

11227

78  
25



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL S.S.A.  
"DR. MIGUEL SILVA"  
MORELIA MICHOACAN

EXPERIENCIA CON EL MANEJO DE LA  
VENTILACION MECANICA Y SUS COM-  
PLICACIONES EN LA UNIDAD DE TERA-  
PIA INTENSIVA DEL HOSPITAL GENERAL  
"DR MIGUEL SILVA"

TRABAJO DE INVESTIGACION

PRESENTADO POR

DRA. BERTHA LYDIA ROMAN PONCE

ESPECIALIDAD

MEDICINA INTERNA

GENERACION

1990-1993



MEXICO, D. F. TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1994

1994



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 está 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.

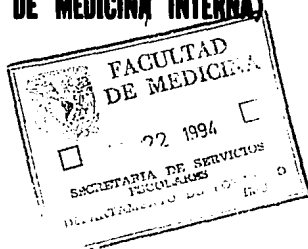
**AGRADECIMIENTOS AL TUTOR DE TESIS:**  
**DR. LUIS MIGUEL REBOLLO IZQUIERDO**



**DR. JUAN IGNACIO CARDENAS**  
**(OPTO. ENSEÑANZA MEDICA)**

SERVICIOS COORDINADOS  
DE SALUD PÚBLICA -  
MICHOACÁN  
JEFATURA DE ENSEÑANZA  
Hospital Civil "Dr. Miguel Silva"  
MORELIA, MICH.

**DR. FRANCISCO ESQUIVEL R.**  
**(TUTOR DE MEDICINA INTERNA)**



## CONTENIDO

	Pag.
'INTRODUCCION. . . . .	1
Bases de la ventilación mecánica.	
I.Historia. . . . .	1
II.Fisiología de la ventilación espontánea. . . . .	4
Identificación de la Insuficiencia Respiratoria. . . . .	10
Manejo de la Insuficiencia Respiratoria. . . . .	12
Métodos para generar respiraciones mecánicas. . . . .	15
Fases de la ventilación. . . . .	16
Clasificación de ventiladores. . . . .	17
Destete del paciente con ventilador. . . . .	22
III.Complicaciones de ventilación mecánica.	
Complicaciones ventilatorias en vías aéreas superiores. . . . .	24
Intubación orotraqueal vs. nasotraqueal. . . . .	28
Traqueostomía. . . . .	30
Complicaciones y repercusiones sistémicas de la ventilación mecánica. . . . .	34
'MATERIAL Y METODO. . . . .	40
'RESULTADOS. . . . .	41
'DISCUSION. . . . .	55
'REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS. . . . .	59

L..

**INTRODUCCION:****Bases de la ventilación mecánica.****I.- Historia:**

El beneficio de la ventilación asistida encuentra antecedentes desde tiempos bíblicos, pero los primeros documentos sobre su uso datan de 1888, cuando Fell'Dwyer por primera vez empleó una simple bomba de pie para obtener ventilación artificial. Desde entonces los ventiladores mecánicos han evolucionado progresivamente y en la actualidad se distinguen tres generaciones de ellos (1).

La primera generación ( tabla 1 ) incluye ventiladores, cuya función depende básicamente de la aplicación de presión positiva, intermitente; entre las marcas conocidas tenemos: Bird, Mark 7 y Bennet PR-2.

---

**Tabla 1.****VENTILADORES DE PRIMERA GENERACION ( 1900 A 1970 ):**

- 1) Lauen and Bievers.
- 2) Bennett TV-2P.
- 3) Engstrom.
- 4) Dräger Markomat.
- 5) Blease Pulmofiator.
- 6) Bird Mark 4.
- 7) Emerson Post-op.
- 8) Bennett MA1.
- 9) Ohio 560.
- 10) Siemens 900 A.

La segunda generación (tabla 2) está representada por ventiladores como el Bennett MA-2, Siemens 900-B, Bear-2 y otros, que son mejores, para generar volúmenes corrientes y permiten monitorizar más adecuadamente a los pacientes, que los de primera generación.

---

Tabla 2.

VENTILADORES DE SEGUNDA GENERACION ( 1970-1980 ):

- 1) BOC Pneumotron.
  - 2) Engstrom ECB 2000/Dräger Spiromat 760 K.
  - 3) Siemens 900 B/MONAGHAN 225 SIMV / Gill 1 IMV.
  - 4) Bear 1.
  - 5) Puritan - Bennett MA2 .
  - 6) Ohio CCV - 2 SIMV.
  - 7) Bear - 2.
- 

La tercera generación ( tabla 3 ) de ventiladores es más sofisticada e incluye en sus sistemas de funcionamiento, microprocesadores, lo que permite tener monitoreo y sistemas de alarma más complejos y confiables. Ejemplos de ellos son el Siemens 900 C , el Bear 5, el Bird 6400 - ST y el Infraconic Adult Star.

---

Tabla 3.

VENTILADORES DE TERCERA GENERACION ( 1990-1990 ):

- 1) Siemens 900 - C.
  - 2) Puritan-Bennett 7200 Series .
  - 3) Air Shields Oracle / Bioned IC-5 / Ohio CPU-1.
  - 4) Bear 5.
  - 5) Hamilton Veolar.
  - 6) Bird 6400 ST.
  - 7) Dräger IRISA.
  - 8) Infrasonic Adult Star.
- 

Para entender el uso y las aplicaciones de las diferentes generaciones de ventiladores, es necesario entender primero su clasificación, entender sus componentes y funciones especiales, así como también las distintas fases de la ventilación.

Durante la evolución de los ventiladores, los conocimientos médicos también han avanzado en forma importante en relación a el reconocimiento y manejo de la insuficiencia respiratoria. Investigaciones recientes han demostrado que pacientes que se someten a ventilación mecánica sostenida, corren el riesgo de atrofia de los músculos respiratorios (2). Por lo tanto, la tendencia

actual es hacer participar, ya sea total o parcialmente, en forma activa a los músculos respiratorios para evitar éste riesgo (2,3,4).

La ventilación con soporte de presión (PSV) es una técnica en la cual el ventilador mantiene una presión positiva durante todo el ciclo inspiratorio, manteniendo un nivel de presión constante sobre las vías aéreas, mediante el uso de válvulas de selenoide, que automáticamente aumentan o disminuyen el flujo respiratorio, para producir un volumen corriente (VC) adecuado, es decir, un volumen corriente de 10 a 12 ml/Kg/peso corporal. Esa presión constante que ajusta el VC se conoce como "nivel presión de soporte ventilatorio máximo" (PSV-max). Cuando se alcanza el soporte de presión, el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno excesivos de los músculos respiratorios, se elimina, sin dejarlos en reposo absoluto (3).

## II.- Fisiología de la ventilación espontánea.

La función primaria de los pulmones es abastecer de oxígeno (O<sub>2</sub>) y eliminar bióxido de carbono (CO<sub>2</sub>), del organismo. Para lograrlo deben ocurrir dos procesos:

a) Ventilación, que es el movimiento de aire entre el exterior del cuerpo y los alveolos.

b) Intercambio de gases (O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>) entre el gas alveolar y la sangre venosa de los capilares pulmonares (4).



## **Ila. Ventilación.**

Durante la ventilación el flujo de aire ocurre en el sistema respiratorio gracias a la oposición de dos fuerzas intrínsecas: la elasticidad y la resistencia al flujo, que dan lugar en forma alternada a expansión y retorno al volumen de reposo de los pulmones y la caja torácica.

### **Fuerzas de oposición intrínsecas:**

#### **Elasticidad.**

Recuperación elástica pulmonar: cuando los pulmones se retraen de la caja torácica, se colapsan. Dentro del tórax, la presión para lograr mantenerlos expandidos aumenta progresivamente. Lo anterior se debe a la elasticidad pulmonar, que tiene dos componentes principales: propiedades elásticas intrínsecas del parénquima pulmonar (fuerzas tisulares) y la tensión de superficie en la interfase gas/líquido (fuerzas de superficie).

Las fuerzas tisulares son el resultado del trabajo neto de las fibras de elastina y colágena, que cruzan a través de los septos alveolares, pleura visceral y septos interlobulares. Cuando el pulmón aumenta su volumen, estas fibras se acortan y ejercen así sus propiedades elásticas.

La tensión de superficie se produce por la interfase entre el aire (gas) y el líquido alveolar. La sub-fase alveolar recubre la superficie del alveolo. El surfactante pulmonar es una mezcla de lípidos y proteínas, producida y secretada por las células alveolares tipo II, localizadas en la sub-fase alveolar; su función

es disminuir la tensión de superficie en la interfase aire/líquido y como consecuencia, se reduce la recuperación elástica de los pulmones.

**Recuperación elástica de la pared torácica:** los pulmones y la caja torácica se acoplan por una serie de fuerzas dentro del espacio pleural. En el tórax intacto, la elasticidad externa de la pared torácica se opone a la elasticidad interna del pulmón.

**Recuperación elástica del sistema respiratorio:** la presión que se aplica durante la inspiración se produce por los músculos respiratorios, que expanden la caja torácica y los pulmones, mientras se disminuyen las presiones alveolar y de las vías aéreas. El aire fluye a través de los pulmones mediante un gradiente de presión. La espiración usualmente se produce en forma pasiva.

**Fuerzas de oposición intrínseca:**

**Resistencia al flujo.**

En situación estática, la presión se requiere solamente para oponerse a las fuerzas de recuperación elástica del sistema respiratorio. Durante el movimiento de los pulmones, de la caja torácica y el movimiento del aire, que entra y sale, se debe proporcionar presión para vencer las fuerzas de fricción y viscosidad. La proporción de esta presión adicional (P) y la tasa del flujo de aire que esto produce (V), se define como Resistencia (R) y se expresa con la fórmula  $R = P / V$ .

La relación entre la tasa de flujo y el gradiente de presión de las vías aéreas no es lineal. Al aumentar el flujo la presión requerida para vencer las fuerzas viscosas, aumenta desproporcionadamente y por consiguiente, aumenta la resistencia en las vías aéreas. En contraste la resistencia de la pared torácica y el parénquima pulmonar, es constante a un amplio rango de variaciones de flujo. Las vías aéreas superiores son el sitio dónde se produce la mayor resistencia, debido a que el flujo en ellas, es más turbulento.

Además de la turbulencia otro factor que influye en la resistencia, es el diámetro de las vías aéreas. Durante la insuflación pulmonar espontánea aumenta el diámetro de las vías aéreas y la resistencia disminuye. Esto se produce mediante dos mecanismos, primero cuando aumenta el volumen pulmonar, aumenta la recuperación elástica del parénquima, lo cual produce un efecto de relajación en las vías aéreas intrapulmonares; segundo, las vías aéreas están rodeadas e influenciadas por la presión pleural, que en forma progresiva se hace más negativa durante la inspiración. Esto da lugar a un incremento del gradiente de presión a través de la pared de las vías aéreas y como resultado un aumento en su diámetro.

#### I**l**b. Intercambio gaseoso.

A través del proceso de ventilación el aire se mueve hacia atrás y hacia adelante, entre el exterior del cuerpo y la unidad respiratoria terminal del pulmón. En el alveolo el aire se expone a una delgada capa de sangre. El oxígeno difunde y atraviesa la membrana alveolo-capilar, entra en la sangre y se combina con la hemoglobina. Simultáneamente el bióxido de carbono difunde de la

sangre al gas alveolar. Este mecanismo se conoce como intercambio gaseoso o hematosis y es el responsable de las presiones parciales de oxígeno ( $pO_2$ ) y de dióxido de carbono ( $pCO_2$ ) en sangre.

La composición del gas alveolar depende de las características del aire inspirado (ventilación) y de la sangre venosa (perfusión), así como de su relación (relación ventilación/perfusión).

**Relación Ventilación-Perfusión:** Cualquier proceso que afecte las vías aéreas o el parénquima pulmonar alterará la relación ventilación-perfusión. Las variaciones en el rango de ventilación perfusión ( $V/Q$ ) causarán efectos importantes sobre el intercambio de gases, tanto en pulmón sano como enfermo. La  $pO_2$  y la  $pCO_2$  dependen del rango de esta relación; cuando disminuye la relación, disminuye la  $pO_2$  y aumenta la  $pCO_2$  y viceversa. En caso de que la unidad pulmonar no alcance ventilación, es decir, cuando existe una relación  $V/Q=0$  y la sangre venosa no se exponga a la ventilación ocurre lo que se conoce como "shunt" ó cortocircuito (s) intrapulmonar (es).

**Ventilación Alveolar (VA):** Es el volumen de aire que entra a los pulmones durante un minuto y participa en el intercambio de gases. Resulta de restar al volumen total de aire que entra a los pulmones cada minuto, a lo que se conoce como ventilación minuto (VE), el volumen de aire que entra a los pulmones y no participa en el intercambio gaseoso (Ventilación del Espacio Muerto ó Dead Space Ventilation (VD)).  $VA = VE - VD$ .

sangre al gas alveolar. Este mecanismo se conoce como intercambio gaseoso o hematosis y es el responsable de las presiones parciales de oxígeno ( $pO_2$ ) y de dióxido de carbono ( $pCO_2$ ) en sangre.

La composición del gas alveolar depende de las características del aire inspirado (ventilación) y de la sangre venosa (perfusión), así como de su relación (relación ventilación/perfusión).

**Relación Ventilación-Perfusión:** Cualquier proceso que afecte las vías aéreas o el parénquima pulmonar alterará la relación ventilación-perfusión. Las variaciones en el rango de ventilación perfusión ( $V/Q$ ) causarán efectos importantes sobre el intercambio de gases, tanto en pulmón sano como enfermo. La  $pO_2$  y la  $pCO_2$  dependen del rango de esta relación: cuando disminuye la relación, disminuye la  $pO_2$  y aumenta la  $pCO_2$  y viceversa. En caso de que la unidad pulmonar no alcance ventilación, es decir, cuando existe una relación  $V/Q=0$  y la sangre venosa no se exponga a la ventilación ocurre lo que se conoce como "shunt" ó cortocircuito (s) intrapulmonar (es).

**Ventilación Alveolar (VA):** Es el volumen de aire que entra a los pulmones durante un minuto y participa en el intercambio de gases. Resulta de restar al volumen total de aire que entra a los pulmones cada minuto, a lo que se conoce como ventilación minuto (VE), el volumen de aire que entra a los pulmones y no participa en el intercambio gaseoso (Ventilación del Espacio Muerto ó Dead Space Ventilation (VD)).  $VA = VE - VD$ .

El espacio muerto total ó fisiológico se divide en dos componentes: anatómico y alveolar.

El espacio muerto anatómico es el volumen de aire que ocupa el espacio desde las vías aéreas proximales hasta las unidades respiratorias terminales; depende del tamaño corporal y es aproximadamente a 1 ml/libra. Se subdivide a su vez en espacio muerto anatómico de vías aéreas superiores y espacio muerto anatómico de vías aéreas inferiores.

El espacio muerto alveolar como lo indica su nombre es el aire contenido en todos los alveolos que tengan ventilación sin perfusión.

El espacio muerto fisiológico se expresa usualmente como una fracción del volumen corriente (VT), (del inglés: tidal), así: espacio muerto fisiológico =  $VD/VT$ .

La ventilación alveolar (VA) es un determinante importante del intercambio de gas, ya de ella depende que el bióxido de carbono producido por el metabolismo tisular ( $\dot{V}CO_2$ ), se elimine del organismo, determinando así la  $pCO_2$  de la sangre arterial:  $PaCO_2 = \dot{V}CO_2/VA$ . Cuando la  $\dot{V}CO_2$  es constante la  $PaCO_2$  variará inversamente con la ventilación alveolar. Es evidente entonces que para una ventilación minuto determinada, como el espacio muerto puede cambiar, la  $PaCO_2$  va a ser mantenida constante solamente por incrementos o decrementos de la ventilación minuto (VE) en proporción similar.

Difusión de  $O_2$  y  $CO_2$ : En sujetos sanos en reposo existe un equilibrio entre la  $PO_2$  y la  $PCO_2$  del gas alveolar con los de la

sangre de los capilares pulmonares. Esto se lleva a cabo en aproximadamente 0.25 segundos, aproximadamente la tercera parte del tiempo que tarda el flujo sanguíneo en pasar por la red capilar y por eso el porcentaje de flujo sanguíneo puede aumentar importantemente, sin alterar éste equilibrio. Por esta razón un desequilibrio en la difusión de gases se demuestra en personas sanas solo durante ejercicio intenso en grandes alturas.

En presencia de enfermedades parenquimatosas pulmonares un desajuste en la difusión puede ocurrir solamente como resultado de engrosamiento de la membrana alveolo-capilar, o como se observa más frecuentemente, con la destrucción del lecho capilar pulmonar. Esto da por resultado un gran aumento en la velocidad del flujo sanguíneo en los capilares remanentes, que probablemente no de suficiente tiempo para lograr un equilibrio en la difusión.

Siempre que exista una enfermedad pulmonar parenquimatosa extensa el desequilibrio en la difusión usualmente ocurrirá solamente cuando el gasto cardiaco y consecuentemente el flujo sanguíneo, incrementen marcadamente.

#### IDENTIFICACION DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

No hay una definición clara que permita identificar a la insuficiencia respiratoria, usualmente se toman varios parámetros para decir que un paciente tiene insuficiencia respiratoria, como son: disnea aguda, una  $paO_2$  mayor de 50 mm/hg, con suplemento de oxígeno por mascarilla, una  $paCO_2$  mayor de 50 mmHg y un pH menor de 7.35.

Usualmente se identifican dos tipos de insuficiencia respiratoria:

TIPO I: incluye pacientes que usualmente cursan con hipoxemia y normocarbia o hipocarbia. Habitualmente tiene como base una lesión pulmonar aguda, como por ejemplo, el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA).

TIPO II: incluye pacientes con hipoxemia e hipercarbia como aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o con problemas de hipoventilación central.

#### CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Pueden ser múltiples dependiendo del nivel de control de la función respiratoria que afecten:

- + CEREBRO: Sobredosis de drogas, traumatismos, polimiositis.
- + MEDULA ESPINAL: Síndrome de Guillain Barré, trauma.
- + SISTEMA NEUROMUSCULAR: Miastenia gravis, tetanos.
- + TORAX - PLEURA: Obesidad extrema, trauma, derrame, etc.
- + VIAS AEREAS SUPERIORES: Obstrucción traqueal, epiglotitis, laringotraqueítis.
- + SISTEMA CARDIOVASCULAR: Edema agudo pulmonar, embolismo pulmonar.
- +VIAS AEREAS INFERIORES Y ALVEOLOS: broncoaspiración, sepsis, bronquiolitis, EPOC, atelectasias, etc.



### FATIGA MUSCULAR

Ya desde 1980 Hering Breuer destacaba la importancia del trabajo de los músculos respiratorios para mantener la ventilación alveolar en forma adecuada. En 1965 Julius H. Comroe resaltó la relación entre el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno. Estas y otras publicaciones como la de Proctor y Woolson en 1973 en donde encontraron que la  $E(\%) = UF/-E \times 100$ .

$E(\%)$  = eficiencia.

UF = trabajo respiratorio.

-E = energía utilizada.

El efecto indeseable de la fatiga muscular con su consecuencia, retención de CO<sub>2</sub> secundaria, se evita con el uso de la ventilación mecánica. Sin embargo algunos estudios muestran que la sustitución total del trabajo de los músculos respiratorios conduce a atrofia de los mismos, lo que dificulta o complica el destete del ventilador.

### MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria se dirige inicialmente a tratar de corregir la hipoxemia y/o hipercarbia, y evitar complicaciones adicionales como toxicidad por el uso de oxígeno y/o barotrauma por el uso de ventiladores mecánicos.

Cuando se requiere usar ventilación mecánica para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria, las dos metas principales por alcanzar son:

a: mantener la ventilación alveolar.

b: corregir la hipoxemia.

La decisión para iniciar la ventilación mecánica usualmente es clínica y no se basa en un criterio aislado (5), ya que generalmente toma en cuenta diversos criterios generales tales como:

- + Disminución del estado de conciencia.
- + Capacidad Vital menor de 15 ml/kg de peso corporal.
- + PaO<sub>2</sub> menor de 70 torr (FiO<sub>2</sub> de 0.4 con mascarilla).
- + Gradiente alveolo-arterial de oxígeno (DA-a O<sub>2</sub>) mayor de 400 torr (FiO<sub>2</sub> = 1.0).
- + PaCO<sub>2</sub> mayor de 50 torr (valores previos normales).
- + Relación espacio muerto/volumen corriente (Vd/Vt) mayor de 0.6.
- + Fuerza inspiratoria inferior a (-) 25 cm H<sub>2</sub>O.

Una vez que se tomó la decisión de someter al paciente a ventilación mecánica se requiere determinación de gases arteriales en forma obligada, ya que ellos reflejaran la efectividad de la ventilación alveolar y de la oxigenación, o sea, la efectividad de la ventilación mecánica. Estos deberán tomarse aproximadamente 30 minutos después de que el paciente se conectó al ventilador.

Se consideran como valores aceptables y son valores objetivo, una vez que se ventila al paciente, una paO<sub>2</sub> entre 50 y 60 mm Hg y una PaCO<sub>2</sub> entre 40 y 50 mm Hg con un pH entre 7.35 - 7.50. Deberá de tomarse en cuenta que algunos pacientes manejan en forma crónica hipercarbia por lo que el disminuir su nivel habitual bruscamente, a valores normales, puede resultar deletéreo.

Existe una fórmula para ayudarse a determinar los parámetros iniciales del ventilador:

Frecuencia respiratoria deseada = Frecuencia respiratoria previa X (PaCO2 previa/PaCO2 deseada).

Si se requiere oxígeno adicional se deberá de tratar de mantener, hasta donde sea posible, fracciones inspiradas de oxígeno bajas, suficientes para una PaO2 de entre 50 y 60 mmHg, pues fracciones inspiradas de oxígeno mayores de 0.5, por periodos prolongados, puede ser tóxicas.

Si una FiO2 baja no es suficiente para alcanzar una oxigenación adecuada, se debe considerar en ese momento el empleo de una presión basal elevada, continua, como es la presión positiva continua en vías aéreas (CPAP) o la presión positiva al final de la expiración (PEEP).

Una forma de evaluar la efectividad de la oxigenoterapia es determinando la relación arterio/Alveolo de oxígeno, cuyo cálculo se logra con las siguientes fórmulas:

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2 / R.$$

PIO2 = presión barométrica (PB) menos la presión de vapor de agua que es igual a 47 (PB-47)

R= cociente respiratorio (se asume que es igual a 0.8)

Una vez que se obtiene la PAO2 se procede a calcular el la relación a/A de oxígeno:

$$\text{relación a/A} = PaO_2 / PAO_2$$

Una relación a/A de oxígeno normal debe ser mayor de 0.75.

#### PREPARACION DEL PACIENTE PARA VENTILACION MECANICA.

El paciente que se someterá a ventilación mecánica se debe preparar física y psicológicamente para el procedimiento. A los pacientes concientes se les debe explicar ampliamente el procedimiento (beneficios y complicaciones), pues el hecho de estar conectado a un ventilador mecánico es estresante, tanto para el paciente como para la familia.

Se deben de cuidar aspectos sencillos como son la posición del paciente, ya que los movimientos de cabeza y cuello producen desplazamientos del tubo endotraqueal, así, la flexión de la cabeza introducen el tubo en promedio 1.9 cm y viceversa. Los movimientos laterales de cuello causan que el tubo se salga 0.7 cm aproximadamente.

La comodidad del paciente es de suma importancia pues estará sometido a una postura fija, que puede dar origen a lo que se conoce como síndrome de estrés en terapia intensiva.

El personal de la unidad debe ser especializado. Un punto importante, cuando se somete a un paciente a ventilación mecánica, son las revisiones frecuentes por parte del médico responsable, lo cual evita complicaciones y reduce el estrés del paciente.

#### METODOS PARA GENERAR RESPIRACIONES MECANICAS.

Los principios para establecer una respiración artificial no son complicados. Durante la inspiración el flujo de gas se libera

dando lugar a un volumen corriente, como resultado de la diferencia en presiones (gradiente), entre dos puntos, ventilador y pulmón.

Los gradientes de presión pueden ser generados por varios métodos a saber:

1.- Oprimir (vacío): contenedor comprimible que tenga una apertura a la atmósfera, ejemplo: un resucitador tipo bolsa ambú.

2.- Girar Aspas: como los abanicos de turbina que trabajan con hojas unidireccionales y empujan el aire de un punto a otro.

3.- Mover un pistón rígido: genera aire al salir de un cilindro de cierto tamaño.

4.- Controlar gas liberado de una fuente de alta presión: como un cilindro o toma de pared.

5.- Fluidificar: es una aplicación del efecto "Coanda" en el cual un flujo continuo de gas es conectado atrás y adelante de otro impulso de gas, para generar inspiración y espiración. Los ventiladores de fluidos usan canales de gas que son impulsados por volúmenes generados por el paciente, pero con funciones controladas.

#### FASES DE LA VENTILACION.

Las acciones mecánicas, transformadas por el ventilador, para el suministro de gases, pueden dividirse en cuatro fases:

1.- Inspiración: es el punto en el cual el ventilador produce un efecto de válvula de exhalación, en el circuito respiratorio del paciente, para cerrar y dejar pasar un flujo de gas y sobrecargar el sistema del enfermo.

2.- Intercambio o ciclos (inspiración-espирación) : es el punto en el cual el ventilador interrumpe los principales flujos de gas, en el sistema del paciente y abre una válvula de exhalación, liberando la presión del sistema del paciente, lo que le permite exhalar.

3.- Espiración : inicia y continua en el punto donde la mayor parte del flujo ventilatorio es interrumpido y la válvula de exhalación del circuito respiratorio del paciente es abierto hasta que la válvula es cerrada una vez más.

4.- Disparar (intercambio inspiración-espирación): Ocurre siempre que funcionen los interruptores (switch) del ventilador para la exhalación e inhalación; ésto puede ser automático o iniciado por un esfuerzo ventilatorio espontáneo.

#### CLASIFICACION DE LOS VENTILADORES.

Los ventiladores se clasifican de acuerdo: al método que tienen para generar un volumen corriente, mecanismo por el cual dan lugar a las fases de la respiración, inhalación y exhalación; por el apoyo a las fases de inspiración y espiración, mecanismo por el cual el volumen corriente es liberado del paciente y por sus funciones especiales.

Los métodos para generar volumen corriente pueden ser con el uso de flujos continuos o discontinuos y presión continua o discontinua. Esta última ya no se usa en la actualidad.

Los mecanismos para ciclar toman en cuenta tiempo y presión, o bien, volumen.

La fase espiratoria puede ser:

a) Positivo con respecto al ambiente (el aire sale sin ninguna dificultad).

b) Positivo-negativo con respecto al ambiente (el aire tiene que luchar con un gradiente de presión para salir, ejemplo: los sistemas pediátricos). Tienen el inconveniente de que pueden disminuir el volumen de oxígeno alveolar y producir atelectasias o colapso pulmonar.

c) Positivo-positivo con respecto al ambiente: aquí entra una presión positiva y al momento de la exhalación, persiste positiva, ejemplo, PEEP o CPAP.

De acuerdo al volumen corriente que entra al paciente los ventiladores se pueden clasificar:

a) Ventiladores que envían un volumen corriente mediante un circuito sencillo, es decir, el ventilador le manda gas al paciente directamente de su generador (gas o pistón).

b) Ventiladores que emplean un doble circuito, mediante bolsas neumáticas o cámaras intermedias, antes de llegar al paciente.

#### CLASIFICACION DE LOS VENTILADORES DE ACUERDO A SUS FUNCIONES ESPECIALES (MODOS DE VENTILACION) (6).

1.- Ventilación mandatoria intermitente (IMV): método de ventilación en el cual el paciente respira espontáneamente, sin asistencia completa por parte del respirador, y a un intervalo de tiempo, predeterminado, se libera una ventilación del ventilador mecánico. El uso de este tipo de ventilación permite ajustar, al paciente, su propia  $paCO_2$ , disminuir la necesidad de drogas

adyuvantes y facilita la transición de ventilación mecánica a respiración espontánea, etapa conocida como "destete" del ventilador. Puede usarse simultáneamente con PEEP, ayuda a estabilizar la FIO<sub>2</sub>, disminuye la duración del uso del ventilador, disminuye la posibilidad de dependencia psicológica del mismo, ayuda al paciente a conservar su tono muscular, reduciendo la atrofia de músculos respiratorios y disminuye el consumo de oxígeno generado por "la lucha con el ventilador".

2.- Ventilación mandatoria intermitente sincronizada ó ventilación a demanda intermitente (SIMV): Es similar a la técnica de IMV, pero en éste método, el ventilador dispara la respiración en forma sincronizada con la ventilación espontánea del paciente; esto impide que el aparato choque con la respiración espontánea del paciente y por consiguiente se reduce la posibilidad de barotrauma, secundario a una excesiva presión y volumen pulmonar.

3.- Presión positiva continua de las vías aéreas (CPAP): Puede usarse sola o integrada a la ventilación mecánica. Este método se basa en usar grandes presiones, en un reservorio, y un flujo de gas constante, que excede las demandas inspiratorias del paciente. Con este sistema el paciente respira en contra de una presión basal alta.

4.- Presión positiva al final de la espiración (PEEP): Puede ser usado en conjunto con ventilación asistida o controlada, o bien, con una respiración espontánea del paciente. Cuando se usa con un ventilador se establece una presión basal elevada y se libera una presión positiva adicional, espiratoria. El PEEP espontáneo utiliza un sistema de reservorio con presión positiva sostenida durante la



fase espiratoria. La diferencia entre CPAP y PEEP es que en el paciente que usa PEEP la presión debe caer por debajo del nivel basal o ambiental antes de iniciar el flujo de gas. Por lo tanto con el sistema PEEP el paciente debe trabajar arduamente, contra esa presión espiratoria, para remover un volumen de gas.

Funciones especiales de ventiladores de tercera generación:

1.- Ventilación con soporte de presión (PSV): este procedimiento fue descrito desde mediados de los años 80's, para complementar el esfuerzo ventilatorio de una respiración espontánea del paciente. Esta técnica requiere de un ventilador que tenga, como característica esencial, una presión de soporte y un paciente que sea capaz de disparar por sí mismo la respiración del ventilador. Cuando el paciente inicia su inspiración, el ventilador automáticamente ajusta el flujo de gas para continuarla, mediante el aporte de una cierta presión. Las bases fisiológicas de la PSV incluyen una interacción con los mecanorreceptores (receptores de presión), localizados en el pulmón y pared torácica del paciente, con lo que finalmente se facilita una respiración más fisiológica. La PSV permite al paciente mantener control de su propia ventilación y hace participar a los músculos respiratorios sin generar fatiga de los mismos. Puede usarse con ventilación mandatoria intermitente. Su uso está contraindicado en pacientes con automatismo respiratorio inestable, que tengan secreciones excesivas o broncoespasmo y que tengan una condición física deficiente.

2.- Ventilación de presión liberada de las vías aéreas: el propósito de la presión liberada de las vías aéreas, es permitir que los pulmones del paciente, durante una respiración espontánea y mantenida por CPAP, brevemente igualen su presión con la del ambiente, hacia el final del ciclo respiratorio, para nuevamente elevar la presión basal cuando del comienzo la siguiente inspiración. Teóricamente la ventaja fisiológica de esta modalidad, es la breve interrupción de la presión elevada en las vías aéreas, al final de cada exhalación, lo cual facilita el retorno venoso y la eliminación de bióxido de carbono. Una consideración importante es que con la presión liberada de las vías aéreas nunca se exceden los niveles de CPAP, lo que evita la posibilidad de barotrauma.

3.- Ventilación mandatoria (mínima) minuto: La ventilación mandatoria minuto es una modalidad relativamente nueva. Facilita al ventilador ajustarse automáticamente al rango de IMV del paciente (o nivel de soporte de presión, para mantener presente un volumen minuto). El propósito de la ventilación mandatoria minuto es disminuir el tiempo de destete del ventilador. Los ejemplos clásicos para emplear este tipo de ventilación son pacientes con sobredosis de drogas o con depresión respiratoria postoperatoria. Es importante recordar que no es sustituto de la ventilación mandatoria.

**Destete del paciente en ventilador:**

Mantener a un paciente con ventilación mecánica implica una serie de procedimientos artificiales, complicados, que fisiológicamente pueden dañarlo y que aumentan importantemente los costos de hospitalización. Por estas y otras razones los pacientes deben ser retirados o "destetados" del ventilador lo más rápidamente posible. En la literatura se encuentran numerosos artículos (7,8,9,10,25), que hablan del destete del paciente con ventilador. Los requisitos generales para destete se pueden resumir de la siguiente manera:

- a) Volumen corriente espontáneo de 3 a 5 ml/kg de peso.
- b) Capacidad vital mayor de 10 a 15 ml/Kg de peso.
- c) Fuerza inspiratoria negativa máxima mayor de 25 a 30 cm H<sub>2</sub>O.
- d) Ventilación minuto mayor de 10 litros.
- e) Ventilación voluntaria máxima mayor de dos veces el volumen minuto en reposo.
- f) PaO<sub>2</sub> mayor o igual a 60 mm Hg (FIO<sub>2</sub> menor o igual a 0.35).
- g) Diferencia Alveolo arterial de oxígeno menor de 400 mm Hg (FIO<sub>2</sub> igual a 1.0).
- h) Relación PaCO<sub>2</sub>/FIO<sub>2</sub> < 150.
- i) Cortocircuito Intrapulmonar menor de 20 a 25 %.

Estos criterios deberán tomarse en cuenta para llevar a cabo alguna de las siguientes técnicas de destete:

1.- Técnica del "pavo congelado": el paciente se conecta a un tubo en T súbitamente, durante 20 a 30 minutos. Durante ese periodo el paciente es responsabilidad del médico y se debe monitorizar con gases arteriales al final del mismo. Si el paciente no responde satisfactoriamente tiene que reconectarse al ventilador.

2.- Tubo en "T" intermitente: El paciente es conectado a un tubo en "T" fuera del ventilador, por un determinado periodo de tiempo, que por lo regular va de 5 a 30 minutos y se denomina periodo de prueba, habitualmente se inicia con el menor tiempo y progresivamente se incrementa la permanencia fuera del ventilador. Se alterna con periodos de descanso de 30 a 120 minutos, tiempo en el cual el paciente permanece conectado al ventilador. Cada periodo de prueba se aumenta gradualmente de 5 a 10 minutos antes de que el paciente pueda tolerar 30 minutos sin ventilación mecánica. El paciente debe ser cuidadosamente monitorizado durante cada periodo de prueba y regresar al ventilador si lo requiere (fatiga). Si el paciente tolera satisfactoriamente 30 minutos fuera del ventilador casi siempre será capaz de tolerar periodos más largos fuera del mismo.

3.- Ventilación mandatoria intermitente (IMV): Esta modalidad ya fue explicada. El protocolo típico de destete incluye reducciones de la frecuencia respiratoria del IMV, de una a tres respiraciones por minuto, cada 30 minutos, hasta que las

respiraciones mecánicas mandatorias son eliminadas totalmente. Se debe también monitorizar al paciente con gasometrías arteriales.

4.- Ventilación con soporte de presión (PSV): en teoría el uso de PSV tiene como objeto reducir el trabajo respiratorio y facilitar el destete del paciente con ventilador. La técnica empleada para esto es similar a la que se usa con IMV. Los niveles de PSV se reducen de 3 a 5 cm de H<sub>2</sub>O a intervalos de 30 minutos, hasta alcanzar un nivel de PSV de 3 a 5 cm/H<sub>2</sub>O. Como en las técnicas anteriores se debe monitorizar al paciente con gases arteriales.

### III.- COMPLICACIONES DE VENTILACION MECANICA:

#### Complicaciones en Vías Aéreas Superiores:

Es interesante conocer la morbimortalidad de los pacientes ventilados en nuestro medio. Nunn y colaboradores en 1979 en un estudio realizado en Australia (11), donde trabajaron con una población similar a la nuestra, reportaron una mortalidad del 11 % y observaron que dicha mortalidad se encuentra relacionada con el tipo de enfermedad por la cual el paciente requería apoyo ventilatorio y con el tiempo de ventilación mecánica, es decir, los pacientes que requirieron menos de 24 horas de soporte ventilatorio mostraron una menor mortalidad que aquellos que se necesitaron la ventilación mecánica por más tiempo.

Los pacientes que se someten a ventilación mecánica están expuestos a diversos tipos de complicaciones, en las diversas etapas

del procedimiento y que se pueden presentar desde la intubación, pasando por aquellas que se presentan por el uso prolongado del ventilador e incluso complicaciones tardías, una vez resuelto el problema del paciente.

#### Intubación Endotraqueal: Indicaciones (12).

Las principales indicaciones para llevar a cabo intubación endotraqueal en cualquier paciente son:

a) mantener la vía aérea limpia de secreciones en pacientes inconscientes, en los cuales existe un riesgo potencial de complicaciones respiratorias, como ocurre por ejemplo en pacientes quemados, enfermedades neurológicas, epiglotitis, etc.

b) ventilación mecánica en pacientes con insuficiencia respiratoria.

c) protección del árbol bronquial cuando los reflejos laringeos son inadecuados, como ocurre en casos de depresión del sistema nervioso central por drogas.

d) Facilitar el manejo de secreciones bronquiales en pacientes con incapacidad de toser.

Las complicaciones del procedimiento de intubación traqueal se revisaron por Wylie en 1950 (13). Para clasificarlas, se deben de tomar en cuenta por lo menos 7 criterios (14):

1.- Cronológico: deberá existir relación entre la duración de la laringoscopia e introducción del tubo a la traquea y la aparición de la complicación.

2.- Topográfico: las lesiones pueden ocurrir en diversos sitios como ojos, labios, dientes, faringe o laringe.

3.- Etiopatogénico: pueden ser traumáticas directas, por reflejo neurogénico, químicas o alérgicas.

4.- Estructurales: según el problema otorrinolaringológico que resulte de la intubación.

5.- Estadísticamente: se dividen en comunes y raras.

6.- Severidad: según el grado de obstrucción y si es corregible o no.

7.- Mixtas: Usando dos o más criterios.

#### Intubación difícil:

Se pueden predecir problemas de la intubación en pacientes con las siguientes alteraciones:

1.- Dificultad para movilizar el cuello o con inestabilidad de columna cervical, como ocurre en casos de artritis de columna cervical o fracturas de la misma.

2- Variaciones anatómicas como pueden ser boca chica, cuello grueso y corto, quijada pequeña y baja.

3. Límitaciones en la apertura de la boca como ocurre en pacientes con anquilosis de articulaciones temporomandibulares o trismus.

En un estudio de revisión de Mallampati en 1985(15) se describen diferentes técnicas y aditamentos para llevar a cabo un procedimiento de intubación, cuando se espera que sea difícil:

- a) Intubación nasal a ciegas.
- b) Intubación retrograda.

- c) Aditamentos de doble luz para para vías aéreas y obturación de esfago (Frass 1988).
- d) Mascarilla de laringe. (Brain y cols 1985)
- e) Broncoscopía flexible (Messeter y Peterson 1980).
- f) Catéteres endotraqueales como el catéter - estilete jet endotraqueal (Bedger y Chang 1987).

#### Complicaciones de la intubación endotraqueal:

Existen numerosos estudios al respecto (16,17,18,19) y en general se dividen en tempranas y tardías.

Las complicaciones tempranas, también llamadas incidentes y accidentes se dividen en tres tipos de acuerdo al mecanismo de producción:

1) traumático: epistaxis, traumatismo dental, de labios o lengua, disección retrofaringea, aspiración endobronquial de sangre o dientes, etc.

2) reflejo: laringovagal (apnea, bradicardia, arritmias), laringosimpático (Hipertensión arterial, taquicardia), laringoespinal (hipoxemia, hipercarbia, vómito).

3) farmacológico: hipotensión, paro cardiaco, broncoespasmo.

Las complicaciones tardías se denominan también secuelas e incluyen en primer lugar, como reporta Kastanos (20), ulceraciones y granulomas de cuerdas vocales en un 63 %, traqueitis en un 31 % y finalmente fibrosis y estenosis traqueal en un 10 % de los casos. Raramente ocurre la formación de fístulas traqueoesofágicas (21,22).



Diversos factores, que se pueden dividir en coadyuvantes y decisivos, predisponen para la aparición de estas complicaciones. Dentro de los primeros se encuentran la edad, el sexo y las características anatómicas propias de cada paciente. Dentro de los segundos tenemos la éstasis de secreciones infectadas, el estado de hidratación, la presencia de factores obstructivos, intubación traumática y/o prolongada y el material de fabricación del tubo.

Se debe enfatizar que la obstrucción de vías aéreas es una complicación de las más comunes e importantes, que en pacientes graves puede traer serias consecuencias, tanto hemodinámicas como respiratorias.

Medidas para prevenir complicaciones de intubación endotraqueal (23,24):

Para prevenir las lesiones traqueales, frecuentes con los tubos de alta presión, se han desarrollado tubos endotraqueales más fisiológicos, llamados de baja presión que lesionan en menor grado la mucosa traqueal evitando el riesgo de broncoaspiración.

Otras medidas encaminadas a evitar complicaciones incluyen el uso de medicamentos que faciliten el procedimiento, la aplicación de anestésicos y vasoconstrictores tópicos, efectuar vaciamiento gástrico previo a la intubación, revisar la dentadura y explicar el procedimiento a pacientes concientes (25).

Intubación Orotraqueal vs. Nasotraqueal:

En muchas unidades de terapia intensiva se prefiere la intubación nasotraqueal sobre la orotraqueal en aquellos pacientes que se prevee estarán intubados por tiempo prolongado argumentando

que se tolera mejor el tubo, hay un menor grado de oclusión del mismo, se disminuyen los requerimientos de sedación, se puede usar la vía oral para alimentación y se facilita el destete.

No obstante Dubik y Wright en 1978 (26), reportaron que las intubaciones nasales prolongadas se asociaron con muchas más lesiones de las vías aéreas superiores que la intubación orotraqueal, aún cuando se usara el tubo adecuado.

Algunas complicaciones de la intubación nasotraqueal incluyen: epistaxis masiva, traumatismo en faringe posterior y creación de fístulas, necrosis de narina externa, aumento de la resistencia al flujo de aire, sinusitis paranasales, bacteremias y sepsis (27).

#### Extubación o destete:

Se debe proceder a extubar a un paciente cuando la indicación de ventilación mecánica se revirtió y el paciente es capaz de toser, deglutir y mantener una ventilación espontánea intubado y sin ventilador, durante un periodo adecuado de tiempo. Si el paciente no puede satisfacer tales requisitos, se dificulta el destete del ventilador y muy probablemente requerirá ventilación asistida prolongada.

Existen diversos métodos de destete que favorecen una extubación temprana y son aquellos que involucran el uso temprano de los músculos respiratorios (7,25).

Posterior a la extubación pueden aparecer complicaciones inmediatas y tardías:

Dentro de las complicaciones inmediatas tenemos:

a) estridor: ocurre en un 5 % de los pacientes recién extubados (Stauffer 1981) (28). Generalmente traduce edema de vías aéreas superiores y responde a instilación de adrenalina, o bien a esteroides.

b) incompetencia laríngea: ocurre en intubaciones prolongadas. Se encuentra afectada la capacidad para cerrar la laringe y el paciente puede broncoaspirar; para evitar esto último es conveniente mantener el estómago del paciente vacío durante el período pre y postextubación inmediato.

Dentro de las complicaciones tardías encontramos:

a) estenosis laríngea: es una complicación importante, aún cuando poco frecuente, que puede aparecer varios meses después de la extubación en el sitio de una supuesta lesión traqueal inmediata.

b) disfonía crónica: después de una intubación prolongada, como ya se comentó, puede ocurrir fibrosis de cuerdas vocales, daño neurológico, artritis cricoaritenóidea, dislocación de aritenoides o formación de granulomas o polipos en las cuerdas, que pueden llevar a disfonía. La disfonía, además, es un problema común en el período inmediato a la extubación, pero si persiste por más de una semana, requiere valoración por otorrinolaringología e incluso, puede requerir cirugía.

#### TRADUEOSTOMIA:

Indicaciones.

I) Liberación de obstrucción de vías aéreas superiores, ya sea crónica, como por ejemplo neoplasias de glotis, o aguda como ocurre con un cuerpo extraño. En este último caso puede ser precedida de cricotiroidotomía si es de suma urgencia.

II) Incompetencia laríngea: específicamente si se asocia a desordenes faríngeos como enfermedades neuromusculares, parálisis bulbar, accidentes cerebrovasculares y estado de coma prolongado.

III) Acceso para aspiración del tracto traqueobronquial: en este caso puede emplearse también la minitraqueostomía.

IV) Ventilación prolongada: puede usarse como vía artificial si se requiere ventilación por más de 14 días, esto facilita la expulsión de secreciones, el destete y se puede reestablecer la vocalización y nutrición.

#### Complicaciones de Traqueostomía.

Soto, en el Hospital Central Militar de México (29), realizó un estudio prospectivo en 70 pacientes con traqueostomía y observó una incidencia relativamente baja de complicaciones: 4.2 %, de éstas, la mayoría (73 %) se debieron a obstrucción de la cánula. Ninguno de sus procedimientos fue de urgencia y fueron efectuadas al cuarto día de intubación.

Teóricamente en manos expertas la traqueostomía debe de tener una incidencia de complicaciones inferior al 2 % (30), sin embargo, pueden ocurrir complicaciones inherentes a la técnica quirúrgica, a la permanencia de la cánula, etc., y las mismas se han dividido en complicaciones tempranas y tardías.

Entre las complicaciones tempranas de traqueostomía tenemos:

1) Sangrado, que ocurre aproximadamente en el 5 % de los pacientes y por lo general se origina en el sistema venoso yugular anterior ó en el istmo de la glándula tiroides.

2) Pneumotórax, que resulta de lesión pleural directa en el momento de la cirugía traqueal.

3) Enfisema subcutáneo, ocurre en pacientes sometidos a ventilación de presión positiva.

3) Desplazamiento (s) del tubo: Si el tubo llega a ser expulsado de su sitio dentro de los primeros días post-traqueostomía, ocurre una complicación seria, ya que aún no se ha creado un trayecto fistuloso en sitio de la cánula y en el intento de reinsertar la cánula puede crearse una falsa vía pretraqueal. Por lo tanto deberá vigilarse estrechamente, que el globo de baja presión esté insuflado adecuadamente, y que externamente la cánula esté fijada al cuello, mediante cintillas.

4) Oclusión del tubo: Esta complicación puede ocurrir aún cuando se tenga una adecuada técnica de humidificación y aspiración. Cuando se desplaza ó se tapa una cánula de traqueostomía, debe ser reemplazada inmediatamente por otra permeable, si no es posible, se deberá recurrir a intubación orotraqueal y posteriormente, efectuarse nueva traqueostomía, en condiciones de menor urgencia.

Entre las complicaciones tardías de traqueostomía tenemos:

1) Infección pulmonar: la traqueostomía es un riesgo mayor para el desarrollo de infecciones traqueobronquiales y neumonías nosocomiales. Se estima que en el 60 a 100 % de las traqueostomías con larga duración se coloniza el tracto traqueobronquial con bacilos gram negativos, como Pseudomona (31). No se ha demostrado que el recambio frecuente de la cánula disminuya la incidencia de infecciones.

2) Estenosis traqueal: es la complicación más frecuente a largo plazo, habitualmente ocurre en el sitio del estoma. Raramente producen sintomatología si son menores del 50 % de la luz traqueal. Stauffer en 1981 observó que tanto con tubo orotraqueal como con cánula de traqueostomía, a largo plazo se producen estenosis traqueales, pero éstas son más graves secundarias a traqueostomía.

¿ En qué momento se debe hacer una traqueostomía ?

El momento óptimo para realizar una traqueostomía es controversial. No existe hasta ahora un momento absoluto que determine cuándo se realizará la traqueostomía. Esto depende de varios factores como la indicación para la misma, la facilidad para movilizar al paciente grave, entre otros, que deberán individualizarse.

Decanulación.

Obviamente se realiza una vez que el paciente no requiera ventilador y es capaz de desalojar sus propias secreciones. En algunas ocasiones se requiere mantener el estoma permeable por más tiempo sin la cánula, para evitar mayor lesión, empleando otro tipo

de aditamentos como los Olimpic trach-buttons. Si no se requiere mantener permeable el orificio al sacar la cánula, se queda abierto, recubierto con apósitos estériles, con lo que cicatrizará espontáneamente. En raras ocasiones el estoma puede ameritar cierre quirúrgico.

Existen métodos alternos a la traqueostomía como son la cricotiroidotomía y la minitraqueostomía, aún cuando son técnicas menos usadas, que en muchas ocasiones son procedimientos provisionales, no desplazan a la traqueostomía.

#### COMPLICACIONES Y REPERCUSIONES SISTEMICAS DE LA VENTILACION MECANICA.

Las complicaciones que se observan inicialmente durante la ventilación mecánica, están relacionadas fundamentalmente con la presión positiva del ventilador y/o volumen de la respiración. Dentro de éstas complicaciones se incluyen interferencia con el gasto cardiaco, lesión mecánica directa a las estructuras pulmonares, distensión gástrica masiva, aumento de la presión intracraneal y uso inapropiado ó abuso del ventilador.

Un fenómeno potencialmente dañino es la presencia de una presión positiva elevada al final de la espiración, fenómeno llamado PEEP inadvertido, oculto o intrínseco, y más recientemente auto-PEEP (32).

Mecánicamente el auto-PEEP es una condición en la cual se da una hiperinsuflación accidental de los pulmones, con lo que el volumen pulmonar al final de la espiración es mayor que el volumen de relajación del sistema respiratorio. Fisiológicamente esto da por

resultado un atrapamiento de gas, que puede ser dinámico, con niveles de presión aumentados en cada insuflación mecánica, hasta que la capacidad funcional residual excede la capacidad de reserva inspiratoria. En este punto el gasto cardiaco se reduce dramáticamente a consecuencia de una presión transmural generada a través de la vena cava superior e inferior. Dado que el retorno venoso es obstruido, el flujo sanguíneo pulmonar se reduce en forma importante y como consecuencia cae el gasto cardiaco.

El auto-PEEP es una condición que se debe considerar siempre que un paciente reciba ventilación mecánica. Matemáticamente se describe como:

$$\text{Auto-PEEP} = \text{Volumen de gas atrapado} / \text{Compliance} - \text{Volumen.}$$

El auto-PEEP frecuentemente resulta de frecuencias respiratorias rápidas y/o de un volumen minuto que exceda la capacidad de flujo espiratorio del paciente. Es imperativo que, durante ventilación mecánica, al pulmón se le de un tiempo adecuado de vaciamiento, antes de recibir una nueva inspiración.

El auto PEEP no es fácilmente detectado ya que el aire atrapado no es identificado por los sistemas de monitoreo de presión en los ventiladores, en donde los circuitos se abren a la atmosfera con cada espiración. Sin embargo, si la válvula de espiración del ventilador se bloquea al final de la exhalación, justo antes de la siguiente inspiración, el manómetro del ventilador mostrara el nivel de auto-PEEP. Como el auto-PEEP aumenta su nivel progresivamente puede generar decremento en la eficiencia de la ventilación y



desventajas en la reducción del trabajo respiratorio, cuando se usan modalidades como la ventilación con soporte de presión (33).

Las medidas que se pueden llevar a cabo para reducir el auto-PEEP incluyen: disminución de la ventilación minuto, aumento del flujo inspiratorio para extender el tiempo de espiración, disminución de la resistencia al flujo de aire espiratorio y adicionar CPAP con un balance o control de su nivel. Una pequeña cantidad de CPAP podría ser suficiente para disminuir el trabajo respiratorio y disminuir la ventilación minuto, pero la adición de CPAP a una respiración espontánea del paciente, se sospecha que pueda generar un cierto nivel de auto-PEEP, por lo tanto solo debe emplearse en situaciones extremas.

Además de las complicaciones propias de las diferentes modalidades de ventilación mecánica, existen complicaciones producidas por fallas en los ventiladores, ya sea en sus sistemas de válvulas (34), circuitos o alarmas (35).

Es bien conocido que los pacientes con EPOC cursan con acidosis respiratoria crónica. Cuando este tipo de pacientes se somete a ventilación mecánica se les lleva su nivel de  $\text{paCO}_2$  a valores normales, aún cuando no se hiperventilen, con lo que se produce un aumento del pH sanguíneo y una disminución de la concentración de fósforo sérico, que en ocasiones puede ser grave.

Laavan en 1989 (36) trabajó con 14 pacientes con EPOC, a quienes les midió la concentración de fósforo,  $\text{paCO}_2$  y pH sanguíneos, inmediatamente antes de ser sometidos a ventilación mecánica (hora 0) y después de 1, 4, 7, 12 y 24 horas de ventilación mecánica. En la hora 0 los pacientes tuvieron valores de fósforo sérico normales y

cuatro de ellos tuvieron concentraciones supranormales. En las siguientes horas, después de iniciada la ventilación mecánica, se detectó hipofosfatemia en todos los casos y en tres pacientes fue importante.

La hipofosfatemia trae consigo una gran variedad de complicaciones clínicas como síndromes de pre-exitación, disminución de la contractilidad diafragmática, que da como resultado falla ventilatoria y es causa de destete difícil o retardado (37, 38), produce disminución de la concentración de 2,3 difosfoglicerato, por lo que puede producir trastornos de la oxigenación tisular; raramente ocurre anemia hemolítica (solo a concentraciones  $< 0.16$  mmol/l con otra causa de lesión tisular coexistente). También produce rabdomiolisis, depresión miocárdica con trastornos en la contractilidad, puede dar lugar a encefalopatía metabólica y deterioro del sistema inmune (disminuye la capacidad quimiotáctica, fagocítica y bactericida de los granulocitos).

Un apartado importante de las complicaciones secundarias al manejo con ventilación mecánica, son las infecciones. Los pacientes que reciben apoyo ventilatorio, independientemente de que tengan tubos naso u orotraqueales o traqueostomía, tienen tres veces más riesgo de desarrollar infecciones del tracto respiratorio bajo (39), ya que los tubos permiten la acumulación de flora bacteriana al rededor de ellos y dañan el epitelio ciliar.

El diagnóstico de neumonía por ventilador se hace en base a cinco criterios generales:

- 1) expectoración purulenta con más de 5 leucocitos y menos de 10 células escamosas, por campo en la tinción de gram.

2) aislamiento de un germen patógeno respiratorio nosocomial.

3) cuenta de leucocitos séricos mayor de 10 000 mm<sup>3</sup>.

4) fiebre mayor de 38 °C.

5) Presencia de un infiltrado nuevo o persistente en una radiografía de tórax.

Todo lo anterior dentro de las primeras 48 horas de ventilación mecánica.

Aún con estos criterios, en ocasiones es difícil establecer el diagnóstico de neumonía nosocomial, puesto que existen diversas situaciones que se confunden con ella.

Muchos investigadores han enunciado diversos factores de riesgo para el desarrollo de neumonía nosocomial (40,41,42), pero son ocho variables las que más se relacionan a ellas:

1) Monitoreo de presión intracraneal.

2) Sujetos sometidos a craneotomía.

3) Traumatismo craneoencefálico.

4) Uso prolongado de bloqueadores de receptores H<sub>2</sub> de histamina.

5) Cambio de circuitos del ventilador cada 24 hs.

6) Temporada de otoño o invierno.

7) Tratamiento con esteroides previo a, o durante la ventilación mecánica.

8) Estado de coma.

Los germenés más frecuentemente asociados con colonización del tracto respiratorio, son generalmente bacilos gram negativos, como pseudomona (43). Con el uso de otros métodos

diagnósticos, como el lavado bronquio-alveolar, se han descubierto otros gérmenes participantes, como Legionella o Pneumocistis carini, asociados al uso prolongado de ventilador (44).

Algunos estudios muestran una reducción en la frecuencia de neumonía asociada a ventilador, mediante el uso de antibióticos profilácticos, orales y directos en vías aéreas (45, 46).

Finalmente el tiempo que dure la ventilación mecánica es un factor crucial para la aparición de complicaciones. Conforme el tiempo de ventilación se prolonga, en pacientes con daño a múltiples sistemas, habrá mayor riesgo de complicaciones y una mortalidad más elevada (47).

## MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron prospectivamente los expedientes clínicos, de los pacientes que fueron sometidos a ventilación mecánica, en la unidad de cuidados intensivos, del Hospital General "Dr Miguel Silva", de la Secretaría de Salud, en Morelia, Michoacán, en el periodo comprendido, del primero de marzo al 31 de agosto de 1991, lo que representa a los pacientes ventilados artificialmente en un lapso de seis meses.

El Hospital General "Dr Miguel Silva " es un hospital de referencia, de segundo nivel, con una unidad general, de cuidados intensivos, de 5 camas, con facilidad para apoyo ventilatorio y monitoreo invasivo, que recibe pacientes de los diversos servicios del hospital: cirugía, medicina interna, traumatología y gineco-obstetricia, así como de urgencias. En general no se manejan en ella pacientes quemados. Durante el periodo de estudio, en la unidad, solo se contó con ventiladores de presión IMV Bird (r).

La unidad es atendida por dos médicos de base, especialistas en medicina crítica, que cubren los turnos matutino y vespertino y por médicos residentes de tercer año, del curso de especialidad en medicina interna (UNAM). Las intubaciones endotraqueales son efectuadas regularmente por los residentes de medicina interna, supervisados por el médico de base presente, o por residentes de anestesia, cuando se prevén intubaciones difíciles, fundamentalmente en el turno nocturno.

Algunos pacientes son intubados por los médicos de base y otros llegan intubados de sala de quirófano. En el presente trabajo solo se tomaron en cuenta los procedimientos de intubación o traqueotomía realizados en el servicio.

Se incluyeron progresivamente todos los pacientes que fueron sometidos a ventilación mecánica por un lapso de tiempo mayor de 4 horas y los datos que se tomaron en cuenta fueron: número de pacientes ventilados mecánicamente, edad, diagnóstico de ingreso, indicación para el apoyo respiratorio, vía de intubación (oral, nasal, traqueostomía), uso de agentes anestésicos intravenosos para facilitar la intubación, complicaciones durante las maniobras de intubación traqueal, número de reintubaciones y motivo de ellas, tiempo de estancia en el ventilador, complicaciones de la ventilación mecánica, motivo de egreso (defunción o mejoría), otros problemas de los pacientes, datos observados en la radiografía de tórax, valoraciones de APACHE II y escala de Glasgow.

#### R E S U L T A D O S .

En total se sometieron a ventilación mecánica 57 pacientes, cuya edad varió de los 15 años, el más joven, a los 87 años, el de mayor edad, con una edad promedio de 40.4 años.

Al sexo femenino correspondieron 17 pacientes, lo que representa un 30 % del total. Al sexo masculino correspondieron 40 pacientes, lo que representa el 70 % de los casos.

La edad de los pacientes de sexo femenino varió de 17 a 75 años, con una edad promedio de 30.9 años. La edad de los pacientes de sexo masculino varió de 15 a 87 años, con una edad promedio de 43.4 años.

En las tablas 4 y 5 se señalan los diagnósticos de los pacientes agrupados de acuerdo al sexo.

---

**Tabla 4. Diagnósticos de los Pacientes de Sexo Masculino:**


---



---

**Diagnósticos:** **Número de casos:**


---

**Neurológicos:**

Traumatismo Craneoencefálico	-----	23.
AVC Hemorrágico	-----	1.
Estado Epiléptico	-----	1.
HPPAF Cráneo	-----	1.

---

**TOTAL** **25.**


---

**HPPAF:**

Corazón	-----	1.
Abdomen	-----	2.
Toracoabdominal	-----	2.

---

**TOTAL** **5.**


---



## Continuación Tabla 4:

## Otros:

Sepsis Tejidos Blandos	-----	1.
Sepsis Abdominal	-----	3.
Choque Séptico, CID	-----	1.
Politrauma	-----	1.
Hemorragia Pulmonar	-----	1.
Infarto Agudo Miocardio	-----	1.
Tórax Inestable	-----	1.

---

AVC: accidente vascular cerebral. HPPAF: herida por proyectil de arma de fuego. CID: coagulación intra-vascular diseminada.

Se observa un predominio de problemas de origen violento y de enfermos con problemas neurológicos, en su mayoría traumáticos.

Tabla 5. Diagnósticos de los Pacientes de Sexo femenino.

---

**Diagnósticos:**


---

Eclampsia	-----	3.
Edema Agudo Pulmonar	-----	2.
Sepsis Abdominal	-----	2.
Tumor Intracraneal	-----	1.
Tetanos	-----	1.
Ebolismo Pulmonar	-----	1.
Falla Multiorgánica	-----	1.
Heorragia Pulmonar	-----	1.
Hemoptisis Masiva	-----	1.
Pancreatitis	-----	1.
Sepsis Tejidos Blandos	-----	1.
Esofagectomía	-----	1.
Broncoscopia	-----	1.

---

A diferencia de los pacientes de sexo masculino, no existe trauma craneoencefálico.

Las indicaciones que motivaron someter a los pacientes a ventilación mecánica, fueron las siguientes:

- 1) Hiperventilación: 24 casos (edema cerebral).
- 2) Insuficiencia respiratoria aguda: 27 casos.
- 3) Apoyo ventilatorio postoperatorio: 3 casos.
- 4) Estado epiléptico: un caso.
- 5) Coma Profundo: un caso.
- 6) Tromboembolia Pulmonar: un caso.

Se logró establecer la duración (tiempo) de la ventilación mecánica sólo en 54 pacientes y en ellos varió de 5 horas, el que menor tiempo la requirió, a 9 días, el de mayor estancia en el ventilador, para un promedio de ventilación mecánica de 68.62 horas, lo que a su vez corresponde a un promedio de 2.85 días, de estancia en el ventilador, por paciente.

Se efectuó una subdivisión en dos grupos, tomando como referencia una duración de ventilación mecánica igual o menor a 24 horas, separando a esos pacientes de aquellos que se sometieron a ventilación mecánica un tiempo mayor de 24 horas.

En 16 de los pacientes, lo que representa el 30 % de los casos, el tiempo de ventilación asistida fue menor o igual a 24 horas. De éste subgrupo fallecieron 12 pacientes, lo que representa una mortalidad de 75 %, y sobrevivieron solo 2 casos (25% de sobrevivencia). Los diagnósticos de los pacientes que sobrevivieron fueron: apoyo ventilatorio postoperatorio en dos casos, edema agudo

pulmonar iatrogénico en un caso y herida por proyectil de arma de fuego en tórax, con lesión de ventrículo derecho, en el paciente restante.

Los pacientes que se ventilaron un tiempo superior a 24 horas fueron en total 38 y representan el 70 % de los casos. De ellos fallecieron 24 pacientes, lo que da una mortalidad de 63 %, y sobrevivieron 18 casos.

Para facilitar la intubación endotraqueal se usó al menos un agente anestésico en 32 casos, lo que representa el 56 % de las intubaciones traqueales. Los agentes anestésicos que se usaron fueron: propofol en 18 ocasiones, ketamina en 5 casos, fentanilo en 3 casos, diazepam en 3 casos y propofol-diazepam en un caso.

De los 57 pacientes 54 fueron intubados de primera intención, ya sea por vía oral o nasal y 3 requirieron traqueostomía de entrada. Se observaron 11 complicaciones durante el acto de intubación en 10 pacientes, 9 de ellos intubados y uno sometido a traqueostomía, lo que corresponde a un 17 % de los pacientes, con complicaciones durante el acto de intubación.

En siete de los ocho casos, en que se observó alguna complicación durante la intubación traqueal, se usó un agente anestésico para facilitar el procedimiento; cinco de ellas se relacionaron a intubaciones por vía oral, una por vía nasal y la restante en relación a una traqueostomía. Las complicaciones observadas fueron: sangrado de cavidad oral en dos casos, intubación fallida en dos casos, dislocación dental y sangrado en un caso, apnea en un caso, sangrado nasal en un caso, globo perforado y reintubación

inmediata en un caso y finalmente, cánula de traqueostomía colocada fuera de la traquea en un caso.

Del total de 57 pacientes, a 39 de ellos se les colocó, de primera intención, un tubo orotraqueal, lo que indica que el 68 % de intubaciones iniciales, fue por ésta vía; en general el tubo orotraqueal se mantuvo en su lugar un tiempo que varió entre 5 horas y 9 días, tiempo durante el cual los pacientes se extubaron, o bien, se sometieron a traqueostomía (como ocurrió en 13 casos) o fallecieron.

En éste grupo de pacientes, es decir, aquellos que tuvieron colocado un tubo orotraqueal, se observaron durante la permanencia del tubo en ese sitio, en 9 pacientes, un total de 11 complicaciones, para una incidencia de complicaciones del 28 %.

Las complicaciones observadas fueron:

Complicación:	Número de casos:
Autoextubación	3 ocasiones en un paciente.
Reintubación (extubación precoz)	2.
Cambio tubo por obstrucción	2.
Atelectasia (intubación endobronquial)	2.
Atelectasia total izquierda (secreciones)	1.
Atelectasia basal izquierda (secreciones)	1.
Mordedura del tubo (obstrucción)	1.

Las indicaciones para efectuar traqueostomía en éste grupo de pacientes (intubación orotraqueal) fueron: secreciones abundantes en 10 casos, estado de coma prolongado en dos casos y autoextubación repetida en un caso.

Por vía nasal se intubaron, de primera intención, 15 pacientes, que representan el 28 % de las intubaciones; la permanencia, del tubo nasal, en su sitio, varió en tiempo de 5 horas a 6 días, lapso en el cual los pacientes fueron sometidos a traqueostomía, como ocurrió en 5 casos, o bien se extubaron o fallecieron.

En este grupo de pacientes, intubados por vía nasal, se reportaron un total de 7 complicaciones, en igual número de pacientes, lo que da una incidencia de complicaciones del 47 %. Las complicaciones reportadas fueron: obstrucción del tubo por secreciones en 6 casos y reintubación por extubación precoz en un caso.

Las indicaciones para efectuar una traqueostomía en éste grupo de pacientes fueron: manejo de secreciones en 4 casos y coma prolongado en un caso.

De primera intención se efectuó traqueostomía solo en 3 pacientes, que representan el 4% del total de las intubaciones traqueales. Las indicaciones para efectuarlas fueron: fractura de maxilar inferior, en un paciente politraumatizado (un caso) e intubación fallida en los restantes dos casos.

De segunda intención se efectuó traqueostomía a 18 pacientes. Las indicaciones para ella fueron: manejo de secreciones en 14 casos, coma prolongado en 3 casos y autoextubación recurrente en un caso.

Como se observa, el 37 % de los pacientes, o sea, 21 casos, fueron sometidos a traqueostomía durante su evolución.

En siete pacientes (33%), de los 21 que se sometieron a traqueostomía, se reportaron complicaciones. Las complicaciones reportadas fueron en total 8, para una incidencia de complicaciones del 38 % y son las siguientes: traqueitis por *Pseudomona aeruginosa* en tres casos, decanulación con bradicardia y perforación traqueal con fistula traqueoesofágica en un mismo paciente, broncoaspiración de sangre en un caso, autodecanulación en un caso y cánula colocada extratraqueal en un último caso.

En total de 57 pacientes ventilados; en el 31.5 % , es decir, en 18 de ellos, se requirió una reintubación en igual número de ocasiones y la causa fué:

- obstrucción del tubo en 5 ocasiones,
- extubación precoz en 4 ocasiones,
- autoextubación (tres veces) en un caso,
- cambio de tubo de alta a baja presión en 2 ocasiones,
- cambio de tubo oral a nasal en una ocasión,
- globo roto en un caso,
- cánula traqueal mal colocada un caso,
- Autodecanulación un caso.

Se reportaron complicaciones atribuidas a mal funcionamiento del ventilador en 5 casos:

desconexión del ventilador dos casos,  
enfisema subcutáneo un caso,  
neumonía por pseudomona un caso,  
fuga en mangueras un caso.

En seis casos no se contó con gasometría al ingreso del paciente.

En 5 casos la  $paO_2$  inicial se reportó entre 90 y 102 torr, y fue tomada con suplemento de oxígeno por puntas nasales y/o mascarilla.

En 33 casos la  $paO_2$  inicial varió de 35.8 a 85.5 torr, con una  $paO_2$  promedio de 61.3 torr.

En 11 casos la  $paO_2$  inicial fue de 105 a 219 torr, muestra tomada ya con el paciente en ventilador mecánico.

En dos casos se reportó  $paO_2$  inicial de 5.7 y 19.7 torr, ambos pacientes con traumatismo craneoencefálico y se consideraron errores de laboratorio

Al analizar las radiografías de tórax se encontró que a 11 pacientes no se les efectuó dicho estudio, en 10 pacientes el estudio se reportó normal y en los restantes 36 pacientes se reportaron 37 anomalías diferentes a saber:



Neumonía en 12 casos: izquierda en 4 casos,  
derecha en 3 casos,  
bilateral en 3 casos,  
de focos múltiples en 2 casos.

SIRPA en 5 casos.

Derrame pleural en 4 casos, uno de ellos iatrogénico.

Hipertensión pulmonar en 3 casos.

Edema pulmonar cardiogénico en 2 casos.

En un caso cada uno:

Edema pulmonar no cardiogénico.

Fibrosis pulmonar bilateral.

Fibrosis apical izquierda.

Neumotórax iatrogénico pequeño.

Hemoneumotórax.

Retención de secreciones.

Atelectasia basal izquierda.

Atelectasia basal derecha postextubación.

Infiltrado Intersticial Idiopático.

Aortoesclerosis.

Mediastinitis.

En 37 de 57 pacientes se tuvo valoración de APACHE II, la cual varió en puntuación entre 1 la menor y 35 la mayor, con un promedio de 12.8. En 10 pacientes el APACHE II fue igual o inferior a 10 y solo en 7 casos fue superior a 20.

En los pacientes neurológicos se obtuvo valoración de la escala de Glasgow, al ingreso en 25 pacientes y en 23 de ellos, además se tuvo también hacia el final de su evolución.

Al ingreso la valoración de Glasgow varió de 3 a 15, con un promedio de 6.44; fue de un valor igual o inferior a 8, en 22 pacientes y superior a 10, solo en 3 casos.

Al egreso la valoración de Glasgow varió de 3 a 15, con un valor promedio de 7.47. De los pacientes que a su ingreso tuvieron una valoración de Glasgow igual o inferior a 8, en 9 de ellos se observó un incremento de dicho valor, en 8 una disminución del mismo, en 3 no se modificó y en 2 no se tuvo valor control.

De los pacientes que ingresaron con valoración de Glasgow igual o mayor a 10, uno, ingresó con Glasgow de 15, y egresó con un valor igual, su problema fue un tumor intracraneal, e ingreso para control postoperatorio; otro ingresó con Glasgow de 13 y bajó a 3 y el paciente que ingresó con 10 puntos egreso del servicio con una valoración de 14.

Del total de 57 pacientes, 36 casos fallecieron, lo que da una mortalidad de 65 % para pacientes que fueron sometidos a ventilación mecánica. A continuación se señalan los diagnósticos finales de los pacientes que fueron sometidos a ventilación mecánica y que fallecieron:

Diagnóstico:	Número de casos:
Falla multiorgánica -----	6
Muerte cerebral -----	5
Trauma craneoencefálico -----	4
Choque séptico -----	3
Choque refractario -----	2
Choque cardiogénico -----	2
CID -----	2
CID + FOM -----	2
Hemorragia cerebral -----	2
IAM - EAP -----	1
Fibrilación ventricular -----	1
Hipoglucemia -----	1
Sepsis por Pseudomona -----	1
Neumonía Hemorrágica (\$) -----	1
Sepsis Pulmonar -----	1
Mediastinitis -----	1
Coma hiperosmolar -----	1

---

CID: Coagulación Intravascular diseminada.

FOM: Falla orgánica múltiple.

IAM: Infarto agudo del miocardio.

EAP: Edema agudo pulmonar.

(\$): Klebsiella pneumoniae.

**Discusión:**

Los resultados obtenidos nos muestran que la mayor parte de los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos del Hospital General de la Secretaría de Salud, "Dr., Miguel Silva", en Morelia, son del sexo masculino, representando el 70 % de los ingresos, con predominio de población joven, habitualmente en la cuarta década de la vida (edad promedio para pacientes del sexo masculino: 43.4 años y para pacientes de sexo femenino: 30.9 años). La causa principal de ingreso que condiciona apoyo ventilatorio, es el trauma, particularmente notable el traumatismo craneoencefálico: 23 pacientes ingresaron como consecuencia directa de traumatismo craneoencefálico cerrado y 6 más abierto (armas de fuego), lo que no es de extrañar, ya que en su manejo se indica frecuentemente, la hiperventilación, con ventilación asistida. Por otro lado el trauma craneoencefálico fue un diagnóstico exclusivo de los pacientes de sexo masculino. En las mujeres no se observó predominio de algún diagnóstico en particular. El segundo diagnóstico más frecuente, indicativo de asistencia ventilatoria mecánica, fue insuficiencia respiratoria aguda que representó 24 casos.

El tiempo de estancia, en el ventilador mecánico, varió de 5 horas a 9 días, para un promedio de 68.62 horas (2.85 días) por paciente.

A diferencia de otros reportes de pacientes ventilados mecánicamente (11), en donde se ha observado una mayor mortalidad,

relacionada con el mayor tiempo de estancia de los pacientes, en el ventilador, en nuestro reporte encontramos una mortalidad de 75 % en aquellos pacientes que se ventilaron un lapso menor a 24 horas, contra una mortalidad de 63 % en los pacientes que permanecieron en el ventilador mecánico más de ese tiempo, lo que podría explicarse si se toma en cuenta la causa que motivó la indicación de la ventilación mecánica, por ejemplo, los pacientes con trauma craneal tuvieron valoraciones de escala de Glasgow inferiores a 8, con hipoxemia, datos que se han reportado indicadores de una mayor mortalidad en este grupo de pacientes (49, 50).

Por otro lado, la mortalidad general de nuestros pacientes fue de 65 % y al igual que reportes previos, ésta se relaciona con la gravedad del padecimiento que condicionó el ingreso del paciente. En nuestros casos la principal causa de muerte fue la falla multiorgánica, lo que sugiere que la ventilación mecánica por sí sola no es la responsable de la mortalidad, que esta dada por la gravedad y complicaciones de los pacientes que requieren éste tipo de apoyo intensivo.

En cuanto a las complicaciones observadas, la principal fue obstrucción del tubo endotraqueal por secreciones bronquiales y, frecuentemente, además condicionó la realización de traqueotomía. La obstrucción del tubo traqueal por secreciones representó además, el 47% de las complicaciones observadas, cuando se usó la vía nasotraqueal, y solo el 28 % cuando se uso la vía orotraqueal.

Otras complicación frecuentemente observada cuando se uso la vía orotraqueal de intubación, fueron la extubación precoz y la autoextubación.

No se observaron alteraciones hemodinámicas, que repercutieran en la evolución de los pacientes, relacionadas con la administración de agentes anestésicos, como inductores, para facilitar la intubación. Llama la atención que en 7 de los pacientes, en quienes se observó alguna complicación, durante la intubación endotraqueal, se usaron agentes anestésicos para facilitarla, lo que sugiere, que de entrada pudo anticiparse intubación difícil.

Las complicaciones debidas a falla en la función del ventilador mecánico fueron poco frecuentes y solo se observaron en 5 ocasiones.

Las complicaciones infecciosas no constituyeron una causa frecuente, probablemente por lo corto de la estancia de nuestros pacientes en el ventilador (de 2.3 a 9 días).

En total 21 casos (37 %) requirieron traqueotomía y la indicación principal para ella fue manejo de secreciones (18 casos). Las traqueostomías tuvieron complicaciones en el 33 % de ellas (7 pacientes), cifra no muy diferente, en cuanto a complicaciones, en relación con las intubaciones endotraqueales.

En 18 pacientes (31.5 %) se efectuó una o más reintubaciones, la causa más frecuente fue obstrucción por secreciones.

Las causas de muerte más frecuentemente observadas fueron falla multiorgánica en 7 casos, muerte cerebral y/o traumatismo craneoencefalico en 9 casos y estado de choque (séptico, refractario o cardiogénico) en 7 casos.

Lo anterior permite hacer varias reflexiones:

1.- La mayor parte de nuestros pacientes sometidos a ventilación mecánica son jóvenes, con predominio de patología traumática, con una mortalidad alta, dada por complicaciones relacionadas con su problema de base, lo que nos obliga a tratar de efectuar medidas terapéuticas más tempranas, que nos permitan modificar su evolución.

2.- La mayor parte de las complicaciones que observamos, en los pacientes sometidos a ventilación asistidas, son de tipo mecánico y podrían disminuirse reduciendo el número de intubaciones nasotraqueales, así como mejorando las técnicas de aspiración y de humidificación.

3.- Se debe valorar mejor el momento de extubación para evitar extubaciones prematuras.

4.- Se debe valorar uso de una mejor sedación al inicio del procedimiento para evitar las autoextubaciones.

5.- Se debe insistir en una mejor aplicación de técnicas quirúrgicas de traqueotomía, así como un mejor cuidado de las mismas, para tratar de reducir o evitar las complicaciones relacionadas con ella, ya que varias de las complicaciones observadas, como colocación de cánulas fuera de la traquea, fistulas traqueoesofágicas y decanulación, pueden ser evitadas.

6.- Se debe tratar de mantener a los pacientes el menor tiempo posible en el ventilador, lo que es difícil, ya que la indicación del tiempo de ventilación depende fundamentalmente de los problemas del paciente y de su gravedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Bone CR, Eubanks HD. The basis and basics of mechanical ventilation. Disease a Month, June 1991.
- 2.- Braun NMT, Faulkner J, Hughes R.L. When should respiratory muscles be exercised ?. Chest 1983;84:76.
- 3.- Kacmarek R. The role of pressure support ventilation in reducing work of breathing. Resp Care 1988;33:99.
- 4.- Kreit JW, Eschenbacher WL. The physiology of spontaneous and mechanical ventilation. Clin Chest Med 1988;9(1):11.
- 5.- Pierson JD. Indications for mechanical ventilation in acute respiratory failure. Resp care 1983;28(5)570.
- 6.- Downs JB. Ventilatory patterns and modes of ventilation in acute respiratory failure. Resp care 1983;28(5)586.
- 7.- Tobin JM. Respiratory muscles in disease. Clin Chest Med 1988;9:163.
- 8.- Sporn P, Melvin LM. Discontinuation of mechanical ventilation. Clin Chest Med 1988;9:113.
- 9.- Branthwaite MA. Getting a patient off the ventilator. Br J Dis Chest 1987;82:16.
- 10.- Downs JB. Weaning from ventilatory support. Inter Anesth Clin 1987;18:81.
- 11.- Nunn JF, Milled JS, Singaray J. Survival of patients ventilated in an Intensive therapy unit. Br M J, 1979(1):1525-27.



12.- Mallet SV, Browne DRG. Airway management. Bailliere's Clinical Anaesthesiology 1990; 4(2):1465.

13.- Wylie WD. Hazards of intubation. Anesthesia, 1950;5: 143-48.

14.- Faria BV, Tremblay AGN. The complications of tracheal intubation: a new classification with a review of the literature. Anesth Analg 1974;53(2):202-14.

15.- Mallampati SR, Gatt SP, Gugino WD. A Clinical sign to predict difficult intubation a prospective study. Canadian Anaesthesists Society Journal. 1985;32:429-34.

16.- Salem MR, Mathrubhutham MA, Bennet EJ. Difficult intubation. Current concepts. NEJM 1976;295(16):879-81.

17.- Kambiv V, Radzel Z. Intubation lesions of the the larynx. BrJAnaesth. 1978;50:578-90.

18.- Baron M, Kohlmoos J. Laryngeal complications of endotracheal anesthesia 24 years later: a follow up report. Anesth Analg. 1975;54(6):768-72.

19.- Miller DR, Gulsha S. Tracheal stenosis following prolonged cuffed intubation. Cause and prevention. Ann Surg. 1970;171(2):283-91.

20.- Kastanos N, Estopá MR, Marín PA. Laringotracheal injury due to endotracheal intubation. Incidence, evolution and predisposing factors. A prospective long term study. Cr Care Med. 1983;11(5):662-67.

21.- Keith PD, McAnderson W, Romero DM. Tracheoesophageal fistula formation in intubated patients. Chest,1990;98(1):161-164.

- 22.- Schraf MS. Cardiovascular effects of airways obstruction. Lung,1990, sept.13-22.
- 23.- Abouar J, Finley T. Prevention of tracheal injuries of prolonged ventilation. Chest,1977;71(1)13-7.
- 24.- Lewis RF, Schlobohm MR Thomas MA. Prevention of complications from prolonged tracheal intubation. Am J Surg. 1978;135:452-7.
- 25.- Aldrich KT, Karpel PJ, Uhrlass MR. Weaning from mechanical ventilation: adjunctive use inspiratory muscles resistive training. Cr Care Med,1989;17(2)143-47.
- 26.- Kopman FA, Wollman BS, Surks S. Awake endotracheal intubation: A review of 267 cases. Anesth Analg, 1975;54(3)323-7.
- 27.- Dubick M, Wright DB. comparison of laryngeal pathology following long term oral and nasal endotracheal intubations. Anesth Analg, 1978;57:163-8.
- 28.- Asbert H, Hünefeld G, Regel G. Paranasal sinusitis and sepsis in ICU patients with nasotracheal intubation. Int Care Med,1988;15:27-30.
- 29.- Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheostomy. AmJMed,1981;70:65-76.
- 30.- Soto GM, Jiménez RJ, García RC. Traqueostomía en pacientes en estado crítico: análisis de 70 casos. Rev San Milit Med,1988;42(4)157-62.
- 31.- Haffner JE, Miller S, Sahn AS. Tracheostomy in the intensive care unite. Chest 1986;90(3)430-6.

32.- Niederman MS, Ferranti RD, Zeigler A. Respiratory infection complicating long term tracheostomy. The implications of persistente gram negative tracheobronchial colonization. Chest, 1984;85:39-44.

33.- Eveloff JA, Teague RB, Wallace RJ. Unilateral lung hyperinflation and herniation as a manifestation of intrinsic PEEP. Chest, 1990;98(1)228-9.

34.- Black MJ, Grover BS. A hazard of pressure support ventilation. Chest, 1988;93(2)333-5.

35.- Sommer MR, Bhalia SG, Jackson MJ. Hypoventilation caused by ventilator valve rupture. Anesth Analg, 1989;68:545-6.

36.- Pryn SJ, Crosse MM. Ventilator disconnection alarm failures. Anaesthesia, 1989;44:978-81.

37.- Laavan PJ, Gateau G, Psychoyos I. Hypophosphatemia induced by mechanical ventilation in patients with cronic obstructive pulmonary disease. Cr Care Med, 1989;17(11)1115-20.

38.- Newman S, Ziporin F. Acute respiratory failure associated with hypophosphatemia. NEJM, 1977;296:1101.

39.- Torres F, Estopa MR. Hypophosphatemia as a cause of failed weaning: the importance of metabolic factors. Cr Care Med, 1984;12:142.

40.- Cross AS, Roupe B. Role of respiratory assistance devices in endemic nosocomial pneumonia. Am J Med, 1981;40:681-5.

41.- Stevens RM, Skillman DT, Feingold DS. Pneumonia in an intensive care unit: a thirty month experience. Arch Int Med, 1974;134:106-11.

42.- Craven DE, Kunches LM, Kilinsky V. Contamination of mechanical ventilators with tubing changes every 24 to 48 hours. NEJM, 1982;306:1505-9.

43.- Craven DE, Kunches LM, Kilinsky V. Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. Am Rev Resp Dis, 1986;133:792-6.

44.- Rose HD, Babcock JB. Colonization of intensive care unit patients with gram negative bacilli. Am J Epidemiol, 1975;101:495-1.

45.- Guerra FL, Baughman PR. Use of bronchoalveolar lavage to diagnose bacterial pneumonia in mechanically ventilated patients. Cr Care Med, 1990

46.- Stoutenbeek CP, van Saene HKF, Miranda D. The effect of oropharyngeal decontamination using non absorbable antibiotics on the incidence of nosocomial respiratory tract infections in multiple trauma patients. J Trauma, 1987;27:357.

47.- Ledinham IMcA, Alcock SA, Eastaway AT. Triple regimen of selective decontamination of the digestive tract, systemic cefotaxime, and microbiological surveillance for prevention of acquired infection in intensive care. Lancet, 1988(i)785.

48.- Gillespie JM, Luce JM, Tyler ML. Clinical outcome of respiratory failure in patients requiring prolonged (+ 24 hours) mechanical ventilation. Chest, 1985;90(3):364-9.

49.- Bok S. Mechanisms of ischemic brain damage. Cr Care Med, 1988;16(10)954-63.

50.- Reinmuth G. Predicting outcome after resuscitation from clinical death. Cr Care Med, 1988;16(10)1043-52.