la demanda y reserva ventilatorias son: el V_E (volumen minuto) y MVV (Ventilación máxima-voluntaria). Los valores aceptados para uno y para otros -- son:

V_E = el volumen necesario por debajo de 10 L/min para mante--

ner valores de PaCO₂ normales.

MVV= Por lo menos 2 veces el V_E.

El FEV₁, que es un índice de mejor utilidad para valorar la obstrucción de las vías aéreas y la RFC (capacidad residual funcional) que requiere de procedimiento más elaborados, no son de mayor utilidad y no son de práctica corriente en la cabecera del enfermo como se requiere.

Hay tres formas de llevar a cabo la RR.

A.- El Método Tradicional, que mejor emplea los parámetros fisiológicos mencionados.

B.- El uso de IMV (Ventilación obligada intermitente), y

C.- MIXta.

A.- Readaptación Respiratoria por el Método Tradicional.

Este método considera simplemente, que cuando el paciente se haya recuperado de su descompensación respiratoria y que determinó la ARM, puede ser retirado del VM. Las medidas que se discutieron antes, sirven para prodecir el éxito o fracaso de la RR, cuya evolución se controla mediante la de terminación seriada de gases en sangre.

Este método puede hacerse por las siguientes modalidades:

A.1.) RR rápida

A.2.) RR gradual.

A.1.) Readaptación R-spiratoria por la vía rápida.

Es prácticamente un reto a las reservas respiratorias

del paciente. Consiste en suspender bruscamente la AVM (asistencia ventilatoria mecánica) cuando el paciente se encuentra en el nivel considerado óptimo, mediante valoración clínico--funcional.

Para ello, se consideran las siguientes observaciones:

- a.- elegir el momento oportuno de preferencia en las primeras horas de la mañana.
- b.- suspender o disminuir al mínimo el uso de sedantes.
- c.- sentar al paciente.
- d.- aspirar las vías aéreas.
- e.- desinflar el globo de la cánula (para disminuir las resistencias al flujo aéreo).
- f.- conectar al paciente a una fuente de nebulización a través de una pieza en "T" adaptada a la cánula endotraqueal. Se usará un flujo de oxígeno del doble del V_E realizado por el paciente y con una F_{iO_2} similar a la que tenía antes del procedimiento o 0.1 mayor, según recomendaciones de algunos autores.
- g.- obviamente lo más importante, es poner en conocimiento del paciente lo que se va a hacer, para lograr la máxima aceptación.

Durante todo el tiempo y el subsiguiente al RVM, se debe tener estrecha vigilancia médica, con el fin de intervenir inmediatamente en caso necesario.

A los 20 ó 30 minutos de estar el paciente respirando espontáneamente, se hará una determinación de gases arteria--

les. Si la PaO₂ se encuentra por arriba del 80% de la que tenía y si el pH es mayor de 7.30 y estable, junto a otras consideraciones clínicas encuadradas en lo aceptable, debe continuarse con la RR.

A.2.) Readaptación respiratoria gradual.

Lo usual es que se recurra a éste método, más que electivamente como alternativa cuando el método rápido fracasa.

Consiste en la introducción de tiempos progresivamente mayores de V esp., apoyados por la administración de oxígeno a través de una pieza en "T" conectada al tubo endotraqueal.

Se inicia con 5 minutos y se alterna con una hora de VM. Si existe buena tolerancia, lo cual se detecta clínicamente, se aumenta el tiempo de V esp. de 5 en 5 minutos, hasta que el paciente alcance a respirar 30 minutos en forma independiente. En este momento, se indica un control gasométrico.

Esta modalidad continúa hasta que el paciente sea capaz de respirar espontáneamente durante un día sin problemas.

Los tiempos de alternancia con el VM para lograr el descanso (reposo muscular) son cada vez más cortos. Este tiempo, no se ha podido establecer a plenitud. Se sabe sin embargo al respecto, que 15 minutos no han sido suficientes para que el músculo diafragma repose. Esto permite sostener el que se siga indicando que los períodos de alternancia con el VM para descanso, sean por la noche.

**INDICACIONES PARA SUSPENDER LA READAPTACION RESPIRATORIA
(DESTETE)**

Quizás una de las situaciones de más difícil detección en la RR, sea el momento preciso en el cual deba suspenderse la V Espontánea y retornarse al VM. Para uso clínico, sin embargo, a continuación, se mencionan algunas consideraciones útiles para ello, y que hablan de las repercusiones del momento en varios de los sistemas del enfermo:

- 1.- Alteraciones respiratorias: taquipnea, disnea, cianosis, movimiento paradójico del tórax, hipoxemia y acidosis respiratoria.
- 2.- Alteraciones cardiovasculares: Taquicardia, bradicardia, arritmias, angina de pecho, hipotensión o hipertensión.
- 3.- Alteraciones neurológicas: agitación, somnolencia y deterioro de la conciencia.

Estas consideraciones de todas formas, son de tipo apreciativo, y por ello estarán sujetas a interpretaciones variadas. Debido a esto, con la finalidad de contar con datos objetivos, Gilbert en un trabajo realizado, se refiere a ciertas variaciones que pueden tomarse como válidas, así:

Se indica el retorno al VM si se encuentra: aumento de la frecuencia cardiaca en 16.5 latidos por minuto, aumento de la FR en 14 respiraciones por minuto, aumento de la PaCO₂ en 7 torr y disminución de las PaO₂ en 10 torr, en relación a las cifras basales.

B.- Readaptación Respiratoria con IMV

Al principio de la historia de la IMV (ventilación - mandatoria intermitente), se la usó para contribuir con la RR. Pero actualmente se considera un modo de ventilación.

Cuando se recurre al uso de la IMV para la RR, no es necesario el uso de los parámetros fisiológicos mencionados - anteriormente, tan sólo se requiere del uso de una gasometría y de ésta, es de interés el pH.

El método consiste en disminuir la frecuencia de la - IMV en 2 ciclos por minuto y por vez, iniciando tan pronto co mo sea posible en el tiempo de ventilación mecánica. Luego - de cada variación de la frecuencia de IMV y dejando transcurre el tiempo necesario para alcanzar el equilibrio gaseoso, - se debe realizar una determinación de gases en sangre, tratan do de mantenerse siempre el pH por arriba de 7.30 - 7.35 hasta llegar a 0 de frecuencia de IMV, siendo este momento el in dicado para retirar definitivamente la VM y la cánula endotraqueal.

De modificarse peligrosamente el pH con cierta frecuencia de IMV, debe retornarse a la IMV anterior en la cual - la gasometría fue aceptable.

Se puede decir entonces, que la RR con IMV, procede - tan pronto como el pH sanguíneo lo permita, en sus distintas - fases.

En ciertas ocasiones, al llegar a una IMV de 2-4 por - minuto, las modificaciones inmediatas no pueden hacerse por - presentarse graves trastornos gasométricos. En estos casos, -

hay dos conductas:

Un grupo adopta la extubación inmediata y otro grupo recomienda el recurrir a las bondades de la RR progresiva por el método tradicional.

C.- READAPTACION RESPIRATORIA MIXTA.

Esta modalidad no ha sido clasificada ni aceptada aún dentro del manejo del paciente crítico a nivel internacional, sin embargo la vamos a mencionar.

Esta técnica es la que se emplea en la Unidad de Cuidados Intensivos respiratorios del CMN-IMSS México, y consiste en la asociación de los dos métodos revisados (tradicional e-IMV).

Se emplea desde el inicio del manejo del paciente la IMV, tan pronto como sea posible y se sigue el esquema de reducciones de 2 en 2 ciclos por vez, hasta alcanzar 2 y 4 frecuencias por minuto. En este momento, se pasa a usar la RR por el sistema tradicional progresivo, pero usando períodos de V esp. más prolongados desde el principio, de tal forma -- que se llega a la mayor tolerancia de ventilación independiente en forma segura, aunque no más pronto, siendo este el momento de realizar la extubación.

ALTERACIONES QUE DEBEN OBSERVARSE ANTES DEL RETIRO DEL VENTILADOR

Volveremos a referirnos a aquellas manifestaciones de los cuatro grandes componentes del sistema respiratorio, que al alterarse son las determinantes de la disfunción respiratoria por cualquiera de los 4 mecanismos fisiopatológicos de la IR revisados. Si recordamos los componentes del aparato respiratorio son:

- A) Sistema Nervioso Central
- B) Caja torácica y Sistema Nervioso Periférico
- C) Vías aéreas
- D) Alveólos

A) Alteraciones del Sistema Nervioso Central

Hay tres categorías de anormalidades relacionadas a este componente:

- A.1) Nivel de conciencia disminuido.
- A.2) Trastornos de metabolismo ácido-base.
- A.3) Pérdida de las defensas de las Vías aéreas

A.1).- Nivel de conciencia disminuido

Como se enlista en la Tabla (5), deben descartarse e investigarse los factores que determinan alteración del nivel de conciencia, para poder intervenir sobre ellos durante la VM antes de someter al paciente a RR (readaptación respirato-

ria o destete).

T A B L A 5

Factores que modifican el nivel de conciencia en
pacientes recibiendo ventilación mecánica

Drogas:

Sedantes y analgésicos

Factores tóxicos y metabólicos:

hipoxia, hipercapnea

Acidosis, alcalosis

Hiponatremia, hipernatremia

Hipoglicemia, hiperglicemia con osmolaridad alta

Uremia; disfunción hepática

Síndrome de desequilibrio postdiálisis

Síndrome de privación de drogas y alcohol

Sepsis bacteriana

Anormalidades estructurales del SNC:

Meningitis y otras infecciones.

Hemorragia subaracnoidea

Hematoma subdural

Estado epiléptico o postictal

Embolia grasa

Otras

Deprivación del sueño

Sicosis de UCI o inducida por drogas

Por lo visto entonces, debe hacerse un minucioso examen neurológico, incluyendo en casos seleccionados punción lumbar, recabarse historia de medicamentos recibidos, determinación de electrolitos, pruebas de función hepática y renal,-

entre otras.

En los pacientes seniles, especialmente, debe descartarse en determinado momento, algún trastorno demencial propio de la edad y/o del estado patológico intercurrente.

La evaluación del estado funcional respiratorio, se hace midiendo los parámetros que analizan el esfuerzo muscular, mecánica ventilatoria y demanda ventilatoria, especialmente. Ver tabla (3)

A.2.- Trastornos del metabolismo Acido-base.

Como sabemos, mediante un proceso de retroalimentación negativa a través de los quimiosistemas orgánicos, que son de 2 tipos, centrales (en la médula cerca del cuarto ventrículo) y periféricos (en los cuerpos carotídeos y aórtico)-estimulados por el pH del LCR (líquido cefaloraquídeo) y sanguíneo respectivamente, se mantiene el control de las presiones arteriales de O₂ y CO₂ a través de la ventilación.

De esta forma, cuando el pH baja se estimula la respiración y visceversa.

Tanto la acidosis como la alcalosis entonces, podrán alterar el impulso respiratorio.

Así, la alcalosis metabólica crónica inhibirá el centro respiratorio causando hipercapnea. En estas condiciones, al someterse a VM a estos enfermos, a menudo se permite innecesariamente que el CO₂ disminuya demasiado, con lo que domina en la sangre el bicarbonato y obviamente el pH sanguíneo se torna básico. De esta forma, los quimiorreceptores se inhi

ben y consecuentemente el estímulo para la ventilación empeora, dificultándose el retiro del VM.

Finalmente se vuelve al estado inicial, el CO₂ aumenta tratando de mantener un pH neutro, hasta llegar a un punto en el cual, se conseguirá menos acidosis por unidad de incremento PaCO₂, disminuyendo el poder del bióxido de carbono como estímulo de la respiración.

Algo similar ocurre con los pacientes EPOC, quienes retienen CO₂ por situaciones inherentes a su patología. Su riñón para compensar retiene bicarbonato y el pH se hace neutro, pero manteniendo niveles altos de bióxido de carbono.

Igualmente al caso anterior, al ventilarse a estos pacientes se sobreestima esta homeostasis y se permite la disminución de la PaCO₂ a cifras normales para la población general con lo que el RVM se entorpece.

Conociendo esto entonces, podemos recomendar que durante el manejo del paciente EPOC en estado crítico, durante la VM puede tolerarse algo de hipercapnea controlando el pH sanguíneo del paciente entre 7.33-7.35 mientras se programa la RR.

A.3.- Pérdida de las defensas de las Vías aéreas superiores.

Se refiere a los trastornos de la deglución y pérdida de los reflejos de la tos y náusea. En presencia de estas situaciones, resulta riesgoso emprender la RR, por lo que si la intubación es prolongada, mientras se espera corrección de estos defectos, se indica la traqueostomía.

B) ALTERACIONES DEL FUELLE TORACICO Y SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO

Igualmente al anterior, deben considerarse 3 categorías de alteraciones:

- B.1.) Trastorno neuromuscular primario
- B.2.) Debilidad de los músculos respiratorios
- B.3.) Efectos del traumatismo y cirugía.

B.1.- Trastornos neuromusculares primarios.

Los trastornos de este tipo alteran la fortaleza del fuelle torácico, por lo que se requiere una buena evaluación de su estado; para lo cual, se emplean de los parámetros revisados, los siguientes:

MIF, MVV (que se mide en 15 segundos), V_E , $PaCO_2$ con y sin VM y la UC.

Si la $PaCO_2$ está alta, puede estimarse mediante un cálculo, que V_E necesitará el paciente para llevar las cifras deseadas al bióxido de carbono. Así:

$$(8) \quad PaCO_2 \text{ conocida} \times V_E \text{ conocido} = 40 \text{ torr de } PaCO_2 \times V_E \text{ desconocido.}$$

40 torr se refiere a la cifra normal de CO_2 a nivel del mar.

Ejemplo clásico de este tipo de patología es la miastenia gravis, que debe tratarse antes de pasar al RVM.

B.2.- Debilidad de los músculos respiratorios

Esto sucede a menudo en los enfermos pulmonares crónicos, desnutridos y quienes se desnutren durante el paso por la UCI. Se manifiestan por baja de peso, dificultades en el manejo del VM, infecciones, etc., etc., hipopotasemia, hipofosfatemia e hipomagnesemia entre otras alteraciones.

El criterio de que, inevitablemente los pacientes sujetos a VM hacen atrofia de los músculos respiratorios, entre los que cuenta de manera especial el diafragma, no parece ser cierto. Sin embargo, en tales situaciones conviene sostener un buen aporte nutricional, a través de la vía oral, parenteral o enteral.

Igualmente, aunque en cierto sentido en forma empírica, debe ofrecerse en el ventilador una resistencia controlada, manejada con el regulador de la sensibilidad del aparato, como para buscar un esfuerzo respiratorio de menos 2 a menos 4, con el fin de mantener la actividad de los músculos respiratorios.

B.3.- Efectos del traumatismo torácico y LA CIRUGIA

Es conocido y bien entendido, que tanto el traumatismo torácico, en especial el tórax flácido, como la cirugía de tórax y el abdomen alteran la función del aparato respiratorio y no infrecuentemente son causa de IR. Estas afecciones deben controlarse totalmente, antes de iniciar la RR.

C) ALTERACIONES DE LAS VIAS AEREAS

Hay que analizar 2 problemas:

C.1.) Obstrucción de las vías aéreas

C.2.) Problemas especiales de la EPOC.

C.1.- Obstrucción de las vías aéreas

El broncoespasmo y el exceso de secreciones respiratorias, es habitual en los pacientes asmáticos, bronquíticos crónicos y enfisematosos ventilados mecánicamente, lo que -- trastorna la V/Q y aumenta $e/VD/Vt$.

No cabe duda, que antes de intentarse el RVM, debe -- prestarse la suficiente atención a estos problemas mediante: -- hidratación adecuada, uso de broncodilatadores, aspiración generosa de la vía aérea y medidas de Inhaloterapia y Rehabilitación respiratoria entre otras medidas, inclusive en casos -- bien determinados, puede emplearse la broncoscopía con fines -- terapéuticos.

La resolución de tales situaciones repercutirán en la -- mejoría clínica y la traducción de ello en la consecución de buenos parámetros fisiológicos, en especial: MIF, VC, MVV, -- C_{LST} , V_E fundamentalmente.

C.2.- Problemas especiales en Enfermos Pulmonares Crónicos

Este tipo de enfermos son los más difíciles de reti-- rar el ventilador mecánico, lo que puede deberse a las siguien -- tes razones:

a.- Por el alterado control de la respiración,

b.- Porque pueden cursar con disfunción del ventrículo izquierdo en forma intermitente lo que determina, que el contenido acuoso del pulmón aumente, que haya edema intersticial con el compromiso consecuente de las vías aéreas y porque fácilmente puedan caer en falla cardiaca izquierda importante. Durante la presencia de estas manifestaciones, el trabajo respiratorio aumenta,

c.- La resistencia que ofrece la cánula al flujo aéreo y mayor si el diámetro de ella es menor,

d.- Por dependencia psicológica al VM,

e.- Por las alteraciones mencionadas antes: atrofia muscular, desnutrición y otras.

Todas estas alteraciones deben recibir la atención adecuada.

D) ALTERACIONES DE LOS ALVEOLOS

Como regla general al respecto puede decirse, que aquel paciente que mantenga a pesar del manejo con VM hipoxemia persistente, no deberá ser retirado del VM. De igual manera se hace esta recomendación para el Q_s/Q_t mayor de 20% y $P(A-a)$ menor de 350 torr cuando se respira oxígeno al 100%.

Mientras estos datos persistan, debe mantenerse el uso del VM, incluso pudiendo recurrir al empleo de PEEP, en tanto se estudia y trata la causa de persistencia de la IR.

REFERENCIAS EMPLEADAS

- 1.- Andrews MJ, Pearson FG; Incidence and pathogenesis of - tracheal injury following cuffed tube tracheostomy with-assisted ventilation. *Ann Surg* 173: 249-263; 1971.
- 2.- Boyle JT, Tuchman ON, Altschuler SM, Nixon TE, Pack AI,- Cohen S: Mechanisms for the association of gastroesopha-gel reflux and bronchospasm. *Am Rev RESpir Dis* 131: - - S16-S19; 1985.
- 3.- Fantone JC and Ward PA: Mechanisms of lung parenchymal - injury. *Am Rev Respir Dis* 130: 484-491; 1984.
- 4.- Feeley TW, Hedley-Whyte J: Weaning from intermittent po-sitive-pressure ventilation. *N Engl J Med* 292: 903-906; 1975.
- 5.- Fernandez E: Update on the pharmacologic approach to -- asthma. *RESpir Therapy* Sept-Oct; 1984.
- 6.- Foster GH, Conway WA, Pamulikov N, Lester JL, Magilligan-QJ: Early extubation after coronary artery bypass: brief report. *Crit Care Med* 12: 994-996 1984.
- 7.- Fulmer JD, Snider GL; Oxigen therapy, *Chest* 86:234-247;- 1984. 13 Hudson LD, Pierson DJ: Asistencia respiratoria-global en pacientes de neumopatía obstructiva crónica. - *Clin Med NA* 3: 631-650; 1981.
- 8.- Hotchkiss RS, Wilson RS: Asistencia respiratoria mecáni-ca. *Clin Quir NA* 63: 411-422; 1983.
- 9.- Lewis ER, Schlobohn RM, Thomas AN: Prevention of compli-

- cations from prolonged tracheal intubation. Am J Surg - 135:452-457; 1978.
- 10.- Lancken PN, Weaning from mechanical ventilation. In Fishman AP, ed. Update: pulmonary diseases and disorders. -- Pennsylvania: Mc Graw-Hill Book Company, 1981: 366-386.
 - 11.- Millbern SM, Downes JB, Jumper LC, Modell JH: Evaluation of criteria for discontinuing mechanical ventilatory -- support. Arch Surg 113: 1441-1443; 1978.
 - 12.- Miller HAB, Taylor GA, Harrison AW: Management of flail-chest. Can Med Assoc J 129: 1104-1107; 1983.
 - 13.- Montenegro HD: Complications of mechanical ventilation.- Respir Therapy Sept-Oct 1984.
 - 14.- Murray JF: Pathophysiologi of acute respiratory failure. Respir Care 28: 531: 541; 1983.
 - 15.- O'brodovich HM, Mellins RB: Bronchopulmonary dysplasia. Unresolved neonatal acute lung injury. Am Rev Respir Dis 132: 694-709; 1985.
 - 16.- Othorsen HB: Prevention and treatment of tracheal inju--ries in children. Am. Surg 43: 108-113; 1977.
 - 17.- Othorsen HB. Intubation injuries of the tracheal in chil--dren. Ann Surg 189: 601-606; 1979.
 - 18.- Pesenti A, Riboni A, Marcolin R, Ganttoni L: Venous ad mixture (Qua/Q) and true shunt (Qs/Qt) in ARF patients:- effect of PEEP at constant FiO2. Int Care Med 9:307-311; 1983.
 - 19.- Pierson DJ, Weaning from mechanical ventilatory in acute respiratory failure: concepts, indications and techni- -

- ques. *Respir Care* 28: 646-662; 1983.
- 20.- Petty TL, Fowler AA: Another look at ARDS. *Chest* 82:104; 1982.
- 21.- Quan SF, Falltrick RT, Schiobm RM: Extubation from ambient or expiratory positive airway pressure in adults. *Anesthesiology* 55: 53-56; 1981.
- 22.- Stauffer JL, Olson DE, Petty TL: Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med* 70: 65-76; 1981.
- 23.- Stauffer JL, Silvestri RC: Complications of endotracheal intubation, tracheostomy, and artificial airways. *Respir Care* 27: 417-434; 1982.
- 24.- Sahn SA, Lakshminarayan S: Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. *Chest* 63: 1002-1005; 1973.
- 25.- Shan SA, Lakshminarayan S, Petty TL: Weaning from mechanical ventilation, *JAMA* 235: 2208-2212; 1976.
- 26.- Sproung CL, Pons G, Elser B, Hauser MJ: The adult respiratory distress syndrome. *Postgrad Med* 74: 253-259; 1983.
- 27.- Sheagren JN: Septic Shock and corticosteroids. *N Engl J Med* 305: 456-458; 1981.
- 28.- Darioli R, Perret C: Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 129: 385-387; 1984.