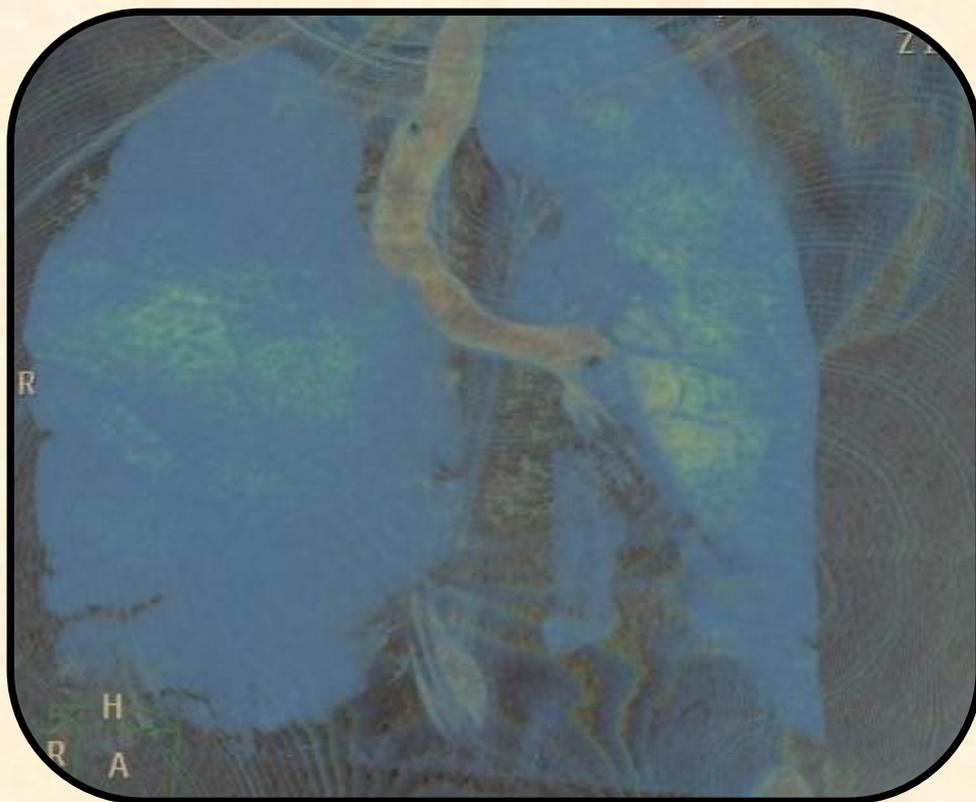


Manual de Ventilación Mecánica no Invasiva



GRUPO DE TRABAJO VMNI DEL HGUCR



El grupo de VMNI del HGUCR agradece la edición de este manual a la DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE CIUDAD REAL, en especial a la vicepresidenta Dña. Jacinta Monroy.

ISBN: 978-84-694-0481-2

Nº Registro: 11_11955

GRUPO DE VMNI DEL HGUCR:

Presidente

Fco. Javier Redondo Calvo (Anestesiología y Reanimación)

Secretaria

María Luisa Gómez Grande (Unidad de Cuidados Intensivos)

Vocales

María Madrazo Delgado (Anestesiología y Reanimación)

Luis Collar Viñuelas (Anestesiología y Reanimación)

Adela Merlo González (Reanimación)

Raimundo Rodríguez-B. Aguirre (Urgencias)

David Reina Escobar (Urgencias)

José Miguel Quirós García (Urgencias)

Alfonso Ambrós Checa (Unidad de Cuidados Intensivos)

Ramón Ortiz Díaz-Miguel (Unidad de Cuidados Intensivos)

Santiago García Velasco (Unidad de Cuidados Intensivos)

Alicia Cortés Caballero (Neumología)

Javier Lázaro Polo (Neumología)

José Portillo Sánchez (Medicina Interna)

Inmaculada Raya Pérez (Pediatria)

Diego Hernández Martín (Pediatria)

Natalia Begarano Ramirez (Pediatria)

Luis Calahorra Fernández (Unidad de Calidad)

Cesar Llorente Parrado (Unidad de Calidad)

Esther Lagos Pantoja (Unidad de Calidad)

José Luis Cuadra Díaz (Dirección Médica)

José Antonio Rubio (Dirección Quirúrgica)

Ana Figueras (Dirección Quirúrgica)

Josefina Ortiz Valdepeñas (Dirección de Enfermería)

Teresa Rodríguez Cano (Subdirección de Docencia e Investigación)

Alberto León Martín (Jefe de Estudios)

Índice

ACRÓNIMOS	6
<hr/>	
PARTE I. GENERALIDADES	8
<hr/>	
<i>CAPITULO 1. FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA Y CARDIACA EN LA VMNI</i>	<i>8</i>
<hr/>	
<i>CAPITULO 2. FUNCIÓN RESPIRATORIA EN EL POSTOPERATORIO</i>	<i>11</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 3. IMPLICACIONES DE LA VMNI EN LA FISIOPATOLOGÍA CARDIACA</i>	<i>15</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 4. COMPLICACIONES EN VMNI</i>	<i>18</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 5. FÁRMACOS BRONCODILADORES Y SISTEMAS DE HUMIDIFICACIÓN EN VMNI</i>	<i>23</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 6. SEDOANALGESIA EN VMNI</i>	<i>26</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 7. INTERFASES EN VMNI</i>	<i>29</i>
<hr/>	
PARTE II. INDICACIONES DE VMNI EN LOS DIFERENTES SERVICIOS DEL HGUCR.....	35
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 8. INDICACIONES EN URGENCIAS</i>	<i>35</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 9. INDICACIONES MEDICINA PERIOPERATORIA Y UNIDADES DE CRÍTICOS</i>	<i>39</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 10. INDICACIONES VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA.....</i>	<i>40</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 11. INDICACIONES DE VMNI EN PEDIATRÍA.</i>	<i>41</i>
<hr/>	
PARTE IV. VMNI ADAPTADA A CADA SERVICIO DEL HGUCR.....	43
<hr/>	
VMNI EN EL SERVICIO DE URGENCIAS	43
<hr/>	
<i>CAPITULO 12. MANUAL DE USO DEL VIVO 50</i>	<i>43</i>
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 13. GUIA DE USO PARA EL USO DE LA CPAP BOUSSIGNAC.....</i>	<i>49</i>
<hr/>	
VMNI EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA DEL HGUCR	53
<hr/>	
<i>CAPÍTULO 14. VENTILACIÓN MECANICA NO INVASIVA UTILIZANDO EL RESPIRADOR EVITA® 4 DE DRAGËR.</i>	<i>53</i>
<hr/>	
VMNI EN MEDICINA PERIOPERATORIA. UNIDAD DE CRÍTICOS POSTQUIRÚRGICOS DEL HGUCR.....	57

Manual de VMNI del HGUCR.

<i>CAPÍTULO 15. VMNI CON SERVO.i™</i>	<i>57</i>
<i>CAPÍTULO 16. VMNI CON HELMET.</i>	<i>59</i>
<i>CAPÍTULO 17. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA CON INTERFAZ TIPO HELMET.</i>	<i>64</i>
<i>VMNI EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN DEL HGUCR.</i>	<i>67</i>
<i>CAPÍTULO 18. VMNI EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN</i>	<i>67</i>
<i>VMNI EN PEDIATRÍA DEL HGUCR.</i>	<i>71</i>
<i>CAPÍTULO 19. VMNI EN LA UNIDAD DE PEDIATRÍA/NEONATOS.</i>	<i>71</i>

Manual de VMNI del HGUCR.

ACRÓNIMOS

A/C	Ventilación Asistida Controlada	GC	oxígeno Gasto Cardíaco.
ARPV (Airway Pressure Release Ventilation)	Ventilación por volumen regulada por presión.	GSC	Escala de Coma de Glasgow.
ASB (Assited Spontaneous Breathing)	Ventilación Asistida Espontánea.	HME	Humidificador.
BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure)	Doble nivel de presión en respiración espontánea.	IC	Insuficiencia Cardíaca.
BIPAP	Ventilación controlada con dos niveles de presión.	ICA	Insuficiencia Cardíaca Aguda.
BIS	Índice Biespectral.	IET	Intubación Endotraqueal.
CO₂	Anhídrido carbónico.	IMV	Ventilación Mandatoria Intermitente.
CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)	Presión Positiva Continua en la vía aérea.	IOT	Intubación Orotraqueal.
CPAP-B	CPAP de Boussignac	IPAP (Inspiration Positive Airway Pressure)	Presión Positiva Inspiratoria en la Vía Aérea.
CRF	Capacidad Residual Funcional.	IPPV (Intermitent Positive Pressure Ventilation)	Ventilación con Presión Positiva Intermitente.
CV	Capacidad Vital.	IRA	Insuficiencia Respiratoria Aguda.
CVF	Capacidad Vital Forzada.	IRC	Insuficiencia Respiratoria Crónica.
DI	Dispositivos de Inhalación.	IRCA	Insuficiencia Respiratoria Crónica Agudizada.
EAP	Edema Agudo de Pulmón.	LPA	Lesión Pulmonar Aguda.
ECG	Electrocardiograma.	MDZ	Midazolam.
ELA	Esclerosis Lateral Amiotrófica.	Mm Hg	Milímetros de Mercurio.
EPAP (Exhaling Positive Airway Pressure)	Presión Positiva Espiratoria en la Vía Aérea.	MMV (Mandatory Minute Volume Ventilation)	Ventilación controlada asegurando el volumen por minuto.
EPOC	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.	NIPPV	
FEVI	Fracción de Eyección del Ventrículo Izquierdo.	O₂	Oxígeno.
FiO₂	Fracción inspirada de	Patm	Presión Atmosférica.
		pCO₂	Presión Parcial de Anhídrido Carbónico.
		PCR	Parada Cardiorespiratoria.
		PCV	Ventilación controlada

Manual de VMNI del HGUCR.

	por Presión.		Obesidad.
PCV (TgV)	Ventilación controlada por Presión con Volumen Asegurado.	SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)	Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada.
PEP	Punto de igual presión o punto de equipresión.	SNG	Sonda Nasogástrica.
PEEP (Positive End Expiratory Pressure)	Presión Positiva al Final de la Espiración.	SvO₂	Saturación venosa mixta de Oxígeno.
PEEPi	AutoPEEP o PEEP intrínseca.	TA	Tensión arterial.
PIMax	Presión Inspiratoria Máxima.	TAC	Tomografía Axial Computerizada.
pO₂	Presión Parcial de Oxígeno.	UCI	Unidad de Cuidados Intensivos.
Ppl	Presión en el Espacio Pleural.	UCIP	Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
PS	Presión Soporte.	VC	Volumen Corriente.
PSV	Ventilación con Presión de Soporte.	VCV	Ventilación Controlada por Volumen.
PSV (TgV)	Ventilación con Presión de Soporte con Volumen Asegurado.	VCV (A)	Ventilación Asistida Controlada por Volumen.
PTM	Presión Transmural.	VI	Ventrículo Izquierdo.
Rpm	Respiraciones por minuto.	VM	Ventilación Mecánica.
SatO₂	Saturación de Oxígeno.	VMC	Ventilación Mecánica Convencional.
SBV	Nebulizadores con sistemas de Bajo Volumen.	VMD	Ventilación Mecánica Domiciliaria.
SDRA	Síndrome de Distress Respiratorio Agudo.	VMI	Ventilación Mecánica Invasiva
SHA	Sistemas de Humidificación Activa.	VMNI	Ventilación Mecánica No Invasiva.
SHO	Síndrome de Hipoventilación	VNI	Ventilación no Invasiva.
		V/Q	Ventilación/Perfusión.
		Vt	Volumen tidal.

PARTE I. GENERALIDADES

CAPITULO 1. FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA Y CARDIACA EN LA VMNI

*Javier Lázaro, José Portillo, Alicia Cortés,
Raimundo Rodríguez-B.*

OBJETIVOS

El objetivo principal de este capítulo es exponer los principios fisiológicos necesarios para comprender la interacción entre el paciente y el respirador en la aplicación práctica de la VMNI.

INTRODUCCIÓN

La ventilación es el proceso por el cual introducimos aire desde la atmósfera al alveolo, lo que es fundamental para permitir el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono con la sangre.

La finalidad de la VMNI es incrementar el cambio cíclico de volumen de aire alveolar que se produce con los movimientos respiratorios, mediante el uso de generadores externos de presión que van a modificar los gradientes fisiológicamente responsables del flujo aéreo entre alveolo y boca, teniendo en cuenta que los cambios de presión intratorácica van a interactuar con la con la dinámica cardiovascular.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE FISIOLÓGÍA RESPIRATORIA

El desplazamiento de aire durante la ventilación se produce por un gradiente de presión entre la vía aérea superior y el interior del tórax. De esta forma se genera el flujo de aire tanto en la inspiración como en la espiración.

-Inspiración: Es un proceso activo que requiere la contracción de los músculos inspiratorios produciendo una disminución de la presión intratorácica respecto de la atmosférica (P_{atm}). Esta diferencia de presiones genera el flujo de aire desde el exterior al

interior de los alvéolos.

El flujo de aire debe vencer dos tipos de resistencias:

1. Resistencia resistiva o resistencias aéreas: Ocasionadas por la fricción de las moléculas de gas con las paredes de la vía aérea. Están determinadas por:

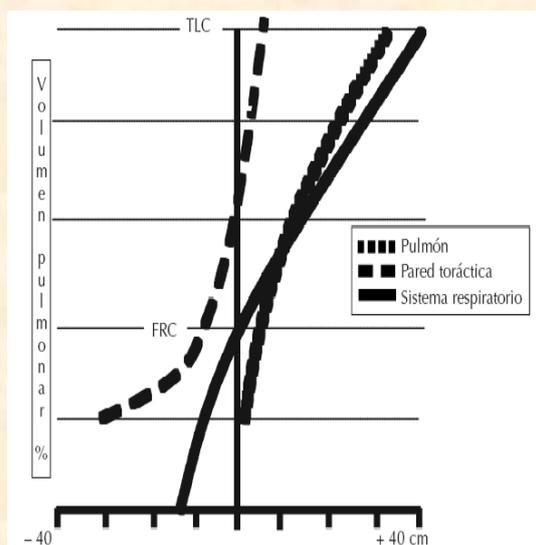
- El diámetro de la vía aérea: La resistencia aumenta inversamente a la cuarta potencia del radio.
- El tipo de flujo: El flujo laminar genera menos resistencia que el turbulento.
- El volumen pulmonar: A menor volumen mayores resistencias.

2. Resistencias elásticas de la caja torácica y del parénquima pulmonar:

- Resistencia elástica de la caja torácica: Varía a lo largo del ciclo respiratorio. Durante la primera mitad del ciclo inspiratorio ejerce una tensión centrífuga que tiende a la expansión del tórax. Cuando alcanza el 50-60% de la capacidad vital (CV), se alcanza la situación de reposo de la caja torácica y la presión elástica es neutra, y por encima de dichos valores, la fuerza se opondrá a la expansión del tórax.

- Resistencia elástica del parénquima pulmonar: Es la resistencia que opone el parénquima pulmonar al aumento de volumen por encima de su situación de reposo. Está representada por la "elastancia" que ejerce una tensión centrípeta, oponiéndose al incremento de volumen.

La elasticidad de ambas estructuras del sistema puede representarse mediante la curva presión-volumen estático pulmonar.



En esta figura se representa la curva de la "compliance" que tiene una morfología sigmoidea, y las curvas de retracción elástica pulmonar y de la caja torácica. El punto de equilibrio se corresponde con la capacidad residual funcional (CRF).

-Espiración: Al igual que en la inspiración, el desplazamiento de aire durante la espiración, es la respuesta a un gradiente de presiones entre el interior del tórax y las vías aéreas superiores. Tanto en la ventilación espontánea como en la ventilación mecánica se produce por un mecanismo pasivo.

La presión alveolar teleinspiratoria estará determinada por el volumen pulmonar y la compliance, de manera que cuanto mayor sea el volumen y menor la compliance, más rápida será la salida del gas espiratorio inicial. También hay que tener en cuenta la resistencia aérea.

El sistema respiratorio presenta un vaciamiento de carácter exponencial decreciente. De este modo como el gas espirado va perdiendo presión en su recorrido desde el alveolo al exterior, habrá un punto en el que se igualarán las presiones dentro y fuera del árbol bronquial. A este punto se le denomina "punto de igual presión" o "punto de equipresión" (PEP), y en él tiene lugar un cierre de la vía aérea en medida variable.

Un concepto básico para la correcta aplicación de la VM es la "hiperinsuflación dinámica". Se desarrolla cuando el tiempo

espiratorio es insuficiente y el vaciamiento pulmonar no puede completarse adecuadamente. De esta forma se produce un "atrapamiento" de cierta cantidad de volumen previamente insuflado a partir del cual se realizará la inspiración siguiente. Esta cantidad de gas intrapulmonar produce una presión alveolar positiva persistente al final de la espiración.

Con cada ciclo, van aumentando tanto el volumen atrapado como la presión alveolar, hasta que alcanza un nivel tal en el que el flujo espiratorio generado es tan rápido que permite la espiración completa de todo el volumen inspirado.

Llegado a este punto el volumen de aire no sigue aumentando y se llega a un nuevo estado de equilibrio que implica un cierto volumen atrapado estable (hiperinsuflación), que origina una presión pulmonar positiva al final de la espiración denominada auto PEEP o PEEP intrínseca (PEEPi).

EFFECTOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

- Efectos sobre el sistema respiratorio

Durante la ventilación mecánica el aire es introducido al interior del pulmón mediante la aplicación de una presión positiva supra-atmosférica en la vía aérea originando un gradiente de presión que da lugar al flujo inspiratorio, realizándose la espiración de forma pasiva por la retracción elástica pulmonar.

Como hemos descrito anteriormente, para un determinado gradiente de presión, el flujo generado dependerá de la resistencia de las vías aéreas, y por otra parte, el cambio de volumen alveolar, secundario a dicho flujo de aire, dependerá de la resistencia elástica pulmonar.

Los efectos beneficiosos que se producen con la aplicación de VMNI a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, se deben a:

- Reducción del trabajo de los músculos respiratorios lo que evitaría la fatiga mus-

cular. La presión de soporte es muy eficaz reduciendo, la señal electromiográfica del diafragma en pacientes con patologías, tanto restrictivas como obstructivas.

- La PEEP extrínseca o la EPAP (o la CPAP) contrabalancea el esfuerzo inspiratorio necesario para vencer la auto PEEP en los casos en que se encuentre presente y la presión de soporte aumenta el volumen corriente para un determinado esfuerzo inspiratorio. Se produce de esta forma una mejoría en el esfuerzo ventilatorio que tiene que hacer el paciente.
- Mejora la tolerancia a niveles elevados de FIO_2 sin provocar hipoventilación.
- La aplicación de una PEEP o EPAP provoca un aumento del volumen al final de la espiración, que produce una mayor CRF y, por tanto, una mayor superficie alveolar para el intercambio gaseoso.
- Probablemente haya una mejora en la relación ventilación/perfusión, aunque este punto no está suficientemente aclarado.

Los efectos fisiológicos de la VMNI en pacientes crónicos son más controvertidos. Se han propuesto 3 teorías para intentar explicar la mejoría que produce en estos pacientes la aplicación de la VMNI durante la noche (6-8 horas), en cuanto al intercambio gaseoso, en la calidad de vida, mejora de la disnea y de la arquitectura del sueño:

- El reposo intermitente de la musculatura producido por la VMNI durante la noche, reduce la fatiga crónica de la musculatura respiratoria, mejorando durante el día los síntomas y el intercambio gaseoso.
- La asistencia ventilatoria intermitente favorece el intercambio gaseoso durante el día al mejorar la compliance. Varios estudios demuestran que existe un aumento del volumen tidal, sin aumentar la fuerza muscular después de aplicar la VMNI, probablemente debido a la reexpansión de áreas de microatelectasias.

- Los pacientes con hipercapnia crónica tienen alterada la respuesta del centro respiratorio al CO_2 . Según la última teoría, el uso de VMNI podría mejorar esta respuesta haciéndolo más sensible, lo cual aumentaría la ventilación y, por lo tanto, mejoraría el intercambio gaseoso diurno.

2. Efectos cardiovasculares

El aumento de presiones intrapulmonares durante todo el ciclo respiratorio dará lugar a cambios en la dinámica cardiovascular. Se puede reducir el retorno venoso y de esta forma el gasto cardiaco. La situación de bajo gasto origina un aumento de las resistencias vasculares periféricas, lo que puede inducir un aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo.

Además, el incremento de la presión intratorácica produce un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, lo que puede desencadenar o agravar una disfunción ventricular derecha.

Este potencial deterioro hemodinámico puede repercutir en flujo sanguíneo renal, produciendo una retención salina por una reducción del filtrado glomerular, que ocasiona la liberación de hormona antidiurética (ADH) y conlleva un descenso del flujo urinario y de la excreción de sodio.

CONCLUSIONES

- La VMNI reduce el trabajo respiratorio y mejora el intercambio de gases de los pacientes con fallo respiratorio agudo.
- El uso de EPAP evita el colapso espiratorio de los alvéolos, mejorando la oxigenación arterial, y contrarresta el efecto adverso que sobre los músculos inspiratorios tiene la autoPEEP.
- En pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, parece que la VMNI nocturna reduce la fatiga crónica de la musculatura respiratoria, mejora la compliance y mejora la respuesta ventilatoria a la hipercapnia.

- J.A. Rodríguez Portal, M. Herrera Carranza, E. Barrot Cortés. *Fundamentos de la ventilación mecánica no invasiva*. En: Pilar de Lucas Ramos. *Tratado de insuficiencia respiratoria: SEPAR*; 2006. p. 193-205.
- West. JB. *Respiratory Physiology. The essentials*. Lippincott Williams & Wilkins. 6ª Edition. 2000.
- Segovia JS, Herrera Carranza M. *Iniciación a la ventilación mecánica no invasiva*. Ed. Fundación IAVANTE 2005.
- Herrera Carranza M. *Medicina Clínica práctica. Iniciación a la ventilación mecánica*. Puntos clave. Edika Med 1997.
- P. Casan Clará, F. García Río, J. Gea Guiral. *Fisiología y Biología Respiratorias*. Madrid: Ergon; 2007.

CAPITULO 2. FUNCIÓN RESPIRATORIA EN EL POSTOPERATORIO

Luis Collar, María Madrazo, Francisco Javier Redondo.

OBJETIVOS

Conocer los cambios que ocurren en el pulmón cuando se realiza una intervención quirúrgica, y su repercusión sobre las complicaciones pulmonares que aparecen en ese periodo

INTRODUCCION

La función respiratoria en el periodo postoperatorio, va a depender de dos situaciones:

- El estado de la función respiratoria previa a la intervención
- Las modificaciones que la propia intervención quirúrgica (Anestesia y Cirugía) originan en el sistema respiratorio

La aparición de complicaciones pulmonares postoperatorias se produce por la interacción que se origine entre estas dos situaciones. Estas complicaciones aumentan la morbilidad

y mortalidad hospitalaria, causando un incremento de la estancia media y de los costes de tratamiento.

SITUACION PREOPERATORIA

La función respiratoria previa a la intervención puede estar alterada por varios motivos entre los que hay que destacar: edad, patología respiratoria crónica previa (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, etc), patología respiratoria aguda (catarros de vías altas, etc) y el estado nutricional (desnutrición, obesidad, etc). Todas estas situaciones incrementan el riesgo de presentar complicaciones postoperatorias

MODIFICACIONES DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

INTRAOPERATORIAS

Durante la intervención quirúrgica se van a originar una serie de alteraciones de la función respiratoria, debidas por una parte a la cirugía y por otra a la anestesia.

CIRUGIA

Las alteraciones postoperatorias más importantes debidas a la cirugía se relacionan con la intensidad de la agresión quirúrgica y con la zona de la incisión.

- La intensidad de la agresión quirúrgica será mayor cuanto más larga sea la intervención (más de cuatro horas), así como en la cirugía de urgencias.
- En cuanto a la zona de incisión, el mayor riesgo de complicaciones se presentará en la cirugía supradiafragmática (tórax), y en la supraumbilical, seguidas de la cirugía infraumbilical, extremidades y cabeza. Esto es debido a que la cirugía torácica y la cirugía supraumbilical ocasionan un traumatismo que afecta al diafragma y a los músculos adyacentes, y que tiene como consecuencias:
 - Rotura de las fibras musculares por la incisión.
 - Dolor postoperatorio que tiende a disminuir los movimientos respiratorios.
 - Por efecto de la de la tracción mecá-

nica sobre las vísceras abdominales, se van a poner en marcha una serie de arcos reflejos que tienden a disminuir el movimiento del diafragma así como la afectación de otros nervios que actúan sobre los músculos respiratorios.

ANESTESIA

La anestesia también va a influir en la función respiratoria por alteraciones biológicas y por modificaciones de la mecánica pulmonar.

A) Entre las alteraciones biológicas destacan:

- Inhibición del aclaramiento mucociliar.
- Atenuación o supresión del reflejo de la tos.
- Reducción en el número y actividad de los macrófagos.
- Disminución del surfactante pulmonar.
- Aumento de la permeabilidad alveolo-capilar
- Aumento en la síntesis de óxido nítrico.

B) Alteraciones de la mecánica pulmonar, independientemente de que el paciente anestesiado esté respirando espontáneamente o con ventilación mecánica.

La secuencia de eventos es la siguiente:

Lo primero que ocurre durante la inducción de la anestesia es la pérdida del tono de los músculos respiratorios, afectándose los movimientos respiratorios, con el consiguiente desequilibrio de fuerzas entre la recuperación elástica del pulmón y la tracción excéntrica de los músculos respiratorios.

Este hecho origina una disminución de la *capacidad residual funcional* (CRF). Además, hay una disminución de la complianza y un aumento de las resistencias pulmonares. La disminución de la CRF también afecta a la permeabilidad del tejido pulmonar, con formación de atelectasias y aumento del volumen de cierre. Se origina una alteración en la distribución del gas inspirado y del flujo sanguíneo pulmonar, que origina hipercapnia e hipoxia.

Las alteraciones originadas por el efecto de la anestesia van a tener lugar en cuatro apartados:

1. Mecánica respiratoria y volúmenes pulmonares:

La CRF disminuye hasta un 20 % en el paciente anestesiado. El mecanismo parece estar originado por una pérdida del tono de los músculos respiratorios, que hace que cambie el balance entre la fuerza de recuperación elástica del pulmón que tracciona hacia dentro y la fuerza de la pared torácica que tracciona hacia fuera.

Esto lleva a que disminuya el tamaño del pulmón y por tanto del volumen pulmonar. Asimismo, la pérdida del tono muscular origina un desplazamiento del diafragma hacia posiciones más cefálicas y una disminución del diámetro torácico transversal, que también contribuye a la disminución del volumen pulmonar.

2. Distensibilidad (Complianza) y resistencia pulmonar:

La complianza estática del sistema respiratorio (pulmón y pared torácica) se reduce de 95 a 60 ml/cm H₂O por la pérdida de elasticidad de la pared. También hay aumento de las resistencias en las vías aéreas, debido a la disminución del volumen pulmonar.

3. Atelectasias y volumen de cierre:

Aunque se suponía la formación de atelectasias en el periodo perioperatorio, no fue hasta que se dispuso de imágenes de Tomografía Axial Computarizada (TAC) cuando se pudo demostrar ese dato. Con la TAC se observó en un 90 % de pacientes anestesiados un aumento de densidades en las regiones inferiores del pulmón, el cual puede disminuir un 5-6 % su volumen, y en ocasiones llega al 15-20%.



Existen tres mecanismos de formación de atelectasias:

- Por compresión: se originan cuando la presión transmural (presión pleural – presión alveolar) a ambos lados de la pared alveolar se reduce hasta un nivel que permite el colapso alveolar.
- Por reabsorción del gas alveolar, existen dos mecanismos de producción:
 - ✓ Oclusión de la vía aérea. La sangre que pasa por los capilares continúa captando oxígeno, la presión en el interior del alvéolo disminuye y termina por colapsarse.
 - ✓ Zonas con una baja relación Ventilación/Perfusión (V/Q). En estas zonas se va reduciendo el cociente V/Q hasta que se alcanza un punto en el que el gas que entra en el alvéolo se equilibra con el que capta el capilar, y si sigue disminuyendo el cociente V/Q, el alvéolo se vuelve inestable y tiende a colapsarse.
- Por alteración del surfactante.

Aunque cualquiera de los tres mecanismos puede contribuir a la formación de atelectasias en el periodo intraoperatorio, el mecanismo más importante es la compresión, si bien la reabsorción puede tener algún papel si el anestésista utiliza concentraciones de oxígeno elevadas.

La aplicación de ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración

(PEEP) mejora las atelectasias. Sin embargo, vuelven a aparecer en cuanto se deja de aplicar la PEEP. Otra característica de la hipoxemia generada por atelectasias intraoperatorias es que no mejora aumentando la concentración de oxígeno. Las atelectasias perduran 24-48 horas en el postoperatorio, y sus consecuencias son: disminución de la distensibilidad pulmonar, hipoxemia por creación de zonas en las que la relación V/Q tiende a 0, aumento de las resistencias pulmonares y desarrollo de lesiones inflamatorias pulmonares.

En cuanto al volumen de cierre de las vías aéreas de pequeño diámetro, este ocurre cuando la presión externa sobre esas vías es superior a la que existe en su luz. Será relevante cuando el Volumen Corriente (VC) sea superior a la CRF.

4. Intercambio gaseoso, las alteraciones son debidas a:

- Redistribución del gas inspirado de tal manera que las zonas más dependientes del pulmón reciben menos flujo de gas por las atelectasias y el cierre de la vía aérea.
- Un desplazamiento del flujo sanguíneo desde las partes más anteriores del pulmón hacia las más dorsales. Así, la parte más declive del pulmón es la mejor perfundida.
- Inhibición de la vasoconstricción hipóxica, sobre todo por parte de los anestésicos inhalados, a diferencia de los intravenosos que no la inhiben.

Las alteraciones del intercambio gaseoso tienden a modificar el intercambio de carbónico y de oxígeno en la mayoría de los pacientes, siendo el resultado final un aumento del shunt intrapulmonar del 5-10 % respecto del gasto cardiaco, aunque puede llegar a valores del 10-20%.

ALTERACIONES RESPIRATORIAS EN EL POSTOPERATORIO

En el postoperatorio, como ya hemos comentado, se mantienen algunas de las alteraciones que se han originado durante la intervención. Asimismo, se producen nuevas situaciones que complican aún más la función respiratoria.

Va a existir un cierto efecto residual de los agentes anestésicos (gases inhalados, relajantes musculares, opiáceos,..), que origina depresión de los centros respiratorios así como de los músculos respiratorios, que compromete más la función respiratoria.

En general en el periodo postoperatorio se van a producir modificaciones del perfil ventilatorio, de tal manera que puede verse:

- Reducción de los volúmenes pulmonares.
- Modificación de los mecanismos de ventilación.
- Hipoxemia.

Los volúmenes pulmonares van a reducirse; esta reducción afecta a la Capacidad Vital (CV), a la CRF y a los flujos de gases (flujo máximo espiratorio, y volumen espiratorio en el primer segundo). Esto nos confirma que es un síndrome restrictivo puro. El retorno hacia valores normales se logra en 1-2 semanas. Entre los factores que determinan esta reducción tenemos:

1. Cirugía cercana al diafragma. La reducción alcanza el 50% en el caso de la cirugía torácica o cirugía abdominal superior.
2. Técnicas abiertas en lugar de laparoscópicas.
3. Obesidad asociada.

También va a existir una alteración del patrón ventilatorio, de tal manera que por efecto del dolor, el efecto residual de los agentes anestésicos y las alteraciones musculares, va a disminuir el Vc y la frecuencia respiratoria.

La hipoxemia que aparece en las unidades de reanimación postquirúrgica tiene un mecanismo multifactorial:

- Alteraciones de la relación V/Q.

- Atelectasias que han sido inducidas en el periodo intraoperatorio, y que no se han reexpandido.
- Hipoventilación como consecuencia de los efectos depresores de los anestésicos.
- Aparición de apnea/hipoventilación, debido a una pérdida del tono de los músculos de la región faríngea.

Todo lo anterior explica las complicaciones postoperatorias más frecuentes, entre las que hay que destacar: insuficiencia respiratoria aguda, reagudización de enfermedades pulmonares, broncoespasmo, atelectasia y neumonía.

PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS POSTOPERATORIAS

Aunque la prevención de las complicaciones queda fuera de este tema, no está de más comentarlas, ya que pueden ser evitadas o minimizadas con algunas actuaciones.

Medidas preoperatorias:

- ✓ Dejar de fumar.
- ✓ Optimizar el estado de nutrición.
- ✓ Fisioterapia respiratoria con entrenamiento de los músculos inspiratorios.

Medidas intraoperatorias:

- ✓ Procurar acortar la duración de la cirugía.
- ✓ Anestesia loco-regional preferible a la anestesia general con intubación endotraqueal.
- ✓ Tratamiento de las atelectasias con maniobras de reclutamiento.

Medidas postoperatorias:

- ✓ Oxígeno a bajo flujo (suficiente para mantener una Saturación > 90%).
- ✓ Analgesia, siempre que se pueda con técnicas loco-regionales.
- ✓ Maniobras expansivas pulmonares. Espirometría incentivada, si bien está actualmente muy cuestionada.

BIBLIOGRAFIA

- Miller R. (Ed) *Anesthesia 7 th edn..Ed Churchill-Livingstone ;2000*
- Belda F.J., Llorens J. (Edts) *Ventilación mecánica en anestesia y cuidados críticos, 2ª ed. Editorial Aran ;2009*
- Viale J.P., Dupernet S., Branche P., Robert M-O, Gazon M. *Enciclopedia médico quirúrgica. Editorial Elsevier-Masson 2008*
- Weissman C. *Pulmonary function during perioperative period. Israel med asc J. 2000;2:868-74*
- Richardson j., Sabanathan S., *Prevention of respiratory complications after abdominal surgery. Thorax 1997;52 (Suppl 3) S35-S40*
- Wahba R.W., *Perioperative functional residual capacity. Can J of Anaesth 1991;39:384-400*

CAPÍTULO 3. IMPLICACIONES DE LA VMNI EN LA FISIOPATOLOGÍA CARDIACA

José Portillo, Alicia Cortés, Javier Lázaro, David Reina.

INTRODUCCIÓN.

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) se define como el comienzo rápido de síntomas y signos secundario a una función cardíaca anormal. Partimos de la base de que la IC se identifica como el estado fisiopatológico y clínico en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre de acuerdo a los requerimientos metabólicos periféricos, o que lo hace con presiones de llenado elevadas. Las etiologías más frecuentes son las sobrecargas de volumen y de presión, la disminución de la contractilidad y distensibilidad. A menudo representa un

riesgo para la vida y requiere un tratamiento urgente. La ICA, puede presentarse en forma aguda, *de novo*, o como una descompensación aguda de una IC crónica.

Es una prioridad en el manejo de los pacientes con ICA, proporcionar una correcta oxigenación para mantener un adecuado metabolismo de los tejidos. El objetivo es conseguir una saturación de O₂ entre 95-98% (equivalente a 60 mmHg PaO₂) con los distintos medios de los que disponemos, como oxigenoterapia convencional y sistemas de ventilación invasiva y no invasiva (CPAP y BiPAP) .

Durante el EPA cardiogénico existe:

- Aumento trabajo resistivo y elástico con aumento esfuerzo musculatura para generar flujo inspiratorio.
- Aumento presión negativa induce incremento precarga, retorno venoso y postcarga.
- Aumento consumo de oxígeno
- La CPAP-PEEP mantiene alvéolos abiertos con incremento intercambio gaseoso, mejorando oxigenación, aumentando presión intratorácica con lo que disminuye retorno venoso y reduciendo precarga y postcarga.

Fisiopatología. Edema agudo de pulmón (Insuficiencia cardíaca izquierda aguda).

La característica principal del edema pulmonar agudo cardiogénico (EPA) es un incremento rápido de la presión hidrostática de los capilares pulmonares, que aumenta la tasa de filtración transvascular de fluidos hacia el intersticio y los espacios alveolares. Como consecuencia de un desequilibrio de las fuerzas de Starling, o por la lesión primaria de los diferentes componentes de la membrana alveolo-capilar (edema pulmonar no cardiogénico), la secuencia de intercambio y acumulación de líquido en los pulmones tiene lugar en tres fases:

- En la fase I, aumenta el volumen de líquido que se desplaza hacia el intersticio desde los capilares pulmonares; aunque la filtración

- aumenta, el volumen intersticial crece gracias al aumento del drenaje linfático.
- En la fase II se produce una saturación en la capacidad de bombeo de los linfáticos, acumulándose líquido en el intersticio que rodea arteriolas, vénulas y bronquiólos.
 - En la fase III el espacio intersticial menos elástico de los septos alveolocapilares se distiende, pasando líquido a los espacios alveolares.

En el EPA la distensibilidad del parénquima pulmonar disminuye concomitantemente mientras aumenta la resistencia de la vía aérea. El aumento de la resistencia, que no necesariamente se traduce en obstrucción bronquial clínica, podría deberse:

- al menor volumen pulmonar; a broncoconstricción refleja, mediada por eferentes vagales;
- a estrechamiento de la vía aérea pequeña al competir por espacio en el manguito broncovascular;
- y también a compresión de las vías aéreas centrales

La consecuencia de estos fenómenos es un marcado aumento del trabajo respiratorio y de la disnea. En el curso del EPA los músculos respiratorios deben generar grandes deflexiones negativas de la presión pleural para iniciar la inspiración y mantener un VT adecuado. Desafortunadamente, estas presiones negativas agravan el edema, ya que incrementan tanto la precarga como la postcarga ventricular. Esto se explica porqué, el llenado y vaciado cardíaco, es determinado en parte por la diferencia de presión intracavitaria e intratorácica, que corresponde a la presión transmural (PTM). Dado que, como se ha dicho, la amplitud de las deflexiones inspiratorias es mayor que lo normal en los pacientes con edema pulmonar agudo, la PTM se encuentra aumentada. Mientras mayor es la PTM durante la diástole, mayor es el llenado cardíaco (precarga). A su vez, mientras mayor es la PTM durante la sístole, mayor es el trabajo cardíaco (postcarga).

Efectos Fisiológicos de la Ventilación no Invasiva.

La ventilación no invasiva (VNI) se utiliza actualmente en una amplia variedad de condiciones que cursan con insuficiencia respiratoria aguda. En todos estos casos, la VNI necesita lograr atenuar las dos características fisiopatológicas más importantes de la insuficiencia respiratoria aguda:

a) la que la define clínicamente, esto es la alteración del intercambio pulmonar de gases.

b) la que acompaña invariablemente a la anterior, es decir, el aumento del trabajo respiratorio y, por lo tanto, la disnea.

Efectos fisiológicos en el edema pulmonar agudo cardiogénico:

La aplicación de presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) o de VNI con PSV y PEEP produce dos tipos de efectos benéficos en el EPA:

- Mejorando la función respiratoria.
- Promoviendo una mejoría de la función cardíaca.

En efecto, al elevar la presión intratorácica, tanto la CPAP como la VNI disminuyen el cortocircuito intrapulmonar, mejoran la oxigenación y reducen la disnea⁵ Por otro lado, la CPAP reduce las deflexiones inspiratorias durante la sístole y consecuentemente disminuye la PTM, por lo que cae el retorno venoso, reduciéndose la precarga de ambos ventrículos. A la vez, durante la diástole, la CPAP aumenta la presión intratorácica y pericárdica, lo que determina una disminución de la PTM y una reducción de la post carga. La reducción de la precarga favorecería una resolución más rápida del edema, mientras que la menor pre y postcarga favorecen la función ventricular y pueden promover un aumento del gasto cardíaco. Se ha observado que el efecto sobre la precarga es similar en pacientes con disfunción sistólica y diastólica, mientras que el incremento del gasto cardíaco sólo se produce cuando la contractilidad está comprometida. El empleo de PSV más PEEP induce beneficios fisiopatológicos similares a

la CPAP.

Desconexión ventilación.

La presencia de disfunción miocárdica previamente conocida o desencadenada por la desconexión puede jugar un rol preponderante. En muchos pacientes la discontinuación de la ventilación mecánica puede fracasar por causas no respiratorias, como cardiopatía isquémica, valvular, o disfunción sistólica y/o diastólica de causas variadas. Estas condiciones pueden ser comorbilidades conocidas, pero a veces sólo se hacen evidentes durante la desconexión. La transición de la ventilación mecánica con presión positiva a la respiración espontánea se acompaña de un aumento del retorno venoso y de presiones intratorácicas negativas que incrementan la post carga ventricular y el consumo de oxígeno miocárdico. Esto explica que una disfunción miocárdica no conocida pueda manifestarse durante el intento de desconexión. La sobrecarga cardiovascular se explica porque el gasto cardíaco debe invariablemente aumentar para cumplir con el aumento de la demanda metabólica que conlleva el proceso de desconexión. Cuando el sistema cardiovascular es sobrepasado por la demanda, el lactato sérico aumenta, la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂) disminuye, y el pH de la mucosa gástrica se reduce. Hallazgos que, en el contexto de una desconexión fallida, sugieren isquemia tisular por desviación del gasto cardíaco hacia los músculos respiratorios. La justificación de usar VNI para facilitar la desconexión de la ventilación mecánica radica en su capacidad para contrarrestar varios mecanismos fisiopatológicos asociados a su fracaso, particularmente el aumento de la carga de los músculos respiratorios

Los estudios fisiológicos son de corta duración por razones prácticas y no necesariamente se ajustan a las condiciones clínicas del "mundo real". Asimismo, los datos fisiológicos indican que la VNI no solamente apoya al sistema respiratorio en el EPA, sino que incluso la presión positiva intratorácica tiene un efecto benéfico sobre la

función cardíaca. Sin embargo, esto no significa de manera alguna que el tratamiento médico convencional no sea suficiente en la mayoría de los pacientes.

Recomendaciones.

El uso de CPAP y NIPPV en el edema de pulmón cardiogénico se asocia con una significativa reducción necesidad de intubación traqueal y ventilación mecánica (Recomendación clase IIa. Nivel evidencia A).

Tabla 1. En la práctica clínica podemos encontrarnos el edema pulmonar agudo (EPA) y la descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca izquierda crónica.

Insuficiencia Cardíaca	
1.	I.C. Congestiva aguda descompensada
2.	I.C. Aguda Hipertensiva
3.	I.C. Aguda con Edema Pulmonar
4.	Shock Cardiogénico (bajo gasto grave)
5.	Fallo por gasto cardíaco elevado
6.	I.C. Aguda por fallo derecho

BIBLIOGRAFIA.

- Nieminen M.S. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58 (4):389-429
- Orlando Diaz P. *Rev Chil Enf Respir* 2008; 24:177-184
- Nava S, Larovere M, Fanfulla F, Navalesi P, Delmastro M, Mortara A. *Orthopnea and inspiratory effort in chronic heart failure patients.* *Respir Med* 2003; 97: 647-53.
- Gehlbach B K, Geppert E. *The pulmonary manifestations of left heart failure.* *Chest* 2004; 125: 669-82

CAPÍTULO 4. COMPLICACIONES EN VMNI

María Luisa Gómez, Ramón Ortiz, Javier Blanco.

OBJETIVOS.

Al final del capítulo el lector conocerá

1. Fisiopatología de la presión positiva sobre la vía aérea.
2. Complicaciones de la VNI sobre el paciente.
3. Alteraciones del circuito y la interfase.
4. Problemas de sincronización.

INTRODUCCIÓN.

El fracaso de la VMNI ha sido definido desde distintos puntos de vista dependiendo de los objetivos fijados para cada paciente, hablaremos de **fracaso** cuando haya necesidad de retirar la VMNI. Un motivo de fracaso puede ser la aparición de complicaciones. Entendemos por **complicación** de la VMNI cada uno de los fenómenos adversos que pueden aparecer motivados por su aplicación y que empeora la situación del paciente. **Intolerancia** a la VMNI es la incapacidad de soportar la VMNI. El fracaso de la VMNI aparece entre un 5 y 40% de los pacientes. La aparición de una complicación no tiene por qué estar asociada al fracaso.

FISIOPATOLOGÍA

La VMNI consiste en la administración de una presión positiva sobre la vía aérea superior del paciente utilizando una interfase (mascarilla) que actúa de sello/conexión entre el ventilador y el paciente; esta interfase es la mayor diferencia con la ventilación mecánica convencional (VMC) que utiliza un tubo orotraqueal; esto permite: 1, la desaparición de las complicaciones derivadas de la intubación y del uso del tubo orotraqueal; 2, mecanismos de defensa de las vías respiratorias íntegros; 3. mayor comodidad del paciente; y 4, alimentar al paciente vía oral, hablar y expectorar.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Hemos agrupado las complicaciones en función a las limitaciones que pueden aparecer en los distintos niveles del sistema (circuito-mascarilla y paciente)

1. COMPLICACIONES MAYORES SOBRE PACIENTE

1.1. Efecto de la aplicación de una presión positiva. La presión positiva aplicada sobre la vía aérea superior se transmite a través de la boca y/o la nariz del paciente para llegar hasta los alvéolos. Si la interfase utilizada es nasal el flujo de gas y la presión inspiratoria hacen que el paladar blando se desplace hacia abajo, contra la lengua, permitiendo que el gas pase a las vías respiratorias bajas y evitando fugas a la boca. Si la ventilación es oral el paladar blando tapa la nasofaringe y el gas se inyecta en la tráquea.

A lo largo de este trayecto existen comunicaciones anatómicas (fisiológicas o no) con otros sistemas u órganos que pueden verse afectados por la presión y/o inyección de determinada cantidad de gas que limitaría su acción terapéutica por incomodidad del paciente o complicaciones potencialmente letales. Es el caso de: 1, las fístulas que comuniquen la vía aérea superior con los senos y el sistema nervioso central (neumoencéfalo); 2, las trompas de Eustaquio y oído medio (acúfenos), principalmente si hay drenaje o perforación de tímpano; 3, la aerofagia y distensión gástrica; y 4, barotrauma o volutrauma. La entrada de aire en las distintas estructuras anatómicas produce sequedad, dolor, sensación de frío, etc.

Los problemas más graves derivados de la aplicación de una presión positiva en la vía aérea, al igual que en la VMC, son las alteraciones hemodinámicas y las complicaciones respiratorias, además de las digestivas.

a. Alteraciones hemodinámicas. Las interacciones cardiopulmonares fundamentales de la VMNI son: 1, el esfuerzo ventilatorio espontáneo consume en condiciones normales menos del 5% del

aporte de oxígeno, pero puede aumentar hasta un 30% en caso de existir un gran trabajo respiratorio; 2, la inspiración aumenta el volumen pulmonar con respecto al teleespiratorio, pudiendo existir cambios hemodinámicos secundarios a las variaciones del volumen pulmonar y movimientos de la pared torácica; y 3, la VMNI con mascarilla, como modalidad de ventilación positiva, afecta a la presión de llenado ventricular, fundamentalmente derecha, aunque secundariamente y por la interrelación biventricular va a afectar al VI.

En ventrículos insuficientes y con precargas elevadas los efectos hemodinámicos de la VMNI pueden ser beneficiosos debido a que disminuye la precarga, aumenta la contractilidad y disminuye la postcarga, aumentando la FEVI y el GC. Sin embargo, en pacientes con FEVI disminuida y precargas bajas puede producir efectos deletéreos.

b. Complicaciones respiratorias (barotrauma y volutrauma). La VMNI permite al paciente determinar su propio modelo respiratorio a partir de los parámetros programados en el ventilador, lo que limita los efectos de la presión administrada a nivel alveolar, y secundariamente la posibilidad de desarrollar barotrauma o volutrauma; sin embargo, están descritos neumotórax y neumomediastino. Para que ocurra un barotrauma se necesita la confluencia de varios factores: lesión pulmonar, sobredistensión y presión elevada. Cuando la presión meseta se mantiene por debajo de 35-40 cm H₂O es improbable que surja un barotrauma.

c. Complicaciones digestivas. La presión positiva aplicada con mascarilla facial se propaga al tubo digestivo, siendo relativamente fácil el paso del aire al estómago, que puede producir distensión del tubo digestivo (distensión gástrica hasta en un 50% de los casos) que derive en compresión de estructuras o una posible rotura a cualquier nivel. La aerofagia durante la VMNI es improbable cuando la presión aplicada es menor o igual a 25 cm de agua; para evitar la distensión gástrica la presión pico alcanzada debe ser menor de 30 cm de

agua (la presión del esfínter esofágico superior en condiciones normales es 33 +/- 12 mm Hg). La distensión gástrica no se ha relacionado con la aplicación de altas presiones ni con la broncoaspiración.

1.2. Infecciones

La VMNI disminuye la aparición de complicaciones infecciosas, en relación a pacientes con VMC e IOT, independientemente de la gravedad de la enfermedad; destaca la disminución de la neumonía asociada a ventilación mecánica.

La aplicación de VMNI mantiene intactas las barreras o dispositivos anatómicos (glotis y vías respiratorias altas, aclaramiento mucociliar, ausencia de lesión epitelial) a diferencia del tubo endotraqueal, lo que contribuye a la protección de la vía aérea inferior.

En enfermos con bajo nivel de conciencia pueden producirse vómitos y broncoaspiración masiva, aún habiendo colocado una sonda nasogástrica, especialmente si ésta se obstruye.

En cuanto a la sinusitis, infección frecuente aunque infravalorada en el paciente con VMC, se relaciona con la utilización de SNG o intubación nasotraqueal. No se han descrito casos de sinusitis en ausencia del tubo orotraqueal

2. ALTERACIONES EN EL CIRCUITO Y LA INTERFASE (MASCARILLA)

2.1. Fugas de aire: Su existencia supone pérdida de volumen y despresurización del sistema, desencadenando hipoventilación y/o hipoxemia. Un simple movimiento accidental de la mascarilla puede conducir a hipoxia transitoria. La aparición de fugas ocurre prácticamente en el 100% de los pacientes en algún momento del tratamiento y se debe a distintos mecanismos dependientes del paciente (anatomía facial, prótesis dental, barba) y/o la técnica (características de la mascarilla, colaboración del paciente, nivel de presión aplicado, etc). Sin embargo, no debemos confundirnos: aumentar la tensión de los anclajes supone un aumento de la incomodidad del paciente y no una

disminución de la fuga.

Para disminuir la fuga se puede actuar sobre el material:

- Buscar si existe algún elemento (obstrucción, desajuste, etc) que comprometa el volumen tidal.
- Cambiar la mascarilla y el sistema de anclaje hasta encontrar la más adecuada.
- Aplicar parches hidrocoloides para sellar las fugas.

O sobre la modalidad ventilatoria:

- Reducir el nivel de CPAP hasta el mínimo tolerado.
- Reducir el soporte de presión hasta el mínimo tolerado.
- Intentar no aplicar presión positiva al final de la espiración y manejar al paciente sólo con presión de soporte.
- Si los anteriores fracasan se puede utilizar ventilación controlada por presión o por volumen (A/C, IMV, SIMV) con límite de presión en 40 cm de H₂O.

2.2. Hipercapnia por reinhalación del aire espirado (“rebreathing”). Durante la VMNI el espacio muerto puede verse aumentado por los dispositivos utilizados: mascarilla (150 ml), tubo flexible (20-30 ml), HME (entre 50-100 ml) que sumado al circuito puede suponer entre 140 y 280 ml; por ejemplo, si el volumen tidal espiratorio de nuestro paciente, medido por el neumotacógrafo, es 500 ml, el volumen tidal real no va a ser mayor de 220-360 ml, lo que producirá un aumento del impulso respiratorio y del trabajo para mejorar el volumen tidal inspiratorio. Todo ello, se puede traducir en un incremento del CO₂ en la vía aérea del paciente que es reinhalado, con aumento de la pCO₂ y caída del pH.

Para evitar la reinhalación puede aplicarse una presión de soporte de 5-10 cm H₂O por encima de la necesaria (mayor riesgo de fugas, de distensión gástrica y de incomodidad en el paciente), utilizar válvulas antireinhalación o mascarillas con fugas, o respiradores de dos tubuladuras

2.2. Irritación ocular. Producida por fugas de aire, en la parte superior de la mascarilla, o dificultad para cerrar los párpados. Aparece

hasta en un tercio de los casos. Puede manifestarse como conjuntivitis o úlceras corneales.

2.3. Necrosis cutánea. Aparece en un 13% de los casos, relacionándola con la edad, la duración de la VMNI, el nivel de presión aplicada (CPAP o PS) o el nivel de albúmina sérica; parece ser más frecuente en pacientes diabéticos. Pueden prevenirse con: 1, la aplicación de almohadillas o parches protectores; 2, ajustar la tensión de los anclajes cuidando que dejen pasar dos dedos entre la piel y los anclajes, la excesiva tensión no supone mayor efectividad; 3, periodos intermitentes de descanso; 4. intercambiar distintas interfases durante el tratamiento para conseguir distintos puntos de apoyo.

2.4. Problemas de acceso y protección de la vía aérea. El sistema de aplicación de VMNI suprime la posibilidad de aspiración de secreciones favoreciendo su retención cuando el nivel de conciencia es bajo, por ello se deben pautar periodos intermitentes VMNI que permitan la limpieza oral y la expectoración. Hay que tener en cuenta que el nivel de conciencia (influido por la hipoxia, retención de anhídrido carbónico, fármacos o encefalopatía) y la ausencia de aislamiento de la vía aérea, favorecen la bronco-aspiración. Aquellos enfermos que requieren sedación se pueden beneficiar de la retirada de ésta durante las desconexiones de “descanso” con el fin de facilitar el drenaje de secreciones.

2.4. Pérdida de calor y humedad. La vía aérea superior puede ser incapaz de humidificar los gases adecuadamente, especialmente si la inspiración se realiza por la boca y se usan altos flujos inspiratorios. Existe un riesgo para el paciente si, como consecuencia de una insuficiente humidificación de la vía aérea, las secreciones se espesan, además una inadecuada humidificación puede causar aumento del trabajo respiratorio (ver capítulo de humidificación).

3. PROBLEMAS DE SINCRONIZACIÓN RESPIRADOR-PACIENTE

3.1. Programación del respirador

En la VMNI se ha demostrado que la asincronía paciente-ventilador es una de las

causas más frecuentes de fracaso. Se define la asincronía paciente-respirador como una condición en la que existe una falta o ausencia de acoplamiento entre los mecanismos neurales del paciente y las respiraciones mecánicas asistidas. Los causantes pueden ser: asincronía de la sensibilidad inspiratoria o de la espiratoria y flujo inapropiado.

Los factores que condicionan esta asincronía se relacionan con el paciente y/o respirador. Dependientes del paciente son la disminución del impulso neuromuscular, el desacoplamiento entre el tiempo inspiratorio y espiratorio neural y del ventilador, aumento de resistencia al flujo aéreo e hiperinsuflación dinámica. Referentes al ventilador los factores a tener en cuenta son: la velocidad de aumento de presión (rampa), presión inspiratoria elevada, ciclado y sensibilidad espiratoria, solos o asociados.

Para una correcta sincronización es necesario que el esfuerzo inspiratorio del paciente genere la inmediata asistencia ventilatoria, que la provisión de flujo sea la adecuada a la demanda del enfermo y que el cese del esfuerzo inspiratorio corte la insuflación. De lo contrario se producirá una desadaptación que puede tener consecuencias negativas para la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso, ya que provoca taquipnea, esfuerzos inspiratorios inútiles/ineficaces, hiperinsuflación dinámica y generación de auto-PEEP, lo cual conducirá a la fatiga de los músculos respiratorios, hipoventilación alveolar y desaturación.

3.2. Problemas neurológicos en VMNI: Agitación y disminución del nivel de conciencia

Las alteraciones neurológicas de un enfermo crítico sometido a VMNI pueden afectar a su tolerancia, sincronización o efectividad en dos sentidos. Por un lado, los enfermos agitados, y por otro pacientes comatosos secundario a su situación respiratoria. Estas situaciones son, en parte, las responsables de la necesidad de seleccionar los enfermos a los que aplicar VMNI. En caso de agitación una sedoanalgesia suave (propofol, remifentanilo, etc), puede hacer posible la ventilación sin

intubación; el problema es la necesidad de una vigilancia y monitorización más estrecha, para evitar la intubación orotraqueal. En caso de coma hipercápnico, la propia ventilación mejorará la situación neurológica

3.3. Respuesta subjetiva

En la VMNI la necesidad de mascarilla, los anclajes y el efecto de la presión (en función del aparato, su sensibilidad, la modalidad ventilatoria y los parámetros programados) siempre conlleva un componente de incomodidad, compensada en buena parte por la mejoría clínica.

Sin embargo, hay casos en que la sensación subjetiva de claustrofobia la hace intolerable. Otras veces es la incomodidad prolongada (por la tensión del arnés, erosiones cutáneas o irritación ocular por fugas) o por mala sincronización, lo que hace

Clasificación de las complicaciones asociadas a VMNI

- SOBRE EL PACIENTE
- EFECTO DE LA PRESIÓN POSITIVA:
 - A. ALTERACIONES HEMODINÁMICAS
 - B. COMPLICACIONES DIGESTIVAS
 - C. COMPLICACIONES RESPIRATORIAS
- INFECCIONES:
 - A. NEUMONÍA
 - B. SINUSITIS
- ALTERACIONES EN EL CIRCUITO E INTERFASE (MASCARILLA):
 - 1. FUGA DE AIRE: HIPOVENTILACIÓN Y/O HIPOXEMIA
 - 2. HIPERCAPNIA POR REINSPIRACIÓN ("REBREATHING")
 - 3. IRRITACIÓN OCULAR
 - 4. NECROSIS CUTÁNEA
 - 5. PROBLEMAS DE ACCESO Y PROTECCIÓN DE LA VÍA AÉREA
 - A. INCAPACIDAD PARA ASPIRACIÓN DE SEGRECIONES
 - B. BRONCOASPIRACIÓN
 - 6. PÉRDIDA DE CALOR Y DESHIDRATACIÓN
- PROBLEMAS DE SINCRONIZACIÓN:
 - 1. PROGRAMACIÓN
 - 2. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS
 - 3. RESPUESTA SUBJETIVA

intolerable la técnica.

Frecuencia de complicaciones en pacientes adecuadamente seleccionados

Complicación	Frecuencia (%)
Fuga de aire	100
Sequedad nasal/oral, congestión	25-70
Incomodidad por la máscara	50
Distensión gástrica	30-50
Irritación ocular	15-30
Ulceración/necrosis nasal	10-20
Broncoaspiración	5
Fallo en la ventilación	20
Reacción subjetiva/claustrofobia	10

Actuación ante los efectos adversos

EFECTO ADVERSO	REMEDIO
Ruido	Cambiar respirador
Dolor nasal, senos u oídos	Reducir la presión aplicada
Sequedad nasal, frialdad, quemazón, epistaxis	Suero salino nasal
Congestión nasal	Esteroides tópicos, anticolinérgicos, descongestionantes tópicos, antihistamínicos
Sequedad oral	Humidificar
Irritación ocular	Mascara alternativa

SELECCIÓN ADECUADA DE PACIENTES. INDICADORES DE ÉXITO EN LA VMNI

< edad

< gravedad de la enfermedad (APACHE, SAPS)

Paciente capaz de cooperar, con buena situación neurológica

Paciente capaz de coordinar su respiración con el respirador

Ausencia de fuga aérea, dentadura intacta

Hipercapnia, pero no grave ($\text{PaCO}_2 > 45$ y < 92 mm Hg)

Acidemia, pero no grave ($\text{pH} < 7.35$ y > 7.10)

Mejoría del intercambio gaseoso y frecuencias cardíaca y respiratoria en las primeras 2 horas de inicio del tratamiento

Lesión cutánea en el puente de la nariz



CAPÍTULO 5. FÁRMACOS BRONCODILADORES Y SISTEMAS DE HUMIDIFICACIÓN EN VMNI

Ramón Ortiz, Javier Blanco, María Luisa Gómez.

FARMACOS BRONCODILADORES

Introducción

La aplicación de fármacos broncodilatadores es un tratamiento básico, inicial, en el manejo de pacientes con obstrucción de flujo aéreo. Durante las crisis de asma y las reagudizaciones del paciente EPOC, la inhalación de broncodilatadores beta es el pilar esencial, y sus dosis y frecuencia de administración se deben optimizar al máximo, habiendo demostrado su aplicación por vía nebulizada mayor eficacia que la vía intravenosa.

En estos pacientes durante la reagudización existe un empeoramiento de la obstrucción a flujo aéreo y se produce un aumento de la resistencia e hiperinsuflación dinámica. Por este mecanismo se produce un aumento de trabajo de los músculos respiratorios, y una incapacidad del diafragma para el acortamiento de sus fibras musculares, fundamentales para el ciclo respiratorio.

El tratamiento con broncodilatadores puede reducir dicha resistencia e hiperinsuflación mediante la acción directa de los fármacos beta-2 y anticolinérgicos sobre los músculos respiratorios.

En el momento en el que a pesar de un tratamiento farmacológico adecuado se producen signos de fatiga muscular, es donde tiene cabida el inicio de la VMNI. La VMNI actúa como una bomba extra pulmonar que trabaja en serie con los músculos respiratorios, repartiéndose el trabajo y consiguiendo un equilibrio entre la fuerza y la carga impuesta, favoreciendo el reposo de la musculatura respiratoria y produciéndose una mejoría, tanto en la ventilación como en la oxigenación.

Como hemos dicho, el tratamiento broncodilatador es un elemento esencial en el manejo de las reagudizaciones de este tipo de enfermos, por lo que no pueden ser transitoriamente suspendidos durante la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), especialmente iniciada la VMNI.

Formas de aplicación de los fármacos broncodilatadores durante la VMNI

La aplicación de los aerosoles puede ser realizada mediante la utilización de nebulizadores con sistemas de bajo volumen (SBV) o mediante dispositivos de inhalación (DI). La administración de fármacos nebulizados con SBV requiere la generación de fuerzas (originadas por la presurización de un gas), produciendo el paso de un líquido a pequeñas partículas gaseosas. El tamaño adecuado de las partículas para alcanzar un depósito óptimo a nivel pulmonar oscila entre 1- 5 μm ; las recomendaciones para conseguirlo incluyen un sistema de volumen de nebulización de entre 4- 5 ml y un flujo de gas de 8 l /min. El sistema de nebulización está también determinado por la densidad del gas utilizado, como ocurre con las mezclas de gas heliox (80% helio, 20 % oxígeno).

En los dispositivos de ID, la solución de fármacos es vehiculizada mediante un propelente, siendo el fármaco liberado mediante un sistema valvular en una cámara para optimizar y facilitar el depósito de los fármacos. El efecto clínico de los fármacos administrados con estos dos sistemas es equivalente y la elección del mismo se basa generalmente en una preferencia individual. La aplicación de los fármacos parece ser más efectiva durante las fases iniciales de la inspiración, favoreciendo su difusión hacia las vías aéreas distales. El aumento del flujo inspiratorio podría también favorecer un mayor depósito del fármaco a nivel central y vías de mayor calibre. Sin embargo, independientemente del sistema utilizado, solo una pequeña parte del broncodilatador alcanza las vías aéreas distales.

Modos ventilatorios a la hora de aplicar la VMNI con fármacos broncodilatadores

A lo largo del desarrollo histórico de la VMNI, y su asociación con la aplicación de fármacos broncodilatadores de forma simultánea, se prefería su administración, mediante la aplicación de presión positiva intermitente (IPPV). La utilización de la IPPV se establece en base al concepto de que la aplicación de una presión positiva en vías aéreas puede contribuir a mejorar el depósito de partículas inhaladas más distalmente en el árbol bronquial y aumentar su efecto terapéutico. Desafortunadamente, la aplicación de IPPV asocia un flujo inspiratorio inicial rápido, favoreciendo un impacto de las partículas de aerosoles en la boca o en las vías respiratorias superiores, reduciendo su depósito en las zonas bronquiales más distales. Posteriormente, se observó que aplicando aerosoles con un sistema de doble nivel de presión (BIPAP) se asociaba a un mayor efecto broncodilatador de los fármacos beta- adrenérgicos.

La posición óptima del nebulizador es la zona más cercana a la conexión del puerto espiratorio de la mascarilla del paciente, utilizando altos niveles de presión inspiratoria y bajos niveles de presión espiratoria.

HUMIDIFICACION EN LA VMNI

Introducción

Pese a que la ausencia del tubo orotraqueal preserva la humidificación fisiológica, la utilización de VMNI requiere la humidificación de los gases inspiratorios. Existe un claro consenso en la necesidad de acondicionamiento de los gases inspirados, ya que esto repercute en el mantenimiento de un adecuado funcionamiento de las vías aéreas y de las características de las secreciones respiratorias

Fisiología respiratoria y relación con la humidificación

El flujo en las vías aéreas superiores, está determinado por factores estáticos o

anatómicos (cartílagos nasales...), dinámicos (tiempo y espacio) y fenómenos de tipo vasomotor (vasoconstricción y vasodilatación), siendo necesario un adecuado equilibrio entre todos ellos para favorecer un correcto funcionamiento del ciclo respiratorio.

Durante el ciclo respiratorio es necesario calentar y humidificar el aire inspirado y enfriar y secar el espirado para mantener unas condiciones fisiológicas óptimas durante el paso del flujo aéreo por el aparato respiratorio. A todo esto contribuyen la anatomía del sistema respiratorio, el sistema vascular inherente a él (sinusoides venosos) y las glándulas serosas productoras de moco. Todas estas estructuras son las encargadas de mantener una adecuada temperatura y humedad del aire durante la respiración. En la fisiología del aparato respiratorio hay que destacar la existencia de unas estructuras a nivel de las vías aéreas superiores, denominadas cilios que facilitan, mediante un movimiento ondular, el transporte de partículas y la resistencia al paso de estas en función de sus características, y para cuyo adecuado funcionamiento es necesaria una adecuada composición del moco, así como un buen nivel de humidificación y temperatura.

El equilibrio de todos estos fenómenos que hemos comentado, y que son característicos sobre todo a nivel de la vía aérea superior, son fundamentales para el acondicionamiento y la limpieza del aire con el objeto de proteger las vías respiratorias bajas, y de mantener un adecuado nivel de resistencias fisiológicas que desempeñan un importante papel en la ventilación/perfusión y en el intercambio gaseoso alveolar.

Sistemas de humidificación, tipos y funciones durante la VMNI

La capacidad del sistema respiratorio para calentar y humidificar el aire, se puede ver afectada a la hora de aplicar flujos aéreos artificiales como en el caso de la VMNI, ya que dichos mecanismos se ven saturados durante dicho proceso. Por lo tanto, para evitar estas situaciones se podrían aplicar

sistemas de humidificación artificiales que mantengan un adecuado nivel de humidificación y temperatura.

Existen dos tipos de sistemas de humidificación para acondicionamiento del aire: pasivos y activos.

Sistemas de humidificación pasiva

Compuestos por una mezcla de componentes hidrofílicos e hidrofóbicos. Aportan un adecuado calentamiento y humidificación con un bajo nivel de resistencia inspiratoria y espiratoria en el flujo y con un bajo volumen. Sin embargo, estos sistemas no son recomendados durante la VMNI, no solo por su limitación en mantener un adecuado nivel de calor-humedad con altos flujos de oxígeno, por periodos prolongados de tiempo, sino también porque pueden ocasionar aumento de las resistencias al paso del flujo aéreo con la consiguiente desadaptación de la relación paciente ventilador por la aparición de asincronías.

Sistemas de humidificación activa (SHA)

Dentro de estos existen dos tipos: con guía o sin guía eléctrica. Los SHA sin guía eléctrica utilizan gran cantidad de agua en el mantenimiento del grado de humedad y calentamiento, produciendo un efecto de condensación y siendo más costosos. Sin embargo los SHA con guía eléctrica en el circuito, eliminan la condensación, reducen el consumo de agua, y descienden el coste, siendo el funcionamiento del ventilador mecánico más efectivo.

Humidificación en pacientes en VMNI durante la IRA

Una de las causas de fracaso de la VMNI en los enfermos con IRA es la intolerancia, que de forma directa o indirecta pueden tener relación con una inadecuada humidificación de los gases inspirados, siendo dicho grado de humidificación un parámetro altamente relacionado con la eficacia de la VMNI. La inadecuada humidificación de estos pacientes es especialmente relevante en los que

presentan abundantes secreciones, tratamientos prolongados con VMNI y niveles de flujos, fugas, fracciones inspiratorias y volúmenes minuto altos.

La sintomatología relacionada con una mala humidificación puede asociar efectos menores como la sequedad de mucosas de vías superiores, o complicaciones mayores como las necesidades de IOT urgente.

Las características ideales de los sistemas de humidificación son aquellas que producen una baja resistencia en la fase inspiratoria y espiratoria del ciclo y bajos niveles de interferencia en el control de la hipercapnia.

Fármacos nebulizados durante la VNI

Nebulizadores

- Explicar la técnica al enfermo.
- Preferible con mascarillas tipo naso-bucal o facial total.
- Si precisa deberemos aspirar secreciones.
- Enfermo sentado a 45°.
- Agitar y calentar con la mano el generador MDI.
- En caso de usar nebulizador preparar un volumen total de dosis entre 5- 6ml .
- Si se usa un generador tipo MDI con cámara espaciadora en el extremo distal de la rama inspiratoria , cercano a la mascarilla, haciendo coincidir el disparo con el inicio de la presión inspiratoria. Esperar 10-15 segundos entre disparos.
- En caso de usar nebulizador intercalar una pieza en "T" (o similar) lo más cercana a la mascarilla. El tiempo de nebulización será entre 20-30 m. Retirar tras finalizar , lavar con suero y secar.
- Si se ventila en modo BIPAP se recomienda una IPAP entre 15-20 cm de H2O y una EPAP de 5 cm de H2O durante la técnica.
- En modo CPAP se recomienda entre 7-10 cm de H2O durante la técnica.
- No suspender la humidificación activa. Nunca colocar un dispositivo de humidificación pasiva (nariz artificial) entre el generador y la máscara. En caso de estar usando una válvula tipo plateau , retirarla durante la técnica.
- Mantener la monitorización habitual del enfermo con VNI, con mayor atención a los efectos secundarios del fármaco usado.

Humidificación activa



Humidificación pasiva



Cazoleta de aerosolterapia.



BIBLIOGRAFÍA.

- *The BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease (1997) Thorax 52 Suppl 5;S1- S28.*
- *Mouloudi E, Katsanoulas K, Anastasaki M, Hoing S, Georgepoulos D (1999) Bronchodilators delivery by metered-dose inhaler in mechanically ventilated COPD patients: influence of tidal volume. Intensive Care Med 25:1215-1221.*
- *Branson R. Humidification for patients with artificial airways. Respiratory Care. June 1999. Vol. 44, nº6, 630-642.*
- *Nava S, Ceriana P. Causes of failure of non invasive mechanical*

CAPÍTULO 6. SEDOANALGESIA EN VMNI

María Madrazo, Adela Merlo, Francisco Javier Redondo, Luis Collar.

INTRODUCCION.

La ansiedad, el dolor y la disnea en los pacientes pueden convertirse en síntomas incapacitantes y ser causa de fracaso de VMNI. Estas causas de fracaso de la tolerancia a la VMNI son especialmente importantes en los pacientes con IRA en las unidades de pacientes críticos (Reanimación y UCI).

Los mecanismos de intolerancia son multifactoriales y actúan de forma sinérgica en respuesta a la VMNI, así que puede ser necesario el empleo de fármacos analgésicos o sedantes durante el empleo de dicha ventilación.

DESARROLLO DEL TEMA

Los pacientes críticos necesitan con frecuencia sedación durante su estancia en estas unidades debido a cuatro razones fundamentales:

- Entorno ruidoso y habitualmente ansiógeno.
- Dolor
- Malestar derivado de la multitud de exploraciones, terapias y procedimientos de monitorización invasiva y no invasiva.
- Deprivación del sueño.

Estas circunstancias pueden provocar la aparición de cuadros psicóticos, agitación y combatividad que son causas frecuentes de inestabilidad hemodinámica, autolesiones, pérdida de vías venosas y/o drenajes y asincronía con la VMNI. En la mayoría de las unidades de críticos la analgesia y la sedación se utilizan para alcanzar la máxima tolerancia a la VM invasiva. Sin embargo, no está claro cuál debe ser el grado de sedación óptimo (sedación cooperativa frente a sedación profunda), motivo por el que se hace necesaria la utilización de escalas de

sedación que permitan valorar la respuesta clínica a estos fármacos y permitan monitorizar objetivamente la profundidad de la sedación fundamentalmente cuando el paciente es ventilado mecánicamente, pues proporciona un mejor control del soporte ventilatorio.

En reanimación, la escala de sedación más ampliamente utilizada es la escala de Ramsay (Tabla II). Una sedación adecuada estaría entre los niveles 3 y 4 de dicha escala.

En relación a la analgesia en VMNI existe muy poca bibliografía. En la UCI/Reanimación los fármacos opiáceos son los más empleados. La aplicación de un tratamiento analgésico en pacientes con intensa disnea es frecuentemente utilizado, especialmente en pacientes que presentan edema agudo de pulmón (EAP), crisis asmática o EPOC reagudizado. Los derivados opiáceos pueden, no obstante, disminuir el control respiratorio frente a la disnea, la hipoxemia y la hipercapnia como elementos que estimulan el centro respiratorio, y limitar su acción sobre el mismo. Además, la posible coexistencia de insuficiencia renal o hepática puede favorecer una prolongación de los efectos residuales de los derivados mórficos. Existen otros factores que pueden interferir en el control de la respiración que actúan mediante vías del dolor, como son los receptores mecánicos (tórax, músculos) y químicos que liberan mediadores y modulan el patrón respiratorio. Otro aspecto a tener en cuenta son los derivados de la propia personalidad y el ambiente.

Para valoración de la disnea y su control con VMNI, en pacientes críticos la escala más utilizada es la de Borg.

Para la valoración del nivel de sedoanalgesia se ha considerado la escala SAS (escala de sedación- agitación) (Tabla III). Debemos intentar mantener a los pacientes en un nivel de SAS de 4.

Las características para realizar una sedoanalgesia ideal son: 1) Empleo de fármacos de acción rápida, vida media corta, alto índice

terapéutico y metabolitos inactivos, con mínimos efectos secundarios. 2) Administración de los fármacos mediante infusión continua, "no cuando precise". 3) Nivel de sedación adaptado a las necesidades de cada paciente. 4) Utilización concomitante y sinérgica con otros fármacos analgésicos.

En los últimos años, se han introducido nuevos fármacos opiáceos caracterizados por un inicio de acción rápido como el alfentanilo, sufentanilo y remifentanilo y anestésicos de nueva síntesis como el propofol, que han mejorado la calidad de la sedoanalgesia realizada en VMNI. La falta de consenso sobre el método de monitorización, nivel de la sedación, elección de productos y los múltiples factores fisiopatológicos influirán definitivamente en la calidad de la sedación.

El propofol, como agente únicamente sedante, produce más efectos hemodinámicos adversos que la sedación con midazolam (MDZ), pero tiene la ventaja de la rapidez del efecto tanto en la instauración como en la recuperación de la sedación, lo que permite la realización de ventanas en la sedación para realizar exploraciones neurológicas.

Actualmente el fármaco más utilizado, por sus características farmacodinámicas y farmacocinéticas, es el remifentanilo (rápido inicio de acción, rápida desaparición de los efectos (en menos de diez minutos) independientemente de la dosis y de la duración de la infusión, incluso en pacientes con insuficiencia renal y/o hepática (no se acumula incluso después de infusiones prolongadas, con un rápido ajuste según las necesidades del paciente). Además permite una sedo-analgesia basada en un fármaco opiáceo, consiguiendo niveles adecuados de la misma sin necesidad de fármacos sedantes en la mayoría de los casos.

Los pacientes apenas presentan sensación de disnea, probablemente debido a la medicación analgésica que han recibido durante la cirugía o a la que reciben durante su ingreso en la unidad (dolor secundario a las incisiones quirúrgicas...). Los opiáceos utilizados para el tratamiento del dolor moderado-grave

sabemos que disminuyen con eficacia esta sensación de disnea. Es necesario el correcto tratamiento de dolor, ya que si es mal controlado, con su correspondiente respuesta neurohormonal secundaria, puede producir un aumento de la morbi-mortalidad de los pacientes, aumento en el número de horas de ventilación mecánica y por lo tanto de la estancia en la unidad y en el hospital. Otra ventaja que aporta el remifentanilo como fármaco para producir sedoanalgesia es permitir una valoración neurológica flexible e inmediata tras el cese de la infusión, sin efectos cerebrales ni hemodinámicos.

Podemos concluir que el remifentanilo se acerca a la sedoanalgesia ideal en el paciente con VMNI ya que le mantiene libre de dolor, controla la ansiedad y la agitación y facilita exploraciones. Además aumenta la tolerancia a la interfaz, aumentando la distensibilidad torácica, produciendo reposo muscular y reduciendo el consumo de oxígeno y un ajuste más dinámico respecto a las demandas del paciente.

Aún así la repercusión de estos nuevos fármacos analgésicos, midiendo los efectos adversos, sincronización y duración de la VMNI, está pendiente de determinar en estudios con gran número de pacientes frente a regímenes donde se aplica morfina. También queda por establecer un segundo aspecto, como es el nivel de dosificación que se requiere para evitar la depresión respiratoria, ya que todos los derivados opiáceos pueden disminuir el control respiratorio frente a la disnea, hipoxemia y la hipercapnia como elementos que estimulan el centro respiratorio.

Asegurar una óptima calidad de sedoanalgesia es un objetivo terapéutico necesario para mejorar la calidad de los pacientes con VMNI. El concepto de calidad de sedoanalgesia se fundamenta en el mantenimiento del paciente en el nivel considerado como "óptimo" durante todo el tiempo que dure el tratamiento. Para definir éste ítem hay que considerar los siguientes términos:

- Horas de adecuada sedoanalgesia, si el paciente permanece más de 50 minutos por hora dentro del nivel deseado, sin requerir modificaciones de las dosis por inadecuada sedación o efectos adversos.
- Calidad de sedoanalgesia, que puede expresarse como el porcentaje de horas de sedoanalgesia adecuada respecto al total de horas de duración del tratamiento, según la fórmula:

$$\text{Calidad de sedoanalgesia} = \frac{\text{Horas de adecuada sedación}}{\text{total de horas de sedación}} \times 100$$

El análisis de éste parámetro permite establecer tres grados de calidad:

- 1- Excelente: si los pacientes se mantienen > 95% de horas en el nivel deseado
- 2- Buena: si los pacientes se mantienen entre el 85%-94% de horas en el nivel deseado
- 3- Pobre: si los pacientes se mantienen < 85% de horas en el nivel deseado

Tabla I: Escala de intensidad del dolor.

Puntuación	Descripción
6	<i>El peor dolor posible</i>
5	<i>Dolor muy grave</i>
4	<i>Dolor grave</i>
3	<i>Dolor moderado</i>
2	<i>Dolor leve</i>
1	<i>Ausencia de dolor</i>

Tabla II: Escala de sedación de Ramsay

Puntuación	Descripción
6	<i>Sin respuesta</i>
5	<i>Dormido con sólo respuesta al dolor</i>
4	<i>Dormido con breves respuestas a la luz y el sonido</i>
3	<i>Dormido con respuesta a las órdenes</i>
2	<i>Cooperador, orientado y tranquilo</i>
1	<i>Ansioso, agitado</i>

Tabla III: Escala de Sedación-Agitación (SAS)

Puntuación	Descripción
7	<i>Agitación peligrosa</i>
6	<i>Muy Agitado</i>
5	<i>Agitado</i>
4	<i>En calma, cooperador</i>
3	<i>Sedado</i>
2	<i>Muy sedado</i>
1	<i>No despierta</i>

BIBLIOGRAFIA

- Westerlind A, Nilsson F, Ricksten SE. *The use of continuous positive airway pressure by face mask and thoracic epidural analgesia after lung transplantation. Gothenburg Lung Transplant Group. J Cardiothorac Vasc Anesth. 199;13(3):249-52*
- Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P, et al. *The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanil in healthy adult male volunteers. Anesthesiology 1993; 79:881-92*
- Dahaba AA, Grabner T, Rehak PH, et al. *Remifentanil versus morphine analgesia and sedation for mechanically ventilated critically ill patients: a randomized double blind study. Anesthesiology 2004;101(3):640-646*

CAPÍTULO 7. INTERFASES EN VMNI

María Luisa Gómez, Javier Blanco, Ramón Ortiz.

OBJETIVOS

Conocimiento de la interfase en general y en particular dependiendo del tipo de paciente y de respirador. Al final del capítulo el lector conocerá:

1. Las características generales de las mascarillas
2. Las diferencias entre mascarillas
3. La elección de la interfase
4. Las complicaciones de la interfase

RESUMEN

Los elementos necesarios para aplicar VNI son el paciente, la interfase y el respirador, siendo determinantes del éxito dos factores fundamentales: la formación del personal que la aplica y la interfase que utilizamos. La oferta disponible de interfases y materiales con que se fabrican han aumentado exponencialmente en los últimos años, contribuyendo al éxito de la técnica. Es fundamental la elección de la interfase que debe ser la adecuada en función de las características del paciente, la enfermedad y la disponibilidad.

INTRODUCCION

La interfase o mascarilla es el dispositivo que pone en contacto al paciente con el sistema suministrador de presión, el respirador, en un intento de crear un sistema hermético que permita transmitir al paciente las presiones y gases pautados. Existen diferentes modelos y están fabricadas en diferentes materiales y tamaños.

En la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) la aplicación de VNI se utilizan, por orden de frecuencia, máscaras faciales (63%), máscaras nasales (31%) y pillows nasal (6%). En contraste con la insuficiencia respiratoria crónica (IRC) en que la máscara más utilizada es la nasal (73%), seguida de los pillows nasales (11%), faciales (8%) y piezas bucales (5%). Posteriormente, se ha empezado a utilizar el helmet o casco en pacientes con IRA. Las diferencias entre ellas se muestran en la tabla 1.

La elección de la interfase viene determinada por las características del paciente, la propia interfase y el tipo de respirador o dispositivo que vayamos a utilizar para suministrar el flujo de gas y generar presión.

FACTORES DETERMINADOS POR EL PACIENTE

Tanto la anatomía facial como la anatomía de la vía aérea van a influir sobre la distribución del flujo y la resistencia al paso del gas, siendo determinantes en el éxito o fracaso de la técnica.

Una vez el flujo aéreo entra en la vía aérea

superior, a través de las fosas nasales, desplaza el velo palatino que cierra la parte posterior de la cavidad bucal en su desplazamiento anterior, evitando así las fugas cuando se usa una mascarilla nasal. Si el flujo entra por la boca, el paladar blando se desplaza de forma craneal y cierra las coanas evitando la fuga por las fosas nasales

La importancia de la anatomía de la vía aérea superior viene determinada por la influencia que puede ejercer sobre la adaptabilidad de la interfase, ya que existen alteraciones adquiridas o congénitas que impiden la interfase perfecta, por ejemplo, adenoides hipertróficas, macroglosia, desviaciones del tabique nasal, nariz prominente o hipoplásica, retromicrognatia, mentón prominente, etc, alteraciones adquiridas (traumáticas, postquirúrgicas, etc), ausencia congénita o adquirida de dientes, etc.

Además, existen factores psicológicos asociados al paciente y a su enfermedad. Una explicación exhaustiva y detallada de la técnica antes de iniciarla puede ayudar al paciente a comprender los objetivos y la importancia del papel que tiene que desempeñar, mejorando su colaboración.

CARACTERÍSTICAS DE LAS MASCARILLAS

La mascarilla ideal, sin fugas, de adaptación perfecta y que no produzca lesiones cutáneas, de fácil colocación y retirada, es el objetivo de los profesionales que manejan la VNI, si embargo, aún no se ha fabricado. Por ello, hay que esforzarse en elegir la mascarilla más adecuada a cada paciente antes de iniciar el soporte, teniendo en cuenta

- Tipo de patología (aguda, crónica, grave, etc)
- Características anatómicas de la cara y de los distintos planos anatómicos
- Compatibilidad de la mascarilla con el respirador y sus tubuladuras
- Sistema de eliminación del aire espirado

Las partes de la interfase o mascarilla son: 1, *concha o cuerpo* fabricada en material ligero y transparente, para poder visualizar las secreciones o vómito, si las hubiera; 2, *zona de contacto* con el paciente o borde almohadillado y suave que se adapta y sella a

la superficie cutánea, fabricado en diferentes materiales (silicona, PVC, geles termosensibles y adaptables a cada paciente, etc); 3, *puerto exhalatorio* u orificio al que se conecta la tubuladura del respirador, que será de color azul para los respiradores convencionales y trasparente para los específicos de no invasiva, ya que el calibre es diferente; 4, según para el uso que hayan sido diseñadas además presentan orificios adicionales o *puertos accesorios* con diferentes utilidades: suplementos de oxígeno, administración de helio, creación de fugas para evitar la reinhalación de anhídrido carbónico, medir presiones, etc.

En la mayoría de los equipos de flujo continuo con tubuladura única, la espiración se produce por un orificio proximal al paciente (puerto espiratorio). Teniendo en cuenta que no es una válvula espiratoria, se puede generar reinhalación de CO₂. Para evitarlo, pueden utilizarse niveles de EPAP hasta 6 u 8 cm H₂O, un orificio espiratorio adicional (Figura 3) o una válvula anti-reinhalación. En caso de que la mascarilla no tenga puertos accesorios habrá que crear una fuga en el sistema o agregar una válvula anti-reinhalación (válvula plateau) cuando se utilicen respiradores de una sola tubuladura.

Para su fijación se utilizan unos *anclajes* más o menos periféricos donde se insertan las correas del arnés, gorrito, velcro, etc: a más puntos de anclajes, menos lesiones cutáneas, debido a la distribución de fuerzas sobre la piel.

Algunas mascarillas incorporan una *válvula antiasfixia* que es un sistema de seguridad que permite al paciente respirar aire ambiente si se produce despresurización del sistema. Consiste en un sistema abierto al exterior que al presurizar el sistema se cierra, abriéndose al perder presión permitiendo el paso de aire ambiente, por ejemplo, en situaciones de acodamiento de la tubuladura.

El *espacio muerto* puede verse aumentado al utilizar la interfase (puede llegar a un 42%), pudiendo aumentar la reinhalación de carbónico. El uso de modos de VNI, tales como bilevel o CPAP, con presión continua durante la fase espiratoria, reduce el espacio muerto. Para minimizar el espacio muerto y mejorar la adaptabilidad del paciente siempre

debemos elegir la interfase más pequeña que mejor adapte a los factores anatómicos y fisiológicos del paciente

TIPOS DE INTERFASES

NASALES. Son más utilizadas en la IRC estable que la IRA, debido fundamentalmente a la tendencia del paciente agudo a respirar tanto por boca por nariz, con tendencia a mantener la boca abierta. Las máscaras nasales tienen menos espacio muerto estático y no producen claustrofobia, además de permitir la comunicación más fácilmente que las mascarillas faciales.



OROFACIAL. La máscara facial es habitualmente de elección cuando hay una respiración bucal excesiva, como ocurre en los pacientes con exacerbaciones agudas de las enfermedades respiratorias crónicas, y al menos durante la fase inicial la ventilación es más efectiva manteniendo el volumen minuto y gases sanguíneos. Para colocar la máscara orofacial



Máscara orofacial. Zona de contacto de gel de silicona, concha de la mascarilla adaptable y deformable en función de las características del paciente. Sujeciones magnéticas

TOTAL FACE O DE CRINER. Fabricada con un cuerpo transparente que cubre la totalidad de la cara del paciente; la zona de contacto des una lengüeta de silicona de 4 cm. Las fijaciones se hacen con velcro en cuatro puntos, la ausencia de contacto con la nariz disminuye la aparición de lesiones cutáneas, aunque se han descrito si la presión de ajuste es excesiva. Al no impedir la visión del paciente, contribuye a reducir al mínimo la sensación de claustrofobia que sufren algunos pacientes. Actualmente, se ha comercializado otra interfase facial total que resulta más cómoda para el paciente



HELMET: se remite al lector al capítulo dedicado al helmet

Diferencias entre las mascarillas faciales y nasales

	Faciales	Nasales
Fuga oral	Pequeña	Mayor
Respiración bucal	Eficaz	No eficaz
Influencia dentadura	Si	No
Presurización vía aérea	Mejor	Peor
Confort agudos	Mejor	Peor
Espacio muerto	Mayor	Menor
Comunicación	Difícil	Si
Alimentación/Expectoración	Imposible	Posible
Riesgo asfixia y broncoaspiración	Mayor	Menor

COMPLICACIONES DE LA INTERFASE

Las complicaciones más frecuentes asociadas a la interfase son

fundamentalmente

1. *lesiones cutáneas*: La presión de la zona de contacto sobre la piel, la tensión del arnés y la hipoproteinemia, entre otros, favorecen la aparición de estas lesiones. Dentro del cuidado y prevención de las lesiones cutáneas hay que individualizar la elección de la interfase. Antes de iniciar la técnica la piel debe estar limpia, hay que protegerla con almohadillado, generalmente se utilizan apósitos hidrocoloideos sobre las zonas de máxima presión. Hay que evitar las presiones excesivas del arnés (permitir el paso de dos dedos entre el arnés y la piel) y asegurar una posición correcta, vigilando los movimientos inadecuados de la mascarilla que provoquen desplazamiento y malposición de la misma. Una buena práctica clínica es utilizar diferentes mascarillas con el mismo paciente, evitando así la presión sobre el mismo punto
2. *fugas*: son la complicación más frecuente de la VNI, aparecen en el 100% de los casos. Pueden inducir hipoventilación e hipoxia secundaria, por pérdida del volumen minuto efectivo. Cuando la fuga es excesiva el respirador puede autociclar. La utilización de respiradores con programa compensador de fugas permiten una mayor adaptabilidad a la interfase, porque no precisan un ajuste perfecto. La sonda nasogástrica es una causa frecuente de fugas (cuando no puede evitarse hay dispositivos adaptadores); la colocación de apósitos de gel hidrocoloide fijando la SNG a la piel o cambiar de interfase pueden ser una buena opción. Los pacientes desdentados tienen mayor riesgo de fuga por peor adaptabilidad, por lo que cuando sean portadores de prótesis es importante no retirarlas si la situación del paciente lo permite
3. *Intolerancia*: la técnica se aplica generalmente con el paciente consciente y puede ocurrir que aparezca rechazo por su parte, que se evitará en la mayoría de los casos con una explicación sencilla de lo que se va a hacer, permitiéndole explorar la mascarilla e incluso que se la

coloque él mismo. Pueden conducir también a la intolerancia: la aparición de lesiones cutáneas, fugas que produzcan irritación ocular por inyección de un flujo de aire directamente sobre el ojo (incluso úlceras corneales), una mala colocación del paciente, inseguridad y falta de entrenamiento del personal.

PUNTOS CLAVE

1. la interfase ideal no existe
2. una mala interfase es una causa frecuente de complicaciones y fracaso de la VNI
3. las máscaras nasales suelen utilizarse en situaciones crónicas. El resto de máscaras (orofaciales, total face y Helmet) se utilizan en la IRA
4. las complicaciones más frecuentes son la lesiones cutáneas, las fugas y la intolerancia

BIBLIOGRAFIA

- N. S. Hill. *Saving face: better interfaces for non invasive ventilation. Intensive Care Medicine* 2002; 28: 227-9
- ML Gómez Grande. *AM Esquinas Rodríguez. Ventilación no invasiva en unidades de cuidados intensivos. Parte I: fundamentos e interfase. Enferm Intensiva.* 2007 Oct-Dec;18(4):187-95.

Interfase Ideal

- LIBRE DE FUGAS
- BUENA ESTABILIDAD
- NO TRAUMÁTICA
- LIGERA
- LARGA DURACIÓN
- NO DEFORMABLE
- MATERIAL NO ALERGÉNICO
- BAJA RESISTENCIA AL FLUJO AÉREO
- MÍNIMO ESPACIO MUERTO
- BARATA
- FÁCIL DE FABRICAR
- DISPONIBLE EN VARIOS TAMAÑOS

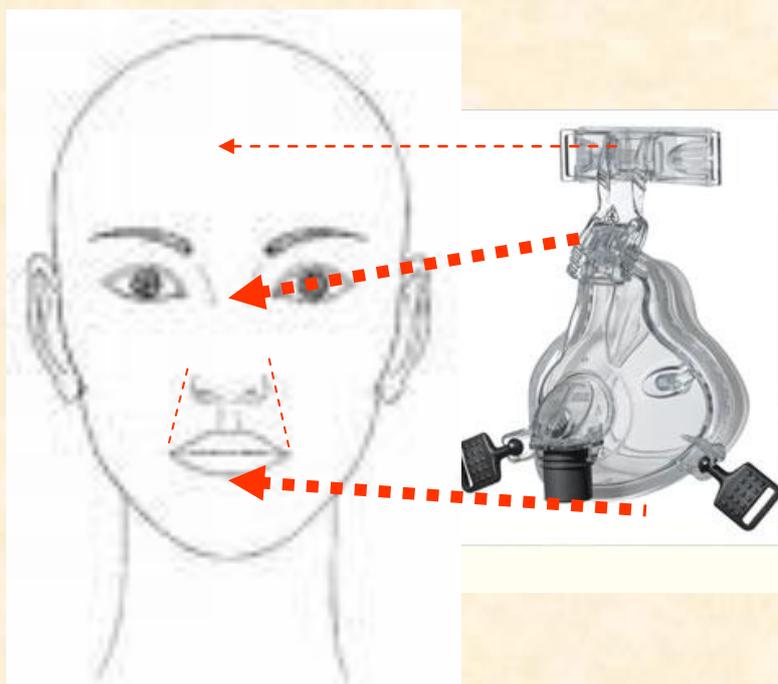
Arnés ideal

- Estable (para evitar movimientos o descolocación de la interfase)
- Fácil de poner y quitar
- No traumática
- Ligera y suave
- Material transpirable
- Disponible en varios tamaños
- Válido para varias interfases
- Lavable para uso domiciliario
- Desechable para uso hospitalario

Conexiones de diferente calibre de una misma máscara. Idéntica mascarilla orofacial con diferentes conexiones (color y calibre de conexión).

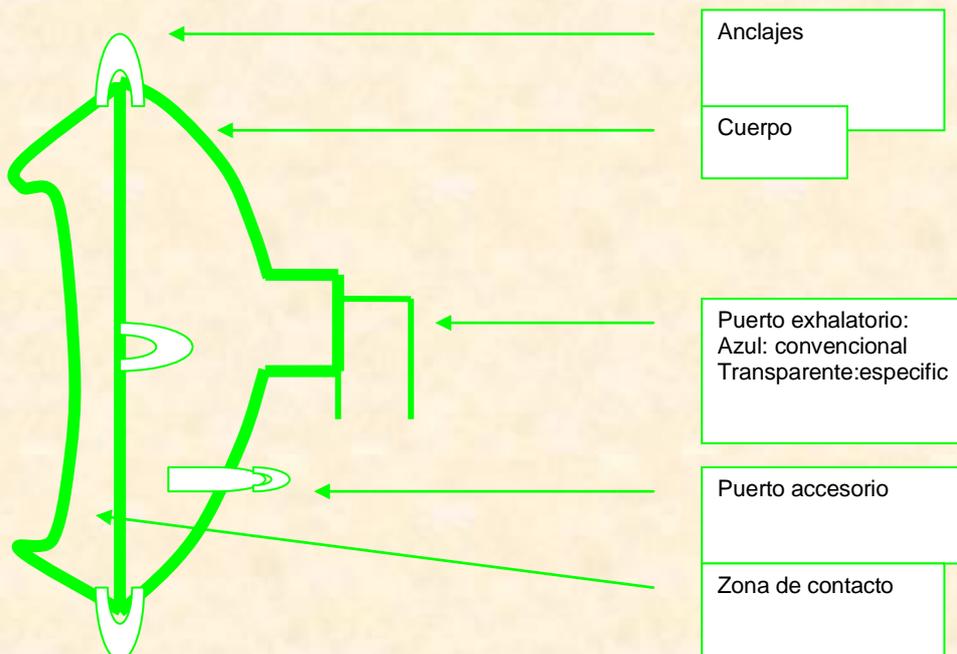


TAMAÑO: Interfase orofacial



ORONASAL:
-unión cartílagos
nasaes
-borde labio
inferior
-surcos
nasogenianos

PARTES DE LA INTERFASE



PARTE II. INDICACIONES DE VMNI EN LOS DIFERENTES SERVICIOS DEL HGUCR.

CAPÍTULO 8. INDICACIONES EN URGENCIAS

David Reina, Raimundo Rodríguez-B., José Miguel Quirós.

OBJETIVOS

Describir las peculiaridades de la VMNI en los servicios de urgencias hospitalarias (SUH) y difundir los protocolos que se usan en urgencias del HGCR para las patologías más prevalentes que cursan con insuficiencia respiratoria (IR).

INTRODUCCIÓN

Usada inicialmente en unidades de cuidados intensivos y de reanimación postoperatoria, la VMNI llegó a los SUH y a las emergencias extrahospitalarias al demostrarse que su utilización de forma precoz, en general, mejora el pronóstico de la insuficiencia respiratoria aguda y de las reagudizaciones de la crónica.

En el edema agudo de pulmón se comprobó el alivio de los síntomas y de las alteraciones metabólicas, pero no de la mortalidad global, por estar relacionada con otros factores².

En las reagudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con hipercapnia y acidosis respiratoria, existe evidencia de que reduce las estancias hospitalarias, incluyendo los ingresos en UCI, la mortalidad global y, por tanto, el coste económico asociado. También disminuye la tasa de reingresos, con lo que mejora la calidad de vida de los pacientes.

Además, un retraso en la aplicación de esta técnica puede llevar a la indicación de ventilación mecánica invasiva (VMI), con sus complicaciones, derivadas del barotrauma, de las infecciones respiratorias y de la necesidad de sedación y relajación muscular.

En todos los SUH se registra periódicamente una aglomeración, con patrón estacional, de enfermos con IR, la mayoría por reagudización de la EPOC. En respuesta a esta situación, la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (SEMES) recomienda la elaboración y difusión de protocolos actualizados donde se especifiquen claramente las indicaciones y contraindicaciones de la VMNI en este tipo de pacientes.

El objetivo principal es conseguir la aplicación homogénea y precoz de esta técnica, regulando un adecuado manejo de las situaciones urgentes y garantizando la seguridad del paciente.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

Desde un punto de vista fisiopatológico la insuficiencia respiratoria aguda (o crónica reagudizada) se puede dividir en dos grandes grupos:

1. Insuficiencia respiratoria hipoxémica o parcial: En la que se produce un fracaso de la hematosis por afectación del parénquima pulmonar (EAP de origen cardiogénico, síndrome de distrés respiratorio del adulto, neumonías,...).
2. Insuficiencia respiratoria hipercápnic o global: En la que existe un fallo en la bomba ventilatoria (EPOC reagudizado, cifoescoliosis, enfermedades neuromusculares,...).

En ambas entidades, además del tratamiento médico convencional o cuando este resulta ineficaz, puede estar indicado el uso de la VMNI. En la IR parcial se aplica en modo CPAP y en la IR global en modo BiPAP.

PROTOCOLOS DEL USO DE LA VNI EN URGENCIAS DEL HGUCR

En urgencias disponemos de protocolos, consensuados con otros servicios, para las patologías que suelen cursar con insuficiencia respiratoria, como son el EAP y la reagudización de la EPOC.

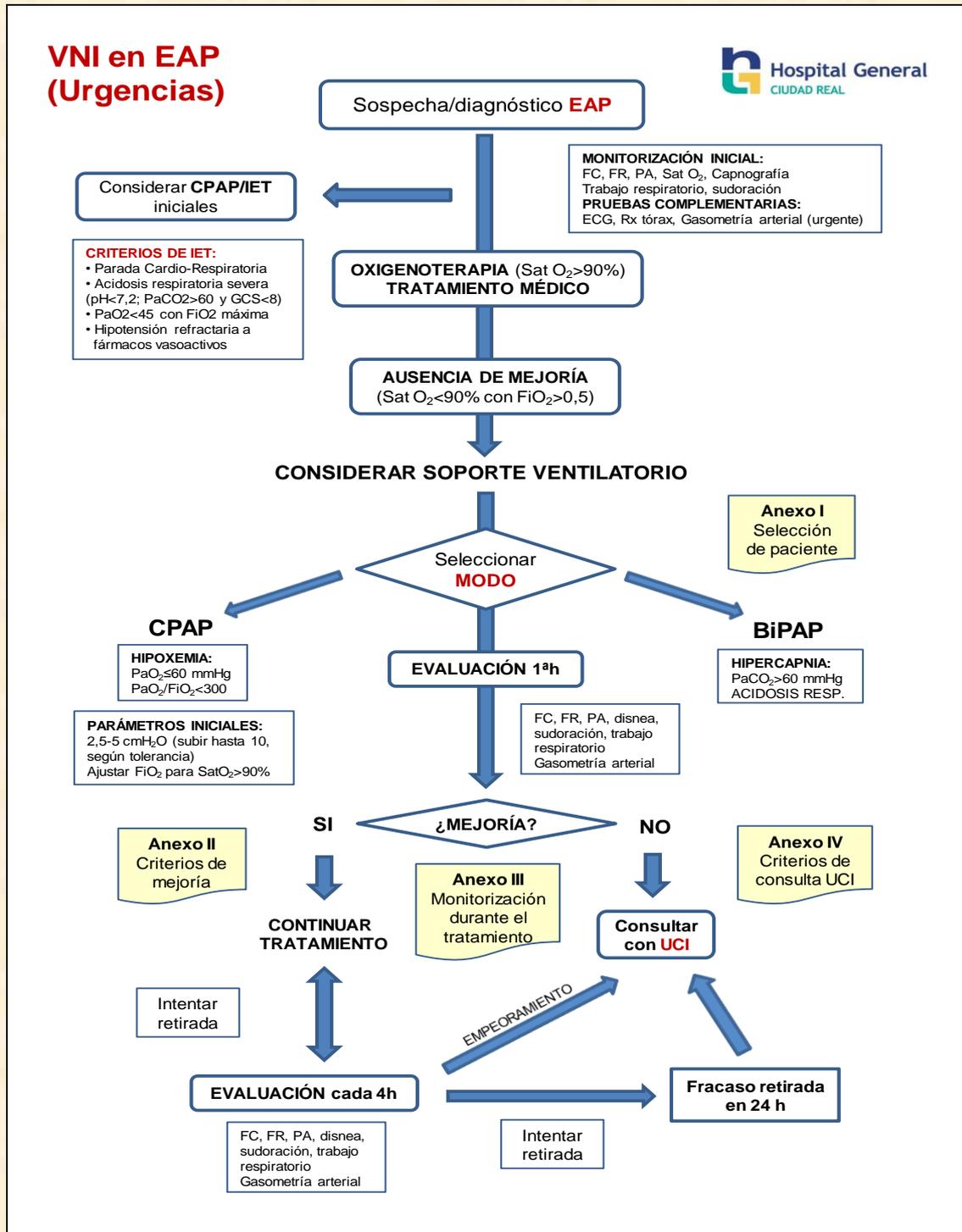
CONCLUSIONES

Manual de VMNI del HGUCR.

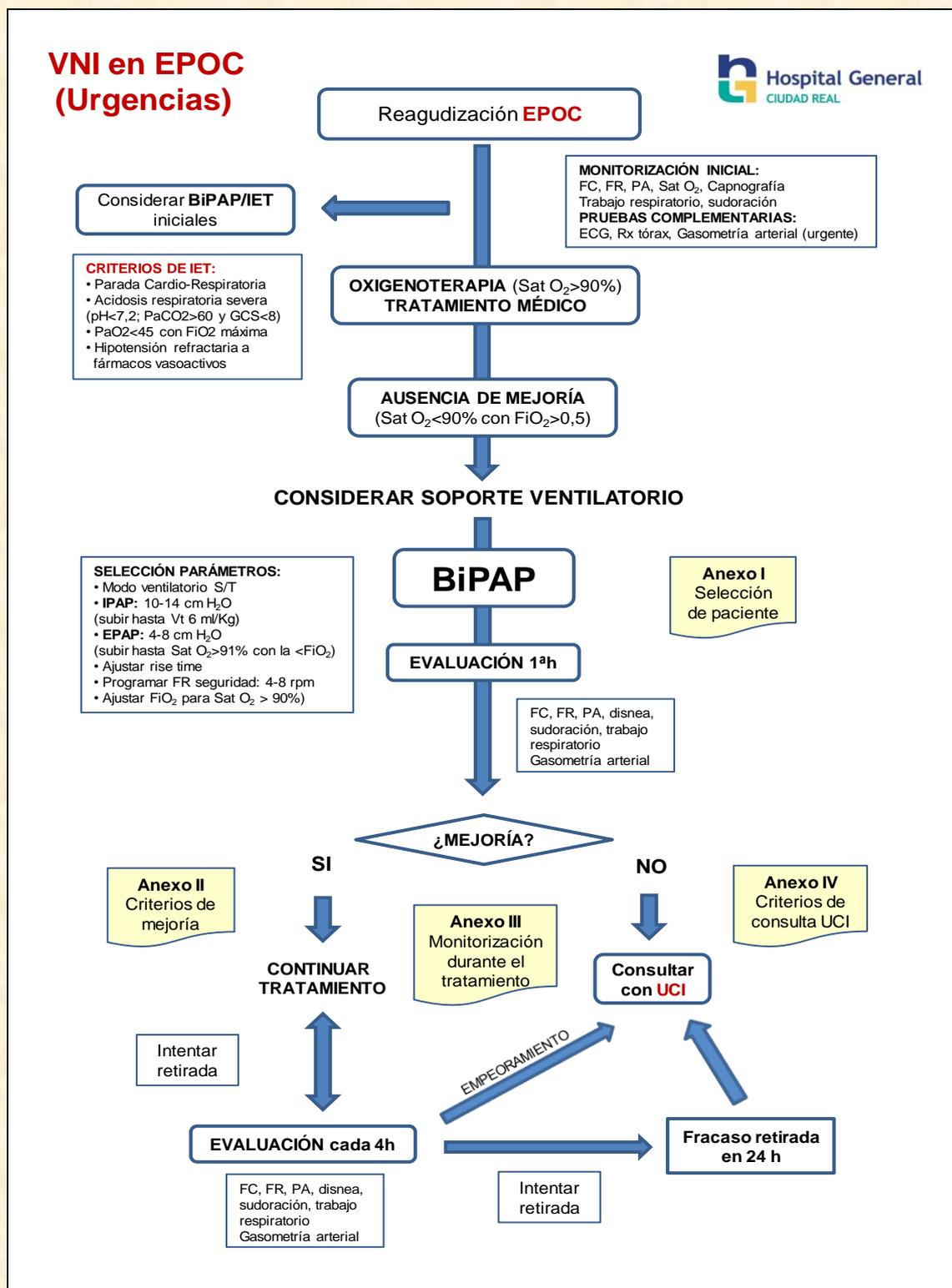
Atendiendo a la literatura, el uso de VMNI en urgencias ha demostrado su eficacia, muchas veces como primera línea de tratamiento para pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, por lo que hay que conocer sus indicaciones y sus contraindicaciones, valorando la

evolución para no retrasar una posible VMI con IET cuando deba aplicarse.

PROTOCOLO DEL EAP EN URGENCIAS DEL HGUCR



PROTOCOLO DE REAGUDIZACIÓN DE LA EPOC EN URGENCIAS DEL HGUCR



ANEXOS (EAP y Reagudización EPOC)

Anexo I. Selección del paciente

INDICACIONES

- **EAP:**
 - **Clínicas:**
 - Disnea moderada-grave
 - Uso de ms accesoria
 - Descoordinación toracoabdominal
 - FR > 30 rpm
 - +
 - **Hipoxemia:**
 - PaO₂/FiO₂ < 300
 - PaO₂<60 mm Hg
 - SatO₂<90% con FiO₂>0,5
- **EPOC:**
 - Igual que en EAP
 - +
 - **Acidosis Respiratoria:** pH< 7,30

CONTRAINDICACIONES RELATIVAS

- Comorbilidad severa
- Depresión leve del nivel de consciencia (GCS < 8)
- Confusión/agitación
- Secreciones abundantes
- Condensación focal en Rx
- Obstrucción intestinal
- Cirugía gastrointestinal o de la vía aérea superior reciente (<15 días)

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS

- Obstrucción vía aérea superior
- Parada respiratoria
- Depresión severa del nivel de consciencia
- Agitación no controlable
- Shock (PAs<90 mmHg) refractario a drogas vasoactivas
- Imposibilidad control secreciones
- Traumatismo facial importante
- Neumotórax no drenado

Anexo II. Criterios de mejoría

MEJORÍA CLÍNICA

- FC, FR, PA, SatO₂
- Coordinación toracoabdominal
- Desaparición trabajo respiratorio

MEJORÍA GASOMÉTRICA

pH, PaO₂, PaCO₂, CO₃H⁻, láctico

Anexo III. Monitorización durante la VMNI

INTERFASE

- Fugas
- Lesiones faciales
- Intolerancia
- Claustrofobia
- Vómitos, sangrado

PACIENTE

- **Clínicos:**
PA, FC, ECG, diuresis, sudoración, perfusión periférica, nivel de consciencia, cianosis,...
- **Gasométricos:**
SatO₂, capnografía, gasometría arterial a la 1ª hora y cada 2-4 horas
- **Ventilatorios:**
FR, trabajo respiratorio, uso de ms accesoria, disnea, pausas respiratorias

VENTILADOR

- Volumen corriente
- Volumen minuto
- Presiones (CPAP, IPAP/EPAP)
- FR espontánea y de respaldo
- Coordinación/ajuste
- Ciclado (presión/volumen)
- Trigger inspiratorio y espiratorio

Anexo IV. Criterios de consulta con UCI

- Sospecha/diagnóstico de SCA, endocarditis u otra miocardiopatía estructural
- Ausencia de mejoría clínica/gasométrica
- No criterios de mejoría de la VNI
- Intolerancia a la VNI
- Arritmias malignas con inestabilidad hemodinámica
- Anuria
- Acidosis metabólica nueva o persistente
- Ausencia de órdenes de NO RCP
- Fracaso retirada en 24 horas

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayuso Baptista F. y col. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias* 2009; 21:189-202.
2. Alasdair Gray, M. et al. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema. *N Engl J Med* 2008; 359:142-51.
3. Briones Claudett K.H. et al. Noninvasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease and severe hypercapnic neurological deterioration in the emergency room. *Eur J Emerg Med* 2008 Jun; 15(3): 127-33.
4. Tomii K et al. Impact of noninvasive ventilation (NIV) trial for various types of acute respiratory failure in the emergency department; decreased mortality and use in the ICU. *Respir Med* 2009 Jan; 103(1): 57-73.
5. Tsolaki V. et al. One-year noninvasive ventilation in chronic hypercapnic COPD: effect on quality of life. *Respir Med* 2008 Jun; 102 (6): 904-11.
6. Antonelli M et al. A multiple-center survey on the use in clinical practice of noninvasive ventilation as a first-line intervention for acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2007 Jan; 35(1): 288-90

CAPÍTULO 9. INDICACIONES MEDICINA PERIOPERATORIA Y UNIDADES DE CRÍTICOS

María Madrazo, Luis Collar, Francisco Javier Redondo, Adela Merlo.

Pacientes candidatos a VMNI

• Criterios clínicos
- Disnea moderada o severa.
- Frecuencia respiratoria > 24 rpm.
- Uso de musculatura accesoria.
• Criterios gasométricos
- pO ₂ / FiO ₂ < 200.
- pH < 7,35.
- pCO ₂ > 45 mmHg.

Causas de IRA en el perioperatorio susceptibles de VMNI

PATOLOGIAS OBSTRUCTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> EPOC REAGUDIZACIÓN DE ASMA OBSTRUCCIÓN VÍA AÉREA SUPERIOR FIBROSIS QUÍSTICA
PATOLOGIAS RESTRICTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> Traumatismo torácico Escoliosis severas Hipoventilación por Obesidad mórbida Enfermedades neuromusculares
PATOLOGIAS PARENQUIMATOSAS	<ul style="list-style-type: none"> Edema agudo de pulmón Reagudizaciones de patología pulmonar crónica Lesión pulmonar agua/Síndrome de distress respiratorio agudo Neumonía extrahospitalaria/intrahospitalaria
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PERIOPERATORIA	<ul style="list-style-type: none"> Secundaria a Atelectasias, EAP, reagudización EPOC, SDRA... Destete complicado (Extubación precoz) Destete en pacientes con VMNI domiciliaria.

Tabla III: Evidencia de eficacia y fuerza de recomendación de VMNI en los diferentes tipos de IRA

Tipo de IRA	Nivel de Evidencia	Fuerza de Recomendación
Exacerbación del EPOC	A	1
Asma	C	3
Facilitación de la extubación (EPOC)	A	2
Edema agudo de pulmón	A	1
Neumonía	C	3
LPA/SDRA	C	3
Inmunocomprometidos	A	1
Fallo respiratorio en el postoperatorio	B	2
Fracaso en el extubación	C	2
Situación con orden de no intubación	C	2
Preoxigenación antes de la intubación	B	3
Facilitación de técnicas endoscópicas	B	2

Evidencia: A: múltiples ensayos clínicos randomizados y controlados bien diseñados y metaanálisis; B: obtenida a partir de ensayos clínicos no randomizados y bien diseñados, casos y controles y estudios de cohorte; C: opciones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos.

Recomendaciones: 1: primera elección en pacientes seleccionados; 2: puede ser usado en pacientes apropiados pero con una buena monitorización; 3: solamente para pacientes cuidadosamente seleccionados.

Tabla IV: Contraindicaciones

<ul style="list-style-type: none"> OBSTRUCCIÓN AGUDA Y COMPLETA DE VÍA AÉREA
<ul style="list-style-type: none"> Necesidad de resucitación cardiopulmonar. Parada cardiaca y/o respiratoria
<ul style="list-style-type: none"> Coma. Glasgow menor de 8.*
<ul style="list-style-type: none"> Inestabilidad hemodinámica grave. (presión sistólica menor de 80 mmHg)
<ul style="list-style-type: none"> Pacientes con fallo simultaneo de dos o más órganos*
<ul style="list-style-type: none"> Evidencia en el electrocardiograma de isquemia miocárdica.*
<ul style="list-style-type: none"> Pacientes con excesivas secreciones, incapacidad de toser y que necesitaban IOT para proteger la vía aérea.
<ul style="list-style-type: none"> Hemorragia digestiva aguda activa.
<ul style="list-style-type: none"> Paciente con agitación importante y con nula colaboración.
<ul style="list-style-type: none"> Postoperatorio de cirugía maxilofacial, cirugía de esófago y abdominal.*

*contraindicaciones relativas.

CAPÍTULO 10. INDICACIONES VENTILACIÓN MECÁNICA DOMICILIARIA

Alicia Cortés, Javier Lázaro, José Portillo.

Denominamos ventilación mecánica domiciliaria (VMD) al conjunto de medidas de soporte ventilatorio, tanto invasivas (a través de traqueotomía) como no invasivas, empleadas en el fracaso ventilatorio crónico y que son llevadas a cabo en el domicilio del paciente.

INDICACIONES.

1. Enfermedades obstructivas crónicas estables.

Actualmente se acepta la VMD en pacientes EPOC en los que a pesar de un tratamiento óptimo, persiste la sintomatología y alguna de las siguientes alteraciones gasométricas:

- $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg.
- PaCO_2 50-54 mmHg y $\text{SatO}_2 < 88\%$ durante 5 minutos consecutivos o $\text{SatO}_2 < 90\%$ el 10% de tiempo de sueño con $\text{O}_2 > 2$ lpm.
- PaCO_2 50-54 mmHg con 2 o más ingresos por exacerbación con hipercapnia.

2. Enfermedades restrictivas de la caja torácica.

Las más frecuentes son la cifoescoliosis, la toracoplastia y fibrotórax. Menos frecuente la espondilitis anquilosante y el síndrome de Jeune.

Su indicación estaría determinada por la aparición de síntomas secundarios a la fragmentación de sueño y de hipoventilación (hipersomnias diurnas, cefalea matutina, disfunción cognitiva, disnea) o con signos de cor pulmonale con criterios gasométricos:

- $\text{PaCO}_2 >$ o igual a 45 mmHg.
- Desaturación nocturna: $\text{SatO}_2 < 90\% > 5$ minutos consecutivos o $> 10\%$ del tiempo total de sueño.

3. Enfermedades neuromusculares:

Clásicamente dividimos estas enfermedades en lentamente progresivas y rápidamente progresivas.

- Enfermedades neuromusculares lentamente progresivas: La más conocida es la distrofia muscular de Duchene. En estos casos está indicado iniciar la VMNI cuando aparezcan síntomas de hipoventilación y se acompañan de:
 - $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg.
 - $\text{SatO}_2 < 88\%$ durante 5 minutos consecutivos durante la noche o por debajo del 90% más del 10% del tiempo de sueño.
- Enfermedades neuromusculares rápidamente progresivas: La más estudiada por su frecuencia es la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA). Se aconseja iniciar la VMNI con:
 - Aparición de síntomas, intolerancia a decúbito.
 - PaCO_2 diurna > 45 mmHg.
 - $\text{CVF} < 50\%$.
 - $\text{PIMax} > -60$ cmH₂O.
 - Sat O_2 media $< 93\%$ o $\text{SatO}_2 < 90\%$ durante 10 minutos, durante la noche.

Para el inicio de la VMNI en estas enfermedades es fundamental la información al paciente y a la familia acerca de la evolución de la enfermedad, y se debe respetar la autonomía del paciente para rechazar o aceptar la VMD a través de la traqueotomía en el momento en que esta sea necesaria.

4. Síndrome de hipoventilación obesidad (SHO).

La VMNI está indicada ante la presencia de hipercapnia en la fase estable confirmada con gasometría arterial diurna basal ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) o una PCO_2 nocturna > 50 mmHg. También considerarse en pacientes obesos con antecedentes de dos o más ingresos con insuficiencia respiratoria acidótica, aún en ausencia de hipercapnia crónica.

CAPÍTULO 11. INDICACIONES DE VMNI EN PEDIATRÍA.

Natalia Begarano, Inmaculada Raya, Diego Hernández.

INTRODUCCIÓN

La aplicación de la ventilación no invasiva (VNI) con presión positiva ha experimentado un crecimiento importante en la última década. En 2002 se realizó una encuesta informatizada (UCIP-net), encontrándose que solamente cuatro Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) estaban dotadas con respiradores específicos para VNI y disponían de protocolos escritos. El interés ha ido en aumento, aunque aún existen pocos estudios específicos en edad pediátrica, pero los resultados animan a su uso cada vez más generalizado en la insuficiencia respiratoria aguda: menor estancia en UCIP y menor tasa de infección nosocomial.

INDICACIONES EN EDAD PEDIÁTRICA. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA Y CRÓNICA

Insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

La **selección cuidadosa de los pacientes**, la disponibilidad de **material adecuado** y los **cuidados del equipo** siguen siendo los determinantes más importantes para establecer las indicaciones de VNI. Los objetivos de la VNI en la patología aguda son mejorar los síntomas del paciente, mejorar el intercambio gaseoso previniendo la intubación y la ventilación mecánica convencional (VMC), pero nunca sustituyéndola.

Para definir los candidatos a VNI en patología aguda se deben tener en cuenta distintos criterios:

A) Clínicos: Síntomas y signos de dificultad respiratoria aguda como disnea moderada o grave, frecuencia respiratoria aumentada, uso de los músculos respiratorios accesorios y respiración paradójica.

B) Gasométricos:

$\text{PaCO}_2 > 45$ mm Hg y $\text{pH} < 7,35$, o cociente $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ o $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2 < 320$, cuando $\text{SatO}_2 < 98\%$.

C) Naturaleza del proceso

D) Ausencia de contraindicaciones

En caso de duda estaría justificado realizar una prueba terapéutica de una hora, vigilando estrechamente al paciente para no retrasar la VMC.

Factores predictores del éxito de la VNI en IRA:

- Un menor grado de agudeza del proceso desencadenante.
- Una mejor cooperación por parte del paciente y mejor capacidad de coordinación paciente-ventilador (punto clave en pediatría).
- Una mejor adaptación de la interfase al paciente, en tamaño y forma.
- Una mejoría del intercambio gaseoso, de la frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria en las dos primeras horas de VNI.
- Una hipercapnia moderada inicial, con PaCO_2 mayor de 45 mmHg pero menor de 90 mm Hg.
- Una acidosis respiratoria moderada, con pH menor de 7,35 pero mayor de 7,10.
- La ausencia de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$.

Indicaciones de la VNI en el paciente agudo

Enfermedades neuromusculares

Enfermedades de la caja torácica y la columna vertebral de tipo restrictivo y con propensión a la atelectasia

Facilitar la extubación y prevenir la reintubación

Obstrucción aguda de la vía aérea: laringitis aguda, infecciones faringoamigdalares graves

Bronquiolitis: la VNI con heliox también podría ser una opción en estos pacientes

Estatus asmáticos: es una indicación con bastante controversia, sobre todo, en los cuadros hipoxémicos graves. Lo más difícil en estos pacientes es la sincronización con el respirador

Fallo respiratorio hipoxémico grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) como el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) o en la lesión pulmonar aguda

(LPA), también sería una indicación controvertida. En pacientes con una relación $PaO_2/FiO_2 < 150$ no se debería recomendar de manera general, reservándolo para pacientes hemodinámicamente estables, sin acidosis metabólica, en UCIP y con personal muy experto en VNI

Edema agudo de pulmón: en pacientes pediátricos esta patología es excepcional

Pacientes oncológicos. Pueden presentar edema agudo tras la hiperhidratación previo a la quimioterapia

Indicación paliativa en pacientes oncológicos o neurológicos.

Insuficiencia respiratoria crónica

Durante el sueño aumenta la resistencia de las vías aéreas superiores, disminuye el volumen corriente (en sueño REM), disminuye la frecuencia respiratoria, el tono de los músculos intercostales y el impulso ventilatorio central, disminuyendo la PaO_2 y aumentando la $PaCO_2$. Los niños son más susceptibles a estos cambios que ocurren en el sueño por sus peculiaridades anatómicas y funcionales:

- Mayor proporción de horas de sueño al día y de sueño REM.
- Inmadurez del control respiratorio.
- Mayor resistencia de las vías aéreas superiores (en área subglótica y en coanas).
- Pared torácica con más compliance.
- Diafragma con menor proporción de fibras resistentes a la fatiga.

Por todo lo anterior, el número de patologías que se podrían beneficiar de la VNI domiciliar es mucho mayor que en el adulto. El apoyo nocturno con VNI actúa como una reserva para el día en muchas patologías, disminuye el trabajo respiratorio y mejora la ventilación, pudiendo mejorar la ganancia ponderal y disminuir las infecciones respiratorias. Todo ello reduciría el número de ingresos, mejorando la calidad de vida del paciente y de la familia y disminuyendo el gasto sanitario.

Indicaciones en patología crónica pediátrica

Enfermedades del aparato respiratorio:

- De las vías aéreas:
 - Malformaciones craneofaciales: retrognatia, micrognatia (Treacher-Collins, Pierre-Robin), hipoplasia del macizo mediano de la cara (Crouzon, Apert), macroglosia
 - Hipertrofia de amígdalas palatinas y/o linguales y de adenoides
 - Malacias del algún segmento del tracto respiratorio
- Del pulmón:
 - Fibrosis quística
 - Bronquiectasias
 - Displasia broncopulmonar

Patología neurológica:

- Central:
 - Congénita
 - Primaria: Síndrome de hipoventilación central congénito (SHCC)
 - Secundaria: Arnold-Chiari II, Síndrome de Leigh, Síndrome Moebius,...
 - Adquirida: asfixia, infección, trauma, tumor, infarto,...
- Periférica:
 - Patología neuromuscular y de la caja torácica
 - Patología de neurona motora: Atrofia muscular
 - Patología de nervio periférico: Charcot-Marie-Tooth...
 - Patología de la unión neuromuscular: Miastenias
 - Patología del músculo: Duchenne, Becker,....
 - Distrofia miotónica
 - Miopatías congénitas/metabólicas/mitocondriales

Patología mixta:

- Síndromes genéticos: Down, mucopolisacáridosis, Prader-Willi
- Síndrome de obesidad-hipoventilación

Contraindicaciones de la VNI en pediatría

Necesidad de protección de la vía aérea: coma, hemorragia digestiva activa,...

Insuficiencia respiratoria grave: valores de $PaO_2/FiO_2 < 150-175$ presentan un riesgo muy elevado para el fracaso de la técnica.

Obstrucción fija de la vía aérea

Secreciones abundantes y espesas

Vómitos

Inestabilidad hemodinámica

Malformaciones, traumatismos o quemaduras cráneo-faciales

Neumotórax

Cirugía gastrointestinal reciente

PARTE IV. VMNI ADAPTADA A CADA SERVICIO DEL HGUCR.

VMNI EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

CAPITULO 12. MANUAL DE USO DEL VIVO 50

Raimundo Rodríguez-B., José Miguel Quirós, David Reina.

I. INTRODUCCIÓN

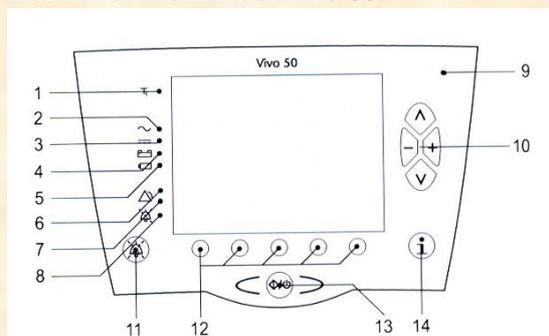
El Vivo 50 es un ventilador capaz de ciclar por presión y por volumen, puede suministrar soporte ventilatorio, continuo o intermitente, a pacientes que requieran ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

El Vivo 50 puede funcionar de 9 modos ventilatorios distintos:

1. PSV: Ventilación con Presión de Soporte.
2. PSV (TgV): Ventilación con Presión de Soporte con Volumen Asegurado.
3. PCV: Ventilación Controlada por Presión
4. PVC (TgV): Ventilación Controlada por Presión con Volumen Asegurado.
5. PCV (A): Ventilación Asistida Controlada por Presión.
6. PCV (A+Tg): Ventilación Asistida Controlada por Presión con Volumen Asegurado.
7. VCV: Ventilación Controlada por Volumen.
8. VCV (A): Ventilación Asistida Controlada por Volumen
9. CPAP: Presión Positiva Continua de la Vía Aérea.

II. DESCRIPCIÓN DEL EQUIPO

II.1. Panel Frontal del Vivo 50

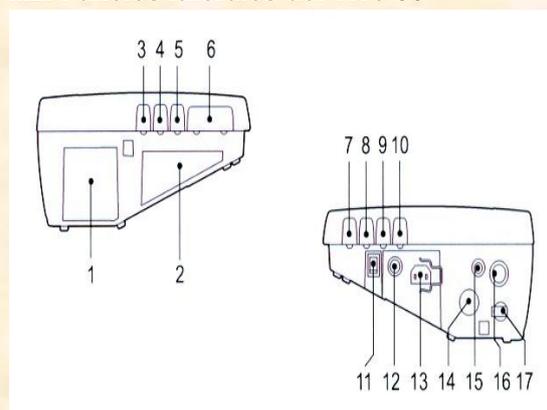


Nº	Señales luminosas	Función
----	-------------------	---------

1	Insp.	Indicación de respiración iniciada por el paciente
2	Red eléctrica	Alimentación Red eléctrica
3	CC externa	Alimentación CC externa
4	Batería click-on	Alimentación batería click-on
5	Batería interna	Alimentación batería interna
6-7	Alarma (roja y amarilla)	Indicación de alarma
8	Pausa del sonido	Indicación de pausa en el sonido de la alarma
9	Sensor	Sensor de luz ambiente

Nº	Botones del usuario	Función
10	Navegación / Ajuste	Navegación en la selección del menú actual / definir ajustes
11	Pausa del sonido	Hace una pausa en el sonido de la alarma
12	Función / Navegación	Función según la pantalla
13	Encendido /Apagado	Inicia / Detiene el tratamiento de ventilación
14	Información	Mostrar / Ocultar información

II.2. Paneles laterales del Vivo 50



Nº	Elemento	Función
1	Entrada de aire al paciente	Vía de entrada del aire, filtros sustituibles
2	Entrada de aire de refrigeración	Entrada de refrigeración interna
3	Llamada enfermería	Conexión para la llamada a enfermería
4	Alarma remota	Conexión para la alarma remota
5	Puerto USB de conexión de datos	Conexión de datos (PC y el Vivo 50)
6	Ranura para la tarjeta de memoria	Descarga de memoria
7	Inicio / Parada a distancia, pausa de audio	Conexión para el inicio / parada a distancia
8	Puerto de	Conexión para el sensor

	interfaz iOxy	iOxy
9	No disponible	
10	Puerto de interfaz de FiO2	Conexión para el sensor de FiO2
11	On / Off	Encender y apagar
12	Entrada CC externa	Conexión para la fuente de alimentación CC externa
13	Entrada de red	Conexión para la fuente de alimentación de red
14	Toma 22 mm	Soporte de la válvula espiratoria de extremo doble
15	Salida de control de presión de la válvula espiratoria	Conexión para el tubo de control de presión de la válvula espiratoria
16	Salida de aire al paciente	Conexión para el circuito del paciente
17	Orificio de entrada de oxígeno	Conexión para la fuente de admisión de oxígeno / baja presión

III. ENCENDIDO Y APAGADO

III.1. Encendido y modo de funcionamiento (modo en espera)

- Asegúrese de que la red eléctrica está conectada y fijada con el seguro de retención.
- Encienda el Vivo 50 y entre en modo de funcionamiento pulsando el botón On / Off en el panel lateral.
- Inicie el tratamiento y entre en modo de funcionamiento pulsando el botón Inicio / Parada del panel frontal.
- Continúe pulsando hasta que la barra de progreso se haya completado.

III.2. Parada del tratamiento y apagado

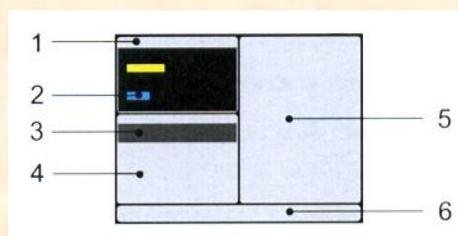
- Pare el tratamiento y entre en el modo en espera pulsando el botón Inicio / Parada del panel frontal.
- Continúe pulsando hasta que la barra de progreso se haya completado.
- Pulse de nuevo el botón de Inicio / Parada a los 3 segundos.
- Apague el Vivo 50 pulsando el botón On / Off del panel lateral.

IV. USO DEL MENÚ

IV.1. Navegación con los botones

- Utilice los cinco botones de navegación (1, 2, 3, 4 y 5) y los botones de arriba y abajo del panel frontal (▲ y ▼) para navegar por el menú del Vivo 50.
- Los botones de navegación permiten acceder a las secciones definidas encima de cada botón de navegación.
- Utilice los botones arriba y abajo para seleccionar menús o parámetros.
- Utilice los botones + y – para cambiar valores de parámetros o para entrar y salir de subsecciones.

IV.2. Pantalla de visualización



1. Título
2. Indicadores de presión y volumen
3. Icono / Mensaje de alarma
4. Campo de monitorización
5. Título de la pantalla y área de contexto
6. Campo de navegación



IV.3. Símbolos utilizados en el menú

(Sólo se describen los utilizados en urgencias del HGCR):

Nivel de batería interna

Circuito de fuga conectado

FiO2 conectada

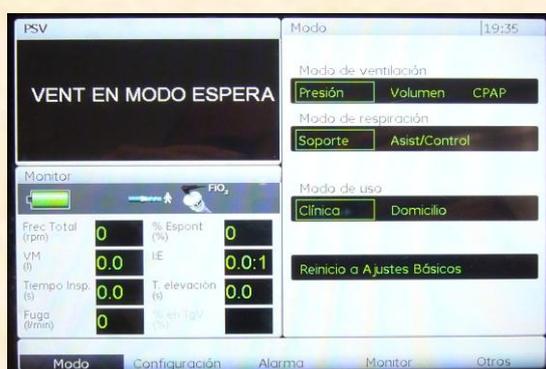


Evento de alarma de prioridad alta en el histórico
Evento de alarma de prioridad media en el histórico

IV.4. Secciones del menú general

En Modo de Clínica, el menú del Vivo 50 está configurado en las siguientes secciones: Modo, Configuración, Alarma, Monitor y Otros.

IV.4.1. Modo: En esta pantalla se pueden seleccionar los 9 modos ventilatorios del Vivo 50, incluyendo la elección de su uso en clínica o en domicilio. En VMNI hospitalaria tipo BiPAP utilizaremos los marcados en la figura siguiente:



IV.4.2. Configuración: En esta sección se pueden ajustar o modificar los parámetros de tratamiento.



En VMNI hospitalaria tipo BiPAP, modos ventilatorios PSV (Ventilación con Presión de Soporte) o PSV (TgV) (Ventilación con Presión de Soporte con Volumen Asegurado), se pueden ajustar los siguientes parámetros:

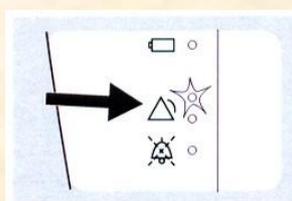
Parámetro	Descripción
Presión insp.	Presión inspiratoria máxima = IPAP Activa en PSV Inactiva en PSV (TgV)
PEEP	Presión espiratoria máxima = EPAP
T. elevación	Velocidad de incremento de la presión desde el inicio inspiratorio hasta el volumen tidal/presión ajustada
Trigger Insp.	Esfuerzo requerido por el paciente para iniciar una respiración asistida por el ventilador
Trigger Esp.	Momento del cambio de inspiración a espiración
Tiempo Insp. Mín.	Tiempo mínimo de cada inspiración. Off=depende del Trigger esp.
Tiempo Insp. Máx.	Tiempo máximo de cada inspiración. Off=depende del Trigger esp.
Frec. de Respaldo	Nº mínimo de rpm suministradas por el ventilador en caso de apnea prolongada
T. Insp. Respaldo	Tiempo de inspiración suministrada por el ventilador en Frecuencia de Respaldo
Volumen Asegurado	Volumen tidal que se entregará en modo PSV (TgV). Para llegar a este volumen se ajustará la IPAP entre los valores de P. mín. y P. máx.
Presión máx.	Presión máxima que se alcanzará en modo PSV (TgV). Inactiva en PSV
Presión mín.	Umbral de presión mínima para garantizar el Volumen Asegurado en modo PSV (TgV). Inactiva en PSV

IV.4.3. Alarmas: En esta sección se pueden cambiar los límites de las alarmas.

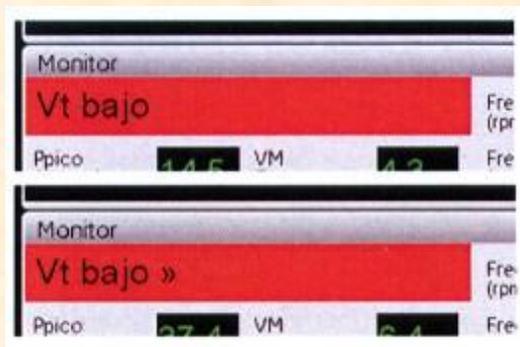
Cuando se produce una situación de alarma, el ventilador Vivo 50 la indica de 3 maneras:

A) Señal luminosa en el panel:

- Prioridad alta: Color rojo, 2 parpadeos por segundo.
- Prioridad media: Color amarillo, 1 parpadeo cada 2 segundos



B) Texto de alarma en pantalla: Indica el nombre de la situación que provoca la alarma activa. Si se han alcanzado varias situaciones de alarma, aparece en pantalla el símbolo ">>", para indicar que hay más de una alarma activa.



C) Señales sonoras: Indican la prioridad de la alarma activa:

- **Prioridad alta:** 3 señales seguidas de otras dos. La secuencia de señales se repite tras una pausa de 0,5 segundos y después tras una pausa de 3 segundos.



- **Prioridad media:** 3 señales seguidas, con una frecuencia inferior a la alarma de prioridad alta. La secuencia de señales se repite tras una pausa de 6 segundos.

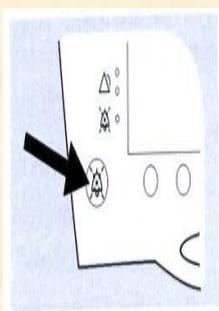


- **Información:** 1 señal con baja frecuencia, que se repite tras una pausa de 5 segundos.



- **Fallo de funcionamiento:** Igual que la alarma de prioridad alta o una señal constante, según el tipo de fallo de funcionamiento.

La señal sonora puede detenerse durante 60 segundos pulsando el botón Pausa de sonido, si se pulsa de nuevo se reactivará la señal sonora. Si se produce una nueva situación de alarma durante la pausa, se reac-



tivará la señal sonora.

En el Vivo 50, usando los modos ventilatorios PSV o PSV (TgV), se pueden ajustar las alarmas: Alta presión, Baja presión, Vt alto, Vt bajo, Frecuencia alta, Frecuencia baja, VM alto, VM bajo, Apnea, Dexconexión y Reinhalación.

Alarmas de prioridad alta (color rojo):

Alarma	Posibles causas
Alta presión	<ul style="list-style-type: none"> - Orificio de fuga bloqueado - Cambios en resistencia y/o distensibilidad de la vía aérea - Tos durante la inspiración - Alarma de alta presión mal ajustada
Baja presión	<ul style="list-style-type: none"> - Desconexión del circuito del paciente - Fuga en la mascarilla o el circuito del paciente - Alarma de baja presión mal ajustada
Vt bajo	<ul style="list-style-type: none"> - Circuito del paciente obstruido - Cambios en resistencia y/o distensibilidad de la vía aérea - Fuga en la mascarilla o el circuito del paciente - Alarma de Vt bajo mal ajustada
Frecuencia baja	<ul style="list-style-type: none"> - Desconexión del circuito - Disminución de la respiración espontánea del paciente - Ajuste del trigger inspiratorio demasiado alto - Alarma de frecuencia baja mal ajustada
VM bajo	<ul style="list-style-type: none"> - Cambios en resistencia y/o distensibilidad de la vía aérea - Frecuencia respiratoria disminuida - Fuga en la mascarilla o el circuito del paciente - Alarma de VM bajo mal ajustada
Apnea	<ul style="list-style-type: none"> - El paciente ha dejado de respirar - Frecuencia respiratoria Espontánea disminuida - Desconexión del circuito - Ajuste del trigger inspiratorio demasiado alto
Desconexión	<ul style="list-style-type: none"> - Circuito del paciente desconectado - El paciente se ha quitado la mascarilla - Fuga demasiado alta en el circuito del paciente

Alarmas de prioridad media (color amarillo)

Alarma	Posibles causas
Vt alto	- Fuga en la mascarilla o en el circuito del paciente - Alarma de Vt mal ajustada
Frecuencia alta	- Aumento de la frecuencia respiratoria del paciente - Ajuste demasiado bajo del trigger inspiratorio - Alarma de frecuencia alta mal Ajustada
VM alto	- Fuga en la mascarilla o en el circuito del paciente - Frecuencia respiratoria disminuida - Alarma de VM alto mal ajustada
Reinhalaación	- Circuito del paciente obstruido - Fuga incorrecta del circuito del Paciente

IV.4.4. Monitor

La sección monitor permite observar los datos del tratamiento que se están administrando. Consta de tres pantallas a las que se accede pulsando repetidamente el botón de monitor.

IV.4.4.1. Pantalla de monitorización

Campo de gráfico de barras (amarillo) que refleja, en tiempo real, la Presión pico (IPAP) y la PEEP (EPAP). Los ajustes de las alarmas Presión máxima y Presión mínima aparecen como 2 líneas rojas.

Campo de gráfico de barras (azul) que refleja, en tiempo real, el Volumen tidal. Los ajustes de las alarmas de Vt alto y Vt bajo aparecen como 2 líneas rojas.



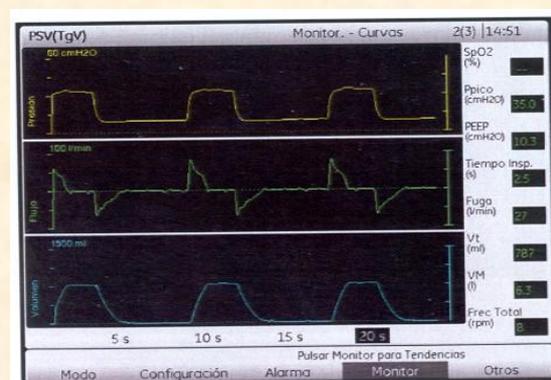
Campo de monitorización que indica los valores reales aplicados en el tratamiento

(Presión pico, PEEP, Presión media, Fuga, Volumen Minuto, Volumen tidal, Fracción inspiratoria de oxígeno, Relación Inspiración: Espiración, Tiempo inspiratorio y Tiempo de elevación)

IV.4.4.2. Pantalla de curvas

Curvas de Presión, Flujo y Volumen, que monitorizan los valores de tratamiento en tiempo real. Utilice los botones arriba y abajo para seleccionar un valor y utilice los botones “-” y “+” para cambiar la escala o el periodo de tiempo.

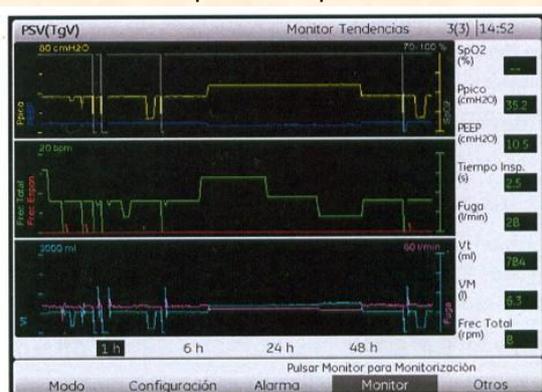
Campo lateral con algunos valores de monitorización (Saturación de oxígeno, Presión pico, PEEP, Tiempo inspiratorio, Fuga, Volumen tidal, Volumen minuto y Frecuencia respiratoria total).



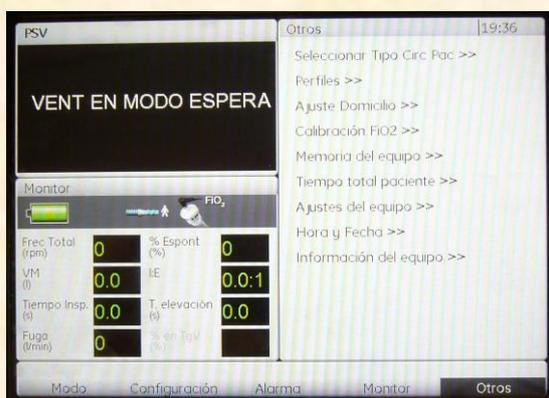
IV.4.4.3. Pantalla de tendencias

Datos históricos de monitorización grabados de Presión, Flujo y Volumen. Utilice los botones arriba y abajo para seleccionar un valor y utilice los botones “-” y “+” para cambiar la escala o el periodo de tiempo.

Campo lateral con los mismos valores de monitorización que en la pantalla de curvas



IV.4.5. Otros: En esta sección se pueden seleccionar y ajustar las siguientes características del equipo:



Seleccionar Tipo de Circuito del Paciente: Puede ajustarse en circuito de fuga para VMNI, modos PSV o PSV (TgV), o circuito de válvula espiratoria para VMI. El símbolo del tipo de circuito del paciente seleccionado aparece en el campo Icono/Mensajes de Alarma. Esta selección sólo puede realizarse en “modo de espera”.

Perfiles: El Vivo 50 pueden memorizar 3 perfiles diferentes para guardar ajustes completos de alarmas y parámetros ventilatorios, adecuados para tipos establecidos de pacientes o para un paciente que utiliza distintos ajustes (por ejemplo de día y de noche).

Ajuste Domicilio: Permite limitar los ajustes permitidos al paciente en parámetros importantes. El color verde indica posibilidad de ajuste por el paciente y el color gris indica que el parámetro está bloqueado.

Calibración FiO2: La calibración de la Fracción inspiratoria de oxígeno puede encenderse o apagarse.

Memoria del equipo: La tarjeta de memoria puede utilizarse para guardar datos o ajustes. **Tiempo Total paciente:** Indica la cantidad total de horas que un paciente ha utilizado el Vivo 50. Utilice “Borrar tiempo total paciente” para reiniciar el contador a 0.

Ajustes del equipo: Luz de pantalla; Nivel de sonido de la alarma; Unidad de presión.

Hora y fecha.

Información del equipo: Datos técnicos.

CAPÍTULO 13. GUIA DE USO PARA EL USO DE LA CPAP BOUSSIGNAC

José Miguel Quirós, David Reina Escobar, Raimundo Rodríguez-B.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este capítulo es explicar el manejo y uso de esta técnica de muy fácil acceso y manejo. Se trata de un sistema no mecánico que únicamente requiere un caudalímetro para su uso. Se revisa su funcionamiento, indicaciones y contraindicaciones principales, se describe el equipo y la monitorización necesarios durante su uso.

INTRODUCCIÓN

La prioridad de esta técnica es aportar un soporte ventilatorio eficaz sin recurrir a la IOT, persiguiendo:

1. La mejoría precoz de los signos de trabajo respiratorio e intercambio de gases.
2. Disminución de la tasa de IOT, VM y complicaciones de la misma
3. Disminución de la estancia hospitalaria y en UCI.

Su indicación fundamental es la IRA hipoxémica en general, existiendo mayor experiencia en la insuficiencia cardíaca aguda (ICA) por edema agudo de pulmón (EAP) o hipertensiva.

La CPAP-B es un sistema fácil de manejar y eficaz, de bajo peso, rápido, fácil de aplicar y retirar, permite aspirar secreciones a través de la misma válvula permitiendo el uso de diferentes modelos de interfases (oronasales, facial total y helmet), confortable (permite toser, hablar, menor sensación de claustrofobia) y rentable desde el punto de vista económico.

DESARROLLO DEL TEMA

La CPAP-B es un dispositivo no mecánico de VNI, cilíndrico, hueco y ligero (solo 6.5 gr.) de 5.6 cm. de largo por 2.2 cm. de diámetro que

se conecta a una mascarilla facial (interfase oronasal) por su extremo proximal (racor

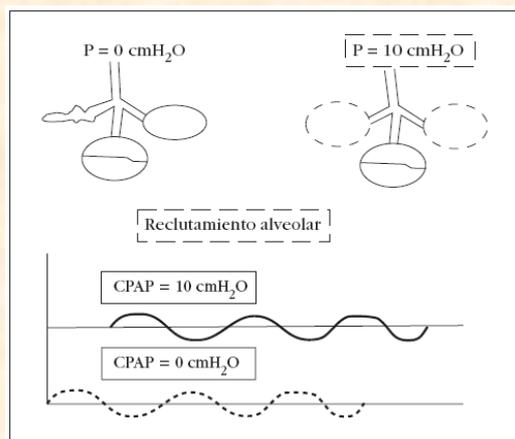


Figura 1. Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP).

macho), quedando el extremo distal (dentado) abierto al exterior. Este dispositivo tubular presenta dos conexiones laterales.



La conexión superior o proximal a la abertura dentada (de color verde translúcida) se conecta a una fuente de aire medicinal o de oxígeno mediante un rotámetro o caudalímetro calibrado que permite flujos de hasta 30 lpm.

La conexión inferior o distal (incolore translúcida), para medir presiones. Tiene una válvula interior, por lo que aunque tiene un tapón, no se produce despresurización cuando está retirado.

La CPAP-B aplica una presión positiva constante en la vía aérea del paciente mientras éste respira espontáneamente; dicha presión se mantiene en un valor superior al atmosférico durante todo el ciclo respiratorio.

Manual de VMNI del HGUCR.

Su funcionamiento se rige por la ecuación del principio de continuidad de masa del teorema de BERNOULLI. De esta manera, el dispositivo no mecánico CPAP-B se basa en el denominado "efecto jet" que al ser inyectado el gas a alta velocidad en el interior de un tubo abierto a través de cuatro diminutos canales colaterales alojados en su pared interna, confluye en el centro de dicho cilindro hueco generando una zona de flujo turbulento de alta presión que actúa como una "válvula virtual" originando una presión continua en un extremo del tubo de la misma manera que lo harían los alabes de una turbina girando a gran velocidad en el interior de un motor a reacción.

En este sistema de flujo continuo, la presurización debe ser constante, evitándose oscilaciones de la presión (registrada en el manómetro) mayores de 1 cmH₂O. Para modificar el nivel de presión de la CPAP establecido basta con variar el flujo de los gases inyectados: a mayor flujo de gas inyectado mayor será la presión y a la inversa.

INDICACIONES PARA EL USO DE LA CPAP:

Los pacientes candidatos a recibir soporte respiratorio con CPAP-B son:

- Ausencia de contraindicaciones para aplicar VMNI
- Presencia de respiración espontánea
- Nivel de conciencia suficiente que le permita expectorar y toser
- IRA hipoxémica establecida que no responde inicialmente al tratamiento convencional.

CONTRAINDICACIONES DE LA CPAP:

Las mismas que las generales

EQUIPO NECESARIO PARA UTILIZAR LA CPAP-B:

Existe un maletín o set de CPAP-B disponible con todo lo necesario para su utilización, que debe revisarse diariamente. El maletín debe constar de:

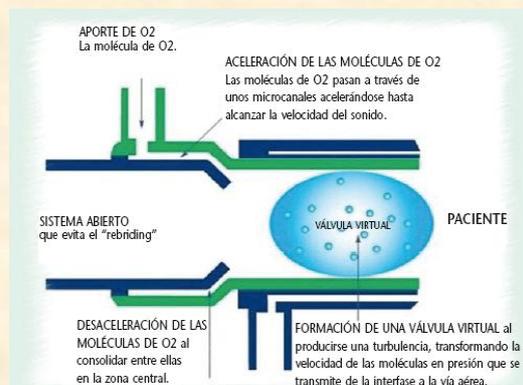
- Mascarilla oronasal desechable de varios tamaños
- Válvula de Boussignac con su conector "luer lock" para el gas escogido (aire u O₂) y otro para el manómetro

- Manómetro de presión
- Arnés de sujeción
- Caudalímetro especial de alto flujo (20-50 litros) con conexión adecuada a nuestros sistemas de oxigenoterapia
- Kit para tratamiento con aerosolterapia (sistema de aerosolterapia en "t")
- Alargadera

INICIO Y MONITORIZACIÓN DE LA CPAP-B:

Siempre estará asociado al tratamiento de la enfermedad causante del fallo respiratorio agudo:

- Enfermo correctamente monitorizado: frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), presión arterial sistólica (PAS), oximetría, capnografía (si se dispone) y ritmo cardíaco.
- Cama con respaldo incorporado a 45° de inclinación (posición de Fowler). Iniciar oxigenación con mascarilla de alto flujo tipo Venturi con FiO₂ 0.5.
- Montar la CPAP-B, seleccionar el



Mecanismo valvular virtual de la CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) de Boussignac.

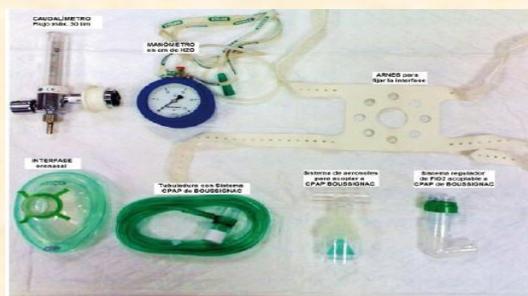
- rotámetro (oxígeno, oxígeno + aire medicinal) y colocar el manómetro.
- Explicar al enfermo la técnica, lo que va a sentir ("chorro de aire") y lo importante de su colaboración durante los primeros minutos (fase de confianza).
- Colocar una protección en el puente nasal (apósito coloidal,....).
- Acercar la mascarilla sujetándola con la mano (se puede ofrecer la sujeción al enfermo) sin presión, el enfermo debe adaptarse e iniciar la ventilación, pero sin ajustar de entrada la mascarilla con el arnés.

- Solo utilizar en IRA hipoxémica: seleccionar niveles mínimos de presión (5 cmH₂O en el manómetro), y tras 2-5 min. de adaptación aumentar progresivamente de 2 en 2 cmH₂O la presión hasta alcanzar el valor que consiga mejorar la FR, disminuir el trabajo respiratorio (no uso de musculatura accesoria, abdominal) y mantenga una SaO₂>90%. Los valores oscilarán entre 7-12 cmH₂O, pudiéndose alcanzar valores superiores si fuese necesario (los valores >20 cmH₂O suponen riesgo de intolerancia y fracaso de la técnica).

En caso de la PAS al inicio menor de 110, pero mayor de 90 mmHg, se deberán usar medidas correctoras (fluidos-inótrópos) para conseguir una PAS > 110mmHg antes de comenzar con la VNI.

En la IRA con hipercápnia no está indicada, en este caso utilizaremos VNI con dos niveles de presión

- Sujetar el arnés sin excesiva tensión, verificando las fugas y aplicando más tensión si la precisa (se recomienda en VNI que para cualquier arnés deben pasar dos dedos sin dificultad, lo contrario es tensión excesiva y riesgo de intolerancia)
- Controlar la presión con el manómetro así como el grado de fuga perimáscara (la oscilación de la aguja no



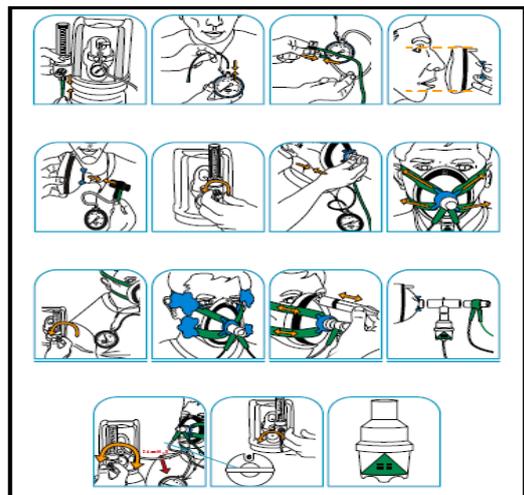
CPAP (presión positiva continua en la vía aérea) de Boussignac (Vygón®) y sus componentes (interfase, arnés, dispositivo CPAP, manómetro, caudalímetro, regulador de FIO₂ y dispositivo de aerosoles), todos ellos se encuentran contenidos en un maletín.

debe superar 1cmH₂O cuando el enfermo está correctamente adaptado)

- La primera hora (30-60 min) es fundamental para el correcto devenir de la técnica, se realizará control clínico y de los parámetros de ventilación así como del grado de confort del paciente (dato subjetivo pero fundamental), uso de musculatura accesoria, nivel de conciencia,

grado de disnea y aparición de secreciones.

- Realizar gasometría arterial en el min. cero y a los 60 min. de iniciada la técnica y ante cualquier cambio de los parámetros de ventilación
- Es fundamental realizar periodos de descanso (5 min. cada 60 de uso de técnica), para dar de beber, hidratar la piel de la cara en contacto con la interfase y limpiar las secreciones si precisa.
- En caso de precisarse el uso de broncodilatadores, se realizará una nebulización usando el dispositivo diseñado (tubo en T) sin necesidad de modificar o interrumpir la presión, conectándolo al caudalímetro con una presión no mayor de 6 cmH₂O.



COMPLICACIONES. FORMAS DE PREVENCIÓN:

Las complicaciones graves derivadas del uso de la CPAP-B son pocas, en raras ocasiones, suponen el fracaso del tratamiento. Cuando aparecen suelen ser secundarias al desconocimiento de la técnica. Se remite al lector al capítulo de complicaciones.

CUANDO SUSPENDER EL TRATAMIENTO

Una vez que se que se instaura el tratamiento con la CPAP-B se debe vigilar continuamente al paciente. Se valorara la retirada de la CPAP en caso de intolerancia al dispositivo. Otras situaciones en las que se debe valorar su retirada son:

- Deterioro clínico del paciente, valorando en esta situación la IOT
- Aparición de cualquier complicación

- Mejoría clínica del paciente
- FR <20-25 rpm
- FC <100 lpm
- Conseguir una SaO₂>90% con una FiO₂<0.5
- Control del factor desencadenante
- Ausencia de disnea
- Mejoría gasométrica

Se debe tener en cuenta que en cualquier momento puede ser preciso el aislamiento de la vía aérea mediante IOT, por lo que se hace imprescindible tener preparado en todo momento el equipo de intubación y estar adiestrado en el manejo del mismo.

CONCLUSIONES

Los pacientes con IRA y más específicamente por EAP se benefician de uso de la VNI. Su uso precoz reduce el número de intubaciones y complicaciones asociadas, mejora de forma precoz los parámetros clínicos y gasométricos, así como la supervivencia intrahospitalaria, así como el número de ingresos en las unidades de cuidados intensivos y el tiempo de asistencia intrahospitalaria.

Las ventajas de CPAP-B son su fácil colocación, su adaptabilidad para el tratamiento en distintos medios y su bajo coste, ofreciendo una máxima aplicabilidad.

El personal debería tener una formación adecuada a la técnica así como una buena motivación que le lleve a conseguir los máximos beneficios que nos brinda la técnica.

BIBLIOGRAFÍA

- *Manual CPAP Boussignac @. Vygon*
- *Artacho R, Guerrero A, Rodríguez M, Serrano JM. Sistemas de ventilación con presión continua en vía aérea (CPAP) no mecánicos. En: Esquinas A, Blasco J, Hatlestad D, eds. Ventilación Mecánica No Invasiva en Emergencias, Urgencias y Transporte Sanitario. Editorial Alhulia. Granada 2003. 249-282*
- *Artacho Ruiz R., Ayuso Baptista F., Berlango Jiménez A. Ventilación No Invasiva. Protocolos de Actuación en Medicina de Urgencias. Jiménez Murillo L. Ed. Harcourt. 3ª Edición. 2003*

- *Georges Boussignac. Utilización actual de la CPAP Boussignac-Vygon, en la VMNI. Ponencia en el Primer Simposium Internacional de VMNI en Urgencias, Emergencias y Transporte Sanitario. Las Palmas de Gran Canaria 30 y 31 de Octubre de 2003.*

- *Recio Recio N., Recio Recio ML. Diagnósticos Enfermeros Predominantes en pacientes sometidos a VMNI con mascarilla Boussignac®. Enfermeras UCI Hospital de Antequera Málaga*

- *.Martin Légaré., CPAP Boussignac de Vygon. El principio y sus Aplicaciones. Urgencia-pratique.co*

VMNI EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA DEL HGUCR

CAPÍTULO 14. VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA UTILIZANDO EL RESPIRADOR EVITA® 4 DE DRÄGER.

Javier Blanco, Ramón Ortiz, María Luisa Gómez.

OBJETIVOS

Al final del capítulo el lector conocerá la utilización del respirador EVITA® 4 DE DRÄGER:

- Siglas en relación a modos respiratorios
- Programación
- Diferencias con los respiradores específicos de VMNI

INTRODUCCION.

El mejor conocimiento de la fisiopatología pulmonar y sus características mecánicas ha puesto de manifiesto los beneficios que el mantenimiento de la ventilación espontánea puede aportar a estos pacientes que necesitan el soporte ventilatorio. Por ello, cada vez más, los médicos que tratan enfermos críticos, tienden a evitar su intubación mediante la aplicación de soporte ventilatorio no invasivo.

ELECCION DEL RESPIRADOR.

La elección del respirador puede ser esencial para obtener éxito en la aplicación de la ventilación mecánica no invasiva [VMNI]. En las últimas décadas se han comercializado varios tipos de respiradores específicos para la VMNI, cuyas ventajas consisten, fundamentalmente, en su pequeño tamaño y portabilidad, así como su menor coste.

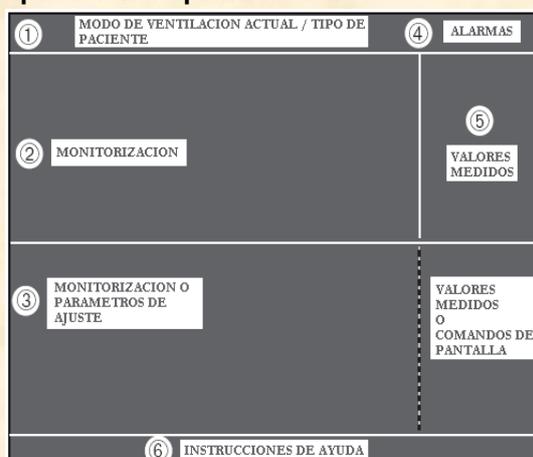
En las unidades de cuidados intensivos, en situaciones agudas, sin embargo, es frecuente la utilización de respiradores convencionales, entre los que se incluye el Evita 4® de Dräger. Este tipo de respirador ofrece una serie de ventajas sobre los respiradores mencionados en el párrafo anterior:

1. Permiten la administración de concentraciones de oxígeno elevadas y cuantificadas con precisión.
2. Debido a que utilizan tubuladuras de doble rama, una rama para los gases inhalados y otra para los gases exhalados, la reinhalación del CO2 exhalado por el paciente es mínima.
3. Los sistemas de monitorización y alarma que poseen son más avanzados, de forma que nos permiten conocer mejor datos de la mecánica ventilatoria del paciente y,
4. Además, nos avisan con gran fiabilidad de eventos importantes durante la VMNI como puede ser la existencia de fugas o la desconexión del paciente.
5. Otras características técnicas que contribuyen a la sincronización y confort del paciente durante la aplicación de la VMNI: sistemas de trigger y ciclado de alta eficacia, velocidad de presurización y compensación de fugas aéreas, entre otras.

DESCRIPCION DEL EQUIPO EVITA 4® DE DRÄGER:

El respirador posee una amplia pantalla de alta calidad, a color, táctil, en la que se visualizan, mediante gráficos y datos numéricos la situación ventilatoria instantánea del paciente.

Áreas en las que se divide la pantalla y aplicaciones que muestra.



A través de los comandos de la pantalla podemos acceder a los distintos modos ventilatorios que ofrece el respirador, así como a las diversas medidas que realiza.

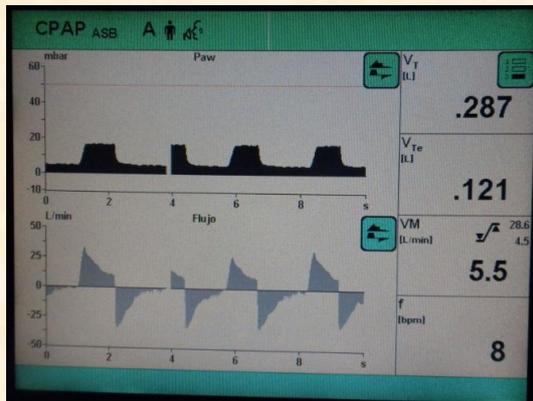
Manual de VMNI del HGUCR.

Habitualmente la pantalla esta fijada al respirador y ofrece la posibilidad de graduar su inclinación para evitar reflejos que entorpezcan su visión, pero también puede ser separada de la unidad central del respirador y ser reubicada a conveniencia del usuario.

En la pantalla destaca la existencia de un mando rotatorio que permite, una vez seleccionado un parámetro en la pantalla, ajustar su valor, mediante la rotación del mando y, a continuación, confirmar dicho valor mediante la presión sobre el mismo.

Durante el funcionamiento habitual del respirador, se muestra la pantalla de monitorización.

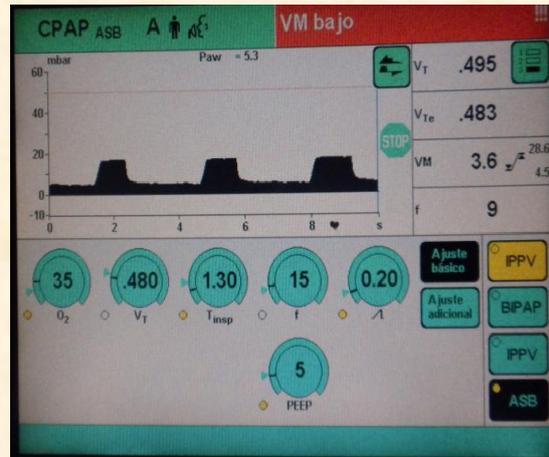
Pantalla de Monitorización



A la derecha de la pantalla existen varias teclas que permiten pasar a las pantallas de aplicación, en las que la parte superior de la pantalla sigue mostrando la monitorización instantánea del paciente y en la parte inferior se ofrecen los mandos para realizar los diferentes ajustes: cambios del límite de alarmas, medidas, calibraciones, etc.

En las diferentes modalidades ventilatorias, la pantalla de aplicación sólo muestra los mandos que son relevantes para la programación en esa modalidad concreta.

Pantalla de aplicación en la que se muestran los controles a ajustar en la modalidad de ventilación seleccionada. En este caso también aparece resaltada, en color amarillo, otra modalidad de ventilación distinta a la que se está empleando que sería seleccionada si se oprimiese el mando rotatorio a la derecha de la pantalla. En el cuadrante superior derecho de la pantalla se visualiza una llamada de alarma.



En la parte frontal del respirador, justo debajo de la pantalla, se encuentra la conexión para la rama inspiratoria de la tubuladura y a la izquierda de ella, las zonas de acoplamiento para la válvula espiratoria, a la que se conecta la rama espiratoria de la tubuladura, y para el sensor de flujo. A la derecha de la conexión de la rama inspiratoria se localiza una tapa que cubre la cápsula del sensor de O₂.

En la parte posterior del respirador está el interruptor principal del aparato y diferentes puertos para la conexión de varios accesorios.

MODOS VENTILATORIOS EN EVITA 4[®] DE DRÄGER.

Sin duda lo más importante en un respirador es la capacidad de sincronizarse con los esfuerzos ventilatorios del paciente. Esta capacidad depende de la forma en que administra el flujo de gases al paciente y en la capacidad para detectar los esfuerzos inspiratorios del paciente. Permitir al paciente conservar la ventilación espontánea conllevará posteriormente una reducción en el tiempo que el paciente necesitará soporte ventilatorio y una reducción en la invasividad del mismo.

En el Evita 4 la adaptación al paciente se consigue gracias a su sistema de válvulas de demanda que liberan el flujo que el paciente precisa. Este sistema está gobernado por un software capaz de adaptar cualquier tipo de paciente, en cualquiera de las modalidades ventilatorias que ofrece, confiriendo al respirador la capacidad de administrar volúmenes corrientes tan bajos como 20 ml, a

la vez que libera flujos de hasta 180 l/min para responder a los esfuerzos inspiratorios más intensos que el paciente pueda realizar.

El equipo permite escoger entre diversos tipos de modalidades ventilatorias, tanto controladas por volumen (IPPV: Intermittent Positive Pressure Ventilation, SIMV: Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation, MMV: Mandatory Minute Volume Ventilation), como controladas por presión (BIPAP: Biphasic Positive Airway Pressure, ARPV: Airway Pressure Release Ventilation, ASB: Assisted Spontaneous Breathing o Presión soporte, CPAP: Continuos Positive Airway Pressure).

Cabría subrayar aquí la posibilidad de utilizar, en este respirador, la opción *AutoFlow*[®] (autoflujo) en los modos controlados por volumen que permite al paciente respirar espontáneamente durante todo el ciclo respiratorio, incluyendo la fase inspiratoria. Para ello, el respirador controla el flujo administrado al paciente en todo momento, minimizando la presión máxima al nivel de la presión *plateau*, adoptando un patrón ventilatorio que se asemeja a las modalidades controladas por presión.

Por último, otro aspecto destacable de este respirador lo constituye el estar equipado con sistema de *trigger* de demanda de flujo, es decir, el respirador no libera flujo hasta que el paciente lo demanda. Para ello es capaz de detectar variaciones de presión mayores de 0,2 mbar por debajo del nivel fijado para la PEEP. Una vez se detecta un esfuerzo inspiratorio por parte del paciente el respirador inicia un flujo inspiratorio sincronizado con el esfuerzo realizado por el paciente. La posibilidad de ajustar la sensibilidad del mecanismo de disparo hace que se prevenga el autociclado del respirador.

APLICACIÓN DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA CON EVITA 4[®] DE DRÄGER.

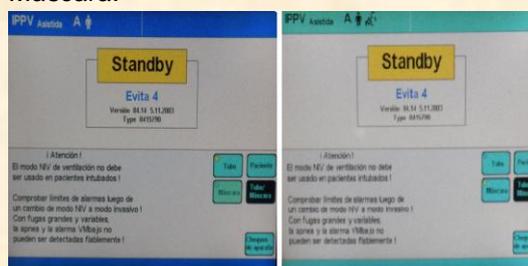
Una vez sentada la indicación de VMNI para un determinado paciente, se le debe explicar la necesidad de recibir dicho tratamiento y animarle a colaborar para que la técnica tenga éxito.

En el ventilador Evita 4 existe la posibilidad de configurar el equipo para la realización de

VMNI. Esta configuración se realiza con el ventilador en modo *standby*.

Respirador en modo *Standby*.

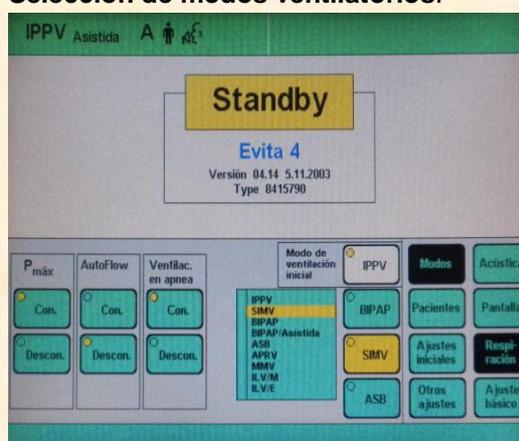
Se selecciona la opción de VMNI mediante el control *Tubo/Máscara*, aceptando la opción *Máscara*.



Una vez realizada la selección la pantalla cambia de aspecto variando el color azul, característico de las modalidades ventilatorias invasivas, a verde. Además en la parte superior de la pantalla aparece un icono que representa una mascarilla oronasal aplicada sobre un rostro. La programación en “modo máscara” produce automáticamente la activación de un *software* específico para equilibrar las fugas que frecuentemente se producen a nivel de la interacción de la interface con el paciente y, además, reprograma los valores de algunas alarmas para evitar su activación constante e innecesaria.

Se puede ventilar al paciente en VMNI con los modos disponibles para ventilación invasiva, tanto los volumétricos como los controlados por presión.

Selección de modos ventilatorios.

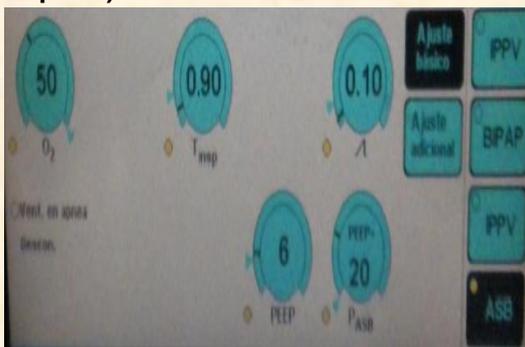


La elección de la modalidad ventilatoria elegida dependerá del tipo y gravedad de la insuficiencia respiratoria que presente el

paciente. No existen evidencias claras que favorezcan la utilización de un determinado modo ventilatorio. Sea cual sea el modo seleccionado, será importante no exceder presiones inspiratorias máximas de 20-25 cm de H₂O, incluyendo la PEEP, para prevenir la sobredistensión gástrica. En los modos presurimétricos será preciso comprobar que el nivel de V_t conseguido es el que se desea. En estas modalidades, para favorecer la adaptación del paciente es aconsejable iniciar la ventilación con niveles de PEEP o CPAP de 4-5 cm H₂O y P_{ins} o PASB/PS de 8-12 cm H₂O, para progresivamente ir aumentando estos valores, hasta conseguir los objetivos ventilatorios deseados, una vez que el paciente se vaya sintiendo confortable y tolere la aplicación de la técnica.

El modo ventilatorio más utilizado en VMNI es CPAP/ASB (presión de soporte ventilatorio). Los ajustes que se permiten realizar son: FiO₂, Tiempo inspiratorio (máximo 4 seg), PEEP, Presión de soporte sobre la PEEP (P_{ASB}), tiempo en el que se alcanza la P_{ASB} desde 0,64 mseg hasta 2 seg.

Ajuste de parámetros en P_{ASB} (Presión de Soporte)



Otros ajustes adicionales que se pueden realizar son la sensibilidad del *trigger* de flujo y la activación de la *ventilación en apnea* que evitará que el paciente permanezca en apnea ventilándolo en asistida controlada con la frecuencia respiratoria y V_t programados previamente y que se dispara una vez que el respirador detecta que han pasado 12 seg desde el último ciclo respiratorio.

Es destacable que el respirador Evita 4 tiene la opción de ir provisto de un *software* de compensación de fugas capaz de contrarrestar fugas de hasta 30 l/min, en la programación de ventilación para adultos. En

cuanto a cada impulso ventilatorio, es capaz de compensar fugas hasta un 200% del V_t programado, con un límite máximo de 2 litros e incluye un algoritmo que ajusta automáticamente la sensibilidad del *trigger* previniendo de esta forma el autociclado y la despresurización del sistema.

Finalmente hay que reseñar que, como ya se ha comentado, la aplicación de la VMNI con Evita 4 se realiza con una tubuladura de doble rama, por lo que la mascarilla o interfase que utilizaremos serán aquellos que no van provistos de válvula espiratoria ni válvula "antiapneia", ya que la eliminación del CO₂ se realiza en el respirador a través de la rama espiratoria de la tubuladura; la utilización de estas válvulas va condicionar la presencia de fugas superiores a las que el *software* del Evita 4 puede compensar.

CONCLUSIONES

La utilización de VNI con Evita 4

1. no permite fugas mayores de 30 lpm
2. tiene una ventilación de seguridad en caso de apnea, es la llamada "ventilación en apnea" que siempre debe estar conectada
3. evita la reinhalación de carbónico
4. permite la administración de altas FiO₂
5. sólo puede ser utilizado si existe toma de aire y de oxígeno

VMNI EN MEDICINA PERIOPERATORIA. UNIDAD DE CRÍTICOS POSTQUIRÚRGICOS DEL HGUCR.

CAPÍTULO 15. VMNI CON SERVO.i™

*Francisco Javier Redondo, María Madrazo,
Adela Merlo, Luis Collar.*

OBJETIVOS.

Los principales objetivos son contextualizar la aplicación de la VMNI en la medicina perioperatoria. Se describirá el manejo del respirador SERVO-I™ en las modalidades correspondientes a VMNI. También se desarrollará de manera pormenorizada la interfaz "Helmet", modalidades, tipos, colocación, etc.

INTRODUCCIÓN

La IRA hipoxémica es una complicación frecuente en unidades de críticos en el postoperatorio inmediato de diferentes cirugías (abdominal, maxilofacial, torácica, vascular, etc) con una significativa morbilidad y mortalidad. Es más frecuente en el postoperatorio de cirugía abdominal, ya que existe una reducción en los volúmenes pulmonares, elevación de ambos hemidiafragmas y tendencia a la formación de atelectasias basales. La disfunción diafragmática se produce por una disminución en las presiones transdiafragmáticas y una alteración en la relación entre el diámetro abdominal y el de la caja torácica y también puede estar producida por el propio dolor.

La reducción en la actividad diafragmática contribuye a la formación de atelectasias basales y otras complicaciones respiratorias (EAP, SDRA primario o secundario).

En un intento de mejorar el confort y evitar las complicaciones derivadas del uso de las anteriores interfaces, el grupo de Antonelli (2002) desarrolla la interfaz Helmet, que parece disminuir la necesidad de intubación con mayor eficacia que la mascarilla facial,

siendo mejor tolerada y con menos efectos secundarios (necrosis de piel, distensión gástrica, irritación ocular). Debido a su diseño presenta escasas fugas, y por lo tanto no existe necesidad de realizar importantes compensaciones de las mismas (con anteriores interfaces son necesarias equipos específicos que administren grandes cantidades de flujo). Además podemos usar CPAP con solamente un caudalímetro de alto flujo (35-50 litros), con mezclas O₂/Aire ó a través de un caudalímetro de pared de bajo flujo (15 l/min) con mezclas de O₂/Aire por efecto Venturi. La eficacia de CPAP con casco sin necesidad de ventilador fue descrito recientemente, aplicada a pacientes con EAP.

VMNI CON RESPIRADORES DE VM INVASIVA ESPECÍFICAMENTE PREPARADOS PARA VMNI

La mayoría de respiradores de ventilación invasiva utilizados en las unidades de cuidados críticos permiten aplicar VMNI. En algunos respiradores (Servo-I™) además han desarrollado un sistema de activación mixto (de flujo y de presión), lo que hace que exista una mayor sincronización entre el paciente y la máquina. En estos sistemas, la fase espiratoria del ciclo respiratorio funciona el de flujo, y durante la fase inspiratoria, funciona el de presión. Así si durante el periodo inspiratorio se produce una caída de presión (-2cmH₂O) el respirador considera que el enfermo está pidiendo aún más asistencia ventilatoria y aumenta el flujo inspiratorio. Así se permite cualquier demanda inspiratoria durante todo el ciclo respiratorio, tanto en fase inspiratoria como espiratoria.

En este tipo de respiradores se utilizan circuitos de dos asas o tubuladuras (inspiratoria y espiratoria), lo que facilita la cuantificación de volúmenes y evitan posibles reinhalaciones de CO₂. Además estos respiradores incrementan el flujo inspiratorio pico de trabajo, siendo más eficaces que los antiguos ventiladores de invasiva a la hora de compensar las fugas.

Estos nuevos respiradores además presentan más modalidades ventilatorias para utilizar en VMNI, además de poder monitorizarse de manera más adecuada los parámetros ventilatorios. Así, si utilizamos como interfaz el "Helmet" (escasas fugas), podemos utilizar modalidades ventilatorias diseñadas en principio para ventilación invasiva.

Si utilizamos, por ejemplo el Servo-i®, podremos utilizar VMNI con dos modalidades diferentes:

VMNI Presión soporte-PS

Aquí se prefijará la presión soporte, la PEEP y la FiO₂. También es posible prefijar el final del ciclo inspiratorio, que es el punto en el cual la inspiración cambia a espiración. Es importante ajustar un valor apropiado del mismo para evitar hiperinsuflación de los pulmones y un incremento del trabajo respiratorio. Si el ajuste del final del ciclo inspiratorio corta la inspiración demasiado pronto, el paciente no tendrá suficiente volumen corriente.

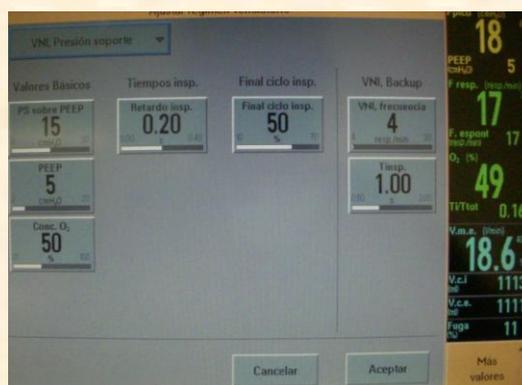
Es posible ajustar dicho valor desde el 10% al 70% del flujo del pico inspiratorio, tanto para niños, como para adultos. Si la presión aumenta 1 cmH₂O por encima de la Presión soporte prefijada por encima de la PEEP, el respirador cambiará de inspiración a espiración ("trigger" por flujo y presión). El "trigger" es la sensibilidad que presenta el respirador para detectar cualquier movimiento respiratorio del paciente. El Servo-I™ incorpora un sistema por flujo y por presión. Así si el paciente hace una presión por debajo de la PEEP programada, o si el paciente provoca una disminución del volumen espiratorio, el sistema se activará. La compensación dinámica de flujo y presión mantendrá la sensibilidad de "trigger" incluso en caso de fugas significativas.

También permite programar el tiempo de subida de flujo inspiratorio (pendiente de rampa, magnitud del flujo o retardo inspiratorio). Lo que se regula con estos parámetros es la magnitud máxima del flujo inspiratorio empleado para alcanzar la presión prefijada. Cuanto mayor sea la magnitud de este flujo inspiratorio antes se va

a alcanzar la presión soporte, pero peor será la adaptación de la VMNI al paciente. Si las propiedades mecánicas del pulmón/tórax y el esfuerzo del paciente cambian, el volumen corriente entregado estará afectado. El nivel de presión de soporte debe ser igualmente regulado para obtener la ventilación que deseamos. Como el paciente se vuelve más activo, el nivel de presión soporte puede reducirse gradualmente. El tiempo de subida inspiratoria deberá ser ajustado a un valor confortable para el paciente.

Esta modalidad además permite programar una frecuencia mínima de VMNI de seguridad y mantiene la presión inspiratoria sobre la PEEP ajustada. Esta frecuencia de seguridad es activada cuando la frecuencia del ciclo respiratorio espontánea es más baja que la frecuencia de seguridad ajustada. Esta frecuencia de seguridad garantiza la asistencia respiratoria al paciente en un valor de frecuencia mínima ajustada con rangos de 4-20 rpm. El Ti (tiempo inspiratorio) de seguridad es el tiempo inspiratorio para las respiraciones de seguridad, ajustable entre 0,5-20 segundos.

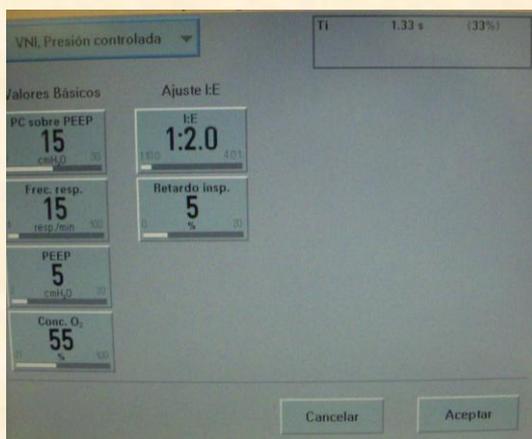
Este respirador se adapta automáticamente a las variaciones de fugas para conseguir mantener los niveles requeridos de presión y PEEP. Las fugas son presentadas como una fracción; una medida que indica cómo funciona la adaptación física de la interfaz. La fracción de fugas muestra el porcentaje de volumen inspiratorio entregado que se pierde a través de la interfaz. La fracción de fugas se muestra en la pantalla. El Servo-i además mostrará los volúmenes y curvas, que incluyen la compensación automática de fugas.



VMNI con Presión soporte con respirador Servo-ITM. Ajustamos los valores básicos (Presión soporte, PEEP y FiO₂). También nos permite ajustar el tiempo inspiratorio o rampa de flujo inspiratorio y el final del ciclo inspiratorio entre un 10% y un 70%. En caso que el paciente entre en apnea el respirador nos permite programar una frecuencia respiratoria mandatoria de seguridad. Podemos observar en los valores medidos como este paciente, debido al Helmet apenas presenta fugas.

VMNI Presión control-PC

Se trata de una modalidad controlada de VMNI. Aquí prefijaremos la presión, la frecuencia respiratoria, y el tiempo inspiratorio. La presión será constante durante el tiempo inspiratorio y el flujo será decelerante. Si por alguna razón la presión disminuye durante la inspiración, el flujo del respirador aumentará inmediatamente para mantener la presión inspiratoria prefijada. El volumen puede variar de ciclo a ciclo respiratorio si la complianza y la resistencia del paciente cambia.



Modalidad de VMNI con presión controlada. Será necesario prefijar además de la Presión soporte y la PEEP la frecuencia respiratoria. Al ser una modalidad mandatoria es necesario el ajuste I:E y el retardo inspiratorio.

Ambas modalidades de VMNI son aplicables en el contexto de la insuficiencia respiratoria perioperatoria, tanto hipoxémica como hipercápnica.

CAPÍTULO 16. VMNI CON HELMET.

Fco. Javier Redondo, Diego Hernández, Natalia Geramo, Inmaculada Raya.

MODALIDADES FUNCIONALES

Dependiendo de la causa que ha originado el fallo respiratorio se puede utilizar el "Helmet" modalidad CPAP (CaStar®, Starmed®, Italy) a diferentes niveles de presión (cmH₂O) según las necesidades del paciente, generadas por un caudalímetro que permite administrar altos flujos con mezclas de O₂/aire. Para definir la FiO₂ en el caudalímetro/mezclador se prefija el flujo de O₂ y aire según se observa en la figura 3.

Tabla para cálculo de FiO₂ con caudalímetro/mezclador para CPAP con interfaz tipo escafandra.

		FLUJO O ₂ (L/MIN)								
		0	5	10	15	20	25	30	35	40
FLUJO AIRE (L/MIN)	0	0.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%
	5	21.00%	60.50%	73.67%	80.25%	84.20%	86.83%	88.71%	90.13%	91.22%
	10	21.00%	47.33%	60.50%	68.40%	73.67%	77.43%	80.25%	82.44%	84.20%
	15	21.00%	40.75%	52.80%	60.50%	66.14%	70.38%	73.67%	76.30%	78.45%
	20	21.00%	36.80%	47.33%	54.86%	60.50%	64.89%	68.40%	71.27%	73.67%
	25	21.00%	34.17%	43.57%	50.63%	56.11%	60.50%	64.09%	67.08%	69.62%
	30	21.00%	32.29%	40.75%	47.33%	52.60%	56.91%	60.50%	63.54%	66.14%
	35	21.00%	30.88%	38.56%	44.70%	49.73%	53.92%	57.46%	60.50%	63.13%
	40	21.00%	29.78%	36.80%	42.55%	47.33%	51.38%	54.86%	57.87%	60.50%
	45	21.00%	28.90%	35.36%	40.75%	45.31%	49.21%	52.60%	55.56%	58.18%
	50	21.00%	28.18%	34.17%	39.23%	43.57%	47.33%	50.63%	53.53%	56.11%
55	21.00%	27.58%	33.15%	37.93%	42.07%	45.69%	48.88%	51.72%	54.26%	
60	21.00%	27.08%	32.29%	36.80%	40.75%	44.24%	47.33%	50.11%	52.60%	
65	21.00%	26.64%	31.53%	35.81%	39.56%	42.94%	45.95%	48.65%	51.10%	
70	21.00%	26.27%	30.88%	34.94%	38.56%	41.79%	44.70%	47.33%	49.73%	
75	21.00%	25.94%	30.29%	34.17%	37.63%	40.75%	43.57%	46.14%	48.48%	
80	21.00%	25.65%	29.78%	33.47%	36.80%	39.81%	42.55%	45.04%	47.33%	

*El flujo total para CPAP con casco tipo escafandra nunca debe ser inferior a 40 litros/min

También se ha aplicado CPAP con caudalímetro de bajo flujo gracias a una nueva modalidad de CPAP con Helmet que permite administrar mezclas de O₂/Aire por mecanismo venturi, aunque mediante esta última modalidad no se recomienda sobrepasar los 12,5 cmH₂O. Con ambas modalidades es necesario conseguir flujos mayores de 40 litros/min para evitar los fenómenos de reinhalación de CO₂, derivados del alto espacio muerto. Ambos dispositivos son capaces de administrar FiO₂ de hasta el 100%. El ventukit® incorpora unos tapones auriculares que garantiza una comodidad acústica al paciente. Al de alto flujo se le añade un "filtro de nariz" utilizado en ventilación mecánica convencional en la

Manual de VMNI del HGUCR.

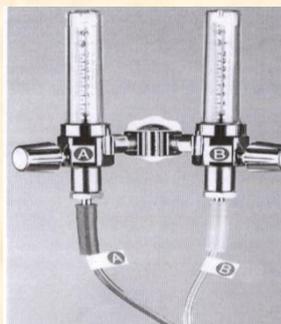
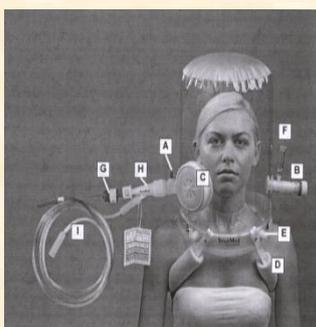
unidad, con el que se consigue disminuir el ruido en el interior de la interfaz en un 70-80%.



Modalidad CPAP con Ventukit®. Incorpora unos tapones auriculares para disminuir el ruido en el interior del Helmet (como se puede observar con este dispositivo no es posible intercalar un filtro que disminuya el ruido en el interior)



Modalidad CPAP de alto flujo. Se muestra la interfaz modalidad CPAP, las conexiones del O₂ y el aire a la pared y el caudalímetro de alto flujo que permite realizar las mezclas oportunas de O₂/Aire con el flujo deseado.



IF YOU NEED		SET	GET
FI _O 2	PEEP	O ₂	FLOW
APPROX	cm H ₂ O	A + B	L/min
40%	5	10 + 0	46
	7,5	11 + 0	47
	10	12 + 0	48
	12,5	12 + 0	46
50%	5	9 + 8	47
	7,5	10 + 7	47
	10	11 + 5	45
	12,5	12 + 5	48
60%	5	8 + 17	52
	7,5	9 + 14	48
	10	10 + 13	48
	12,5	11 + 12	47

Ventukit®. Interfaz casco tipo escafandra y caudalímetros de pared de bajo flujo y sus conexiones al sistema. En la toma de oxígeno hay que aplicar un doble sistema de caudalímetros identificados por las letras A y B. Para utilizar el Ventukit® lleva aplicada una tabla de ejemplo que indica las condiciones de ejercicio del sistema. Ej.: para suministrar una FiO₂ de 50% + CPAP de 7,5 cmH₂O, habrá que configurar el caudalímetro A a 10 l/min y el caudalímetro B a 6 lpm, obteniéndose así un flujo de aproximadamente 44l/min.

A.-Conector de inspiración dotado de toma para FiO₂

B.-Conector para válvula PEEP

C.-Ventanilla de inspección y válvula antiasfixia

D.-Protecciones axilares con tirantes

E.-Accesos estancos para sondas o catéteres

F.-Manómetro

G.-Abrazadera de control de FiO₂ al 100%

H.-Venturímetro

I.-Tubos de conexión a los caudalímetros.

MODO DE COLOCACIÓN.

Existen tres medidas para cada una de las modalidades que se aplican según el diámetro del cuello del paciente:

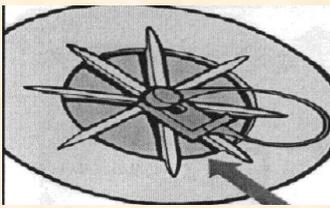
- Talla pequeña: 28-33cm
- Talla mediana: 34-39 cm

Manual de VMNI del HGUCR.

- *Talla grande: 40-45 cm*

En cada uno de los pacientes se utiliza aquella de acuerdo con el diámetro del cuello.

Para la colocación y activación del dispositivo se introduce la horquilla debajo del pomo de la válvula antiasfixia bidireccional para que el casco alcance la presión interna deseable. La válvula se pone en condiciones de seguridad para proteger al paciente si, por cualquier motivo, la presión interna del casco desciende por debajo de aproximadamente 2 cmH₂O.



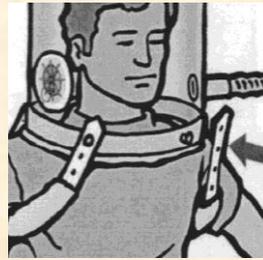
Válvula antiasfixia bidireccional.

Se dilata el collar utilizando dos operadores que afrenten las solapas de manera diametralmente opuesta.



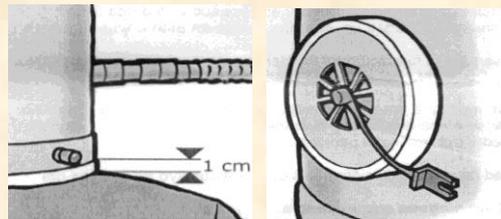
Colocación del casco entre dos personas.

Posteriormente se fijan los tirantes en la parte delantera del casco, pasando los mismos por debajo de las axilas del paciente. De esta manera se impide el “efecto globo” al suministrar los distintos niveles de presión.



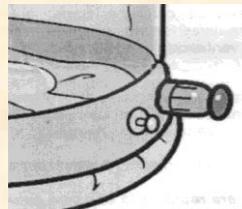
Fijación de los tirantes a nivel axilar.

El anillo rígido se mantiene aproximadamente a 1 cm de los hombros. Una vez alcanzada la presión deseada, se tiene que desenganchar la horquilla para que esté activada la válvula de seguridad.



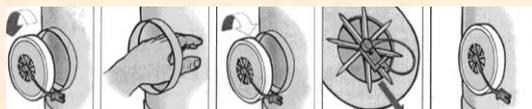
Posición correcta del anillo y válvula de seguridad.

El anillo rígido del casco posee dos accesos estancos para la introducción de sondas/catéteres con diámetro de 3,5 a 7 mm. Girando la tuerca externa se obtiene el bloqueo de la sonda, impidiendo su deslizamiento y garantizando la estanquidad del sistema.



Accesos estancos para la introducción de sondas/catéteres

El dispositivo dispone de una ventanilla lateral que permite el acceso a la cara del paciente (aspiración de secreciones, lubricación de ojos, bebida, etc.) sin necesidad de retirarlo completamente. Una vez finalizado el procedimiento es necesario volver a presurizar el sistema introduciendo la horquilla debajo del pomo de la válvula antiasfixia.

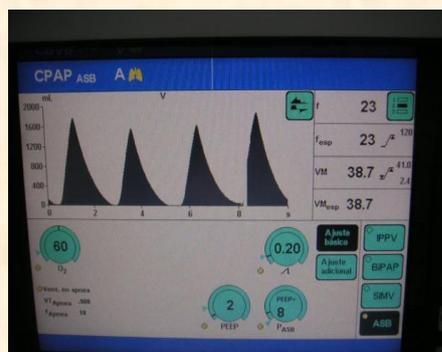


Acceso a la cara del paciente.

Se recomienda comenzar con flujos para producir una presión supraatmosférica de alrededor de 7–10 mmHg, incrementándose de 2 en 2 mmHg, hasta conseguir el grado más óptimo de reclutamiento alveolar (máxima tolerancia, máximo nivel de CPAP con la menor FiO₂ posible)

La cabeza del paciente se colocará, siempre que sea posible con un ángulo de 45°.

En el caso que se quiera realizar VMNI con dos niveles de presión (Presión soporte + PEEP), existe otro dispositivo diseñado por la misma casa (CaStar®, Starmed®, Italy), de características similares. Las principales diferencias son en cuanto al tamaño (más reducido para esta modalidad), ya que intenta disminuir al máximo el volumen interno con el objetivo de hacer más sensible el “trigger” del aparato generador de presión, para ello el “Helmet” disminuye en altura y a la vez incorpora en su estructura interna tanto superior como inferior, unos manguitos inflables desde el exterior, precisamente para disminuir el espacio muerto) y las tubuladuras (en este caso se precisa de una rama inspiratoria y otra espiratoria que se conectan tanto al respirador en cuestión como a las entradas laterales habilitadas en el dispositivo). El resto de características (válvula anti-asfixia, fijación, puertos de alimentación, etc) son semejantes a los descritos anteriormente para la modalidad CPAP.



VNI con dos niveles de presión con un aparato EVITA 4. En este caso se han prefiado una presión soporte de 8 y una PEEP de 2 cmH₂O respectivamente, una rampa de 0,2 y una FiO₂ de 0,6. Podemos observar igualmente las curvas de volumen que se generan con dichas presiones. En la figura de la izquierda se observa el diseño del dispositivo y las características funcionales del mismo (válvula anti-asfixia, entrada inspiratoria y espiratoria y su conexión al ventilador, fijaciones axilares, dispositivo inflado en la parte superior para disminuir el espacio muerto, etc).

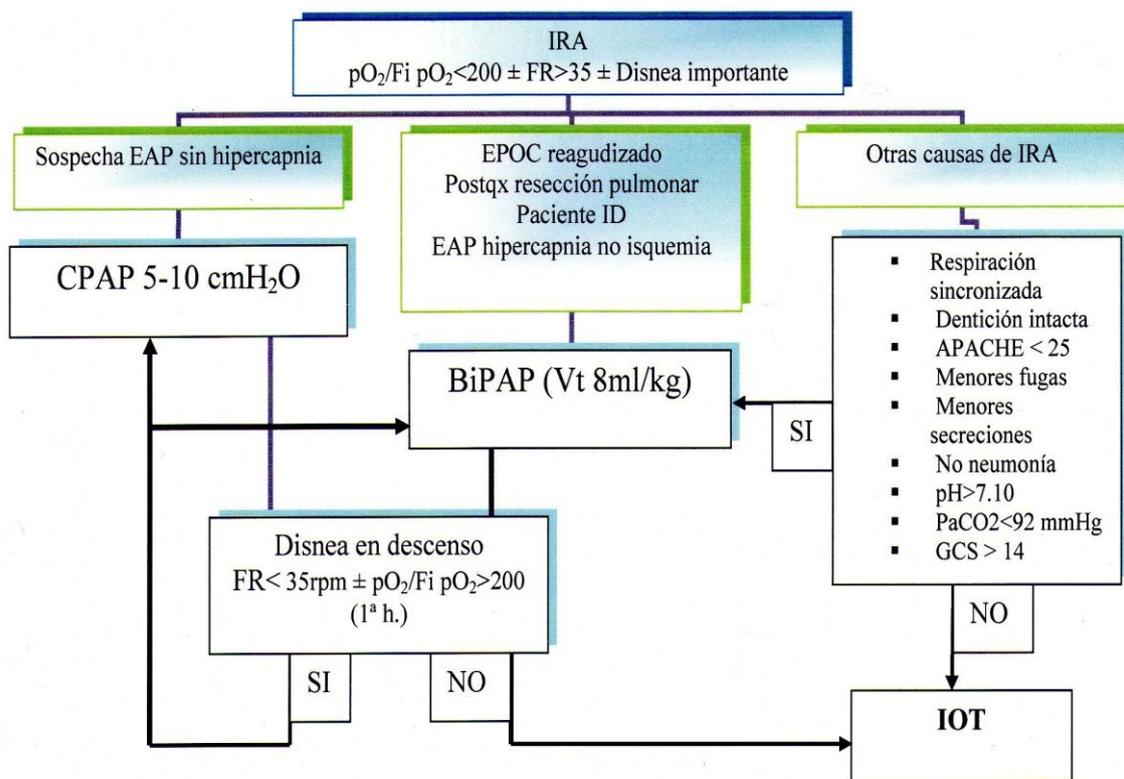
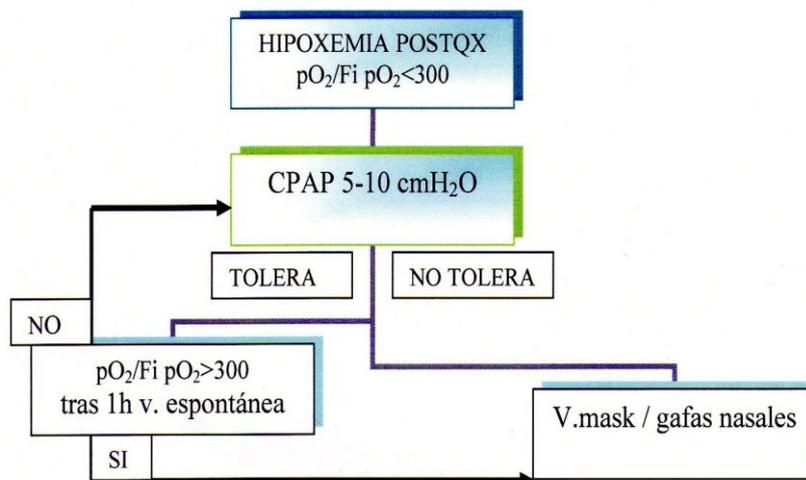


VNI con dos niveles de presión con un aparato Servo-I™. Se observa el diseño del dispositivo y las características funcionales del mismo (válvula anti-asfixia, entrada inspiratoria y espiratoria y su conexión al respirador, fijaciones axilares, dispositivo inflado en la parte superior para disminuir el espacio muerto, etc). También se está aplicando aerosolterapia (dispositivo intercalado entre la rama inspiratoria y el Helmet)



Tapón que se coloca en la rama espiratoria del Helmet cuando se quiera realizar VMNI con aparatos específicos que no disponga de dos ramas (inspiratoria y espiratoria), por ejemplo con Vision™ o con un respirador de transporte.

PROTOCOLO DE VENTILACION MECANICA NO INVASIVA EN
PACIENTES EN REANIMACIÓN



BIBLIOGRAFÍA

- Jansen J, Sorensen AI, Naesh O, et al. Effect of doxapram on postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery in high-risk patients. *Lancet* 1990; 335:936-938
- International consensus conferences in intensive care medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:283-291
- Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation: state of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:540-577
- Brochard L, Isabey D, Piquet J, et al. Reversal of acute exacerbations of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a face mask. *N Engl J Med* 1990; 323:1523-1530
- Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: randomized trial. *Lancet* 2000; 356:2126-2132
- Antonelli M, Gonti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000; 283:235-241
- Takeuchi M, Williams P, Hess D, et al. Continuous positive airway pressure in new-generation mechanical ventilators: a lung model study. *Anesthesiology* 2002; 96:162-72
- Pelosi P, Jaber S. Noninvasive respiratory support in the preoperative period. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010; 23:233-238
- Jaber S, Chanques G, Jung B. Postoperative noninvasive ventilation. *Anesthesiology*, 2010; 112(2):233-8
- Wallet F, Scoeffler M, Reynaud M, Duperret S, Workineh S, Viale J. Factors associated with noninvasive ventilation failure in postoperative acute respiratory insufficiency: An observational study. *Eur J Anaesthesiol*. 2010; 27(3): 270-4

CAPÍTULO 17. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN PACIENTES CON VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA CON INTERFAZ TIPO HELMET.

Adela Merlo, Francisco Javier Redondo, Luis Collar, María Madrazo.

La VMNI, requiere de un trabajo multidisciplinar y es de destacar la creciente implicación de la enfermería no solo en la preparación del material y del paciente al que va dirigida la terapia, sino también en los cuidados de enfermería que se derivan de ello.

Asegurar el éxito de la VMNI en nuestra actividad asistencial hace necesario estar familiarizado con ella, y disponer de los conocimientos adecuados. Con ese objetivo plasmamos a continuación los cuidados de enfermería asociados a esta técnica.

Antes de iniciar el tratamiento con VMNI, en este caso, tipo Helmet, será imprescindible disponer de todos los elementos que componen el sistema de ventilación, así como de aquel material y medidas que nos faciliten afrontar cualquier situación imprevista que pueda interferir el tratamiento una vez comenzado.

PREPARACIÓN DEL EQUIPO

1. Existen modalidades diferentes de Helmet, fácilmente identificables por su forma y altura. -Helmet modalidad VMNI con dos niveles de presión, (Presión soporte + PEEP), requiere la preparación de un ventilador mecánico, así como de dos tubuladuras (una inspiratoria y otra espiratoria). Es de menor altura que el de modalidad CPAP y dispone de manguitos inflables internos, superior e inferior, para reducir el espacio muerto.

-Helmet modalidad CPAP:

- ✓ Con caudalímetro de alto flujo, requerirá la preparación del caudalímetro para aportar flujos de 30 a 40 l/min. mezcla O₂/aire, así como de una válvula de PEEP y una única tubuladura.

- ✓ Con caudalímetro de pared (toma habitual de O2 hospitalario) que aportará flujos de entre 40 y 45 l/min. mezcla O2/aire por el conocido efecto venturi a través del dispositivo incorporado, similar al de las mascarillas de O2.
- 2. Tubuladuras, elementos encargados de conducir los flujos suministrados.
- 4. Filtro antibacteriano.
- 5. Arnés de fijación (abrazaderas axilares), el dispositivo se fijará con arneses almohadillados y de fácil colocación. No deben permitir fugas de flujo ni producir compresión excesiva que conlleve dolor, edema, isquemia...
- 6. Fuente de oxígeno, (ventilador mecánico, caudalímetro de alto flujo o de pared)
- 7. Cánula de Mayo.
- 8. Bolsa autoinflable de resucitación (Ambú®).
- 9. Sondas estériles para aspiración de eventuales vómitos y secreciones.
- 10. Pomada epitelizante ocular.
- 11. Tapones para oídos.
- 12. Hidratante para zona axilar.

CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA VMNI CON HELMET.

Informaremos al paciente y a la familia sobre el procedimiento que se va a realizar.

Solicitaremos al paciente su colaboración durante el procedimiento con el fin de reducir su ansiedad, dado que las primeras horas son fundamentales para asegurar el éxito de la técnica.

Monitorizaremos los signos vitales (saturación de O2, frecuencia cardiaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, capnografía).

Preparación del material necesario, elegir la interfaz que se adapte al diámetro del cuello del paciente, existen tres medidas para cada modalidad, pequeña (28-33cm), mediana (34-39 cm) y grande (40-45cm).

Colocaremos al paciente en decúbito supino con la parte superior del tórax en un ángulo superior a 45°, a fin de facilitarle el trabajo respiratorio, disminuyendo el riesgo de aspiración y consiguiendo un mayor volumen corriente.

Hidrataremos la piel y mucosas del paciente, antes de la colocación del casco, con

pomadas hidratantes hidrosolubles en labios, nariz y zona axilar, además de pomada epitelizante en ojos

Colocaremos los tapones de oído, ya que se han descrito lesiones transitorias timpánicas durante el tratamiento debido a la pérdida del efecto protector del tensor del tímpano. Actualmente se comercializan el equipo Helmet con los mismos.

Una medida útil, será colocar el filtro antibacteriano en la rama inspiratoria de la tubuladura, reduciendo así un 70% el ruido y la turbulencia en el interior del Helmet. Cuando esté indicado el uso de humidificador, este se conectará entre el filtro antibacteriano y la tubuladura.

Procederemos a la colocación del Helmet que deberá hacerse entre dos personas colocadas a cada lado del paciente, introduciendo el casco de modo cuidadoso, sin fijar los arneses hasta que el paciente supere la reacción inicial de claustrofobia Si el paciente porta sonda nasogástrica, procederemos a cortarla por la parte equipo de nutrición. más distal, haciéndola pasar por uno de los dos orificios de los que dispone el Helmet en la parte anterior y la ensamblaremos con la pieza destinada a ello a la bolsa colectora o al

HIGIENE del paciente durante el uso del sistema Helmet:

- ✓ Habitual aseo corporal.
- ✓ Se abrirá la ventanilla de acceso lateral temporalmente, siempre que el patrón respiratorio del paciente lo permita, para realizar una correcta higiene facial, bucal y nasal.
- ✓ Mediante una torunda de gasa se procederá al enjuague bucal con una solución antiséptica oral. Se aplicará de nuevo pomada hidrosoluble en los labios.
- ✓ Se debe cuidar con especial interés la conjuntiva del ojo. Tras el lavado con solución salina se procederá a su lubricación con una pomada epitelizante o lágrimas artificiales, para prevenir conjuntivitis, úlceras corneales o una incómoda sequedad ocular producida por el elevado flujo aéreo.

Manual de VMNI del HGUCR.

Alimentación, al paciente se le puede administrar Nutrición Enteral, por la sonda nasogástrica, y si estuviera indicado alimentación por vía oral, se podrá hacer uso de la ventana lateral para administrar algunos alimentos.

Facilitar y ayudar si fuese preciso la eliminación de secreciones ya que el elevado flujo de oxígeno administrado favorece el acúmulo de estas pudiendo dar lugar a complicaciones tales como: atelectasias, neumonía...

Aerosolterapia: actualmente existe un dispositivo que se adapta a la ventana lateral, en un extremo se dispone el recipiente que contenga el tratamiento a aplicar (que se conectará a la toma de oxígeno) y en el otro extremo se dispone una boquilla para el paciente, por ello, el éxito de la terapia depende de la colaboración del paciente.

Si se está utilizando un Helmet para BIPAP, se puede utilizar el nebulizador del ventilador.

La vigilancia de estos pacientes durante las primeras horas es fundamental para determinar el éxito o fracaso de esta terapia, por tanto se prestará especial atención a la aparición de posibles complicaciones:

- ✓ Signos de fatiga muscular, disnea, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, sensación de falta de aire, cianosis, sudoración...
- ✓ Distensión abdominal causada por el cúmulo de aire en el estómago, debido a la semihermeticidad del circuito, que introduce aire del ventilador en tracto respiratorio y digestivo.
- ✓ Aparición de náuseas para evitar el vómito y el riesgo de broncoaspiración de contenido gástrico, debido a que la hermeticidad del casco dificulta la expulsión del mismo. El riesgo de vómito también se ve incrementado por la presencia de distensión gástrica.
- ✓ Vigilaremos el nivel de conciencia del paciente; estados estuporosos, cuadros de agitación (causados por la sensación de claustrofobia), estado de ansiedad (provocados por la dificultad respiratoria percibida por el paciente)...

- ✓ Vigilaremos posibles complicaciones en miembros superiores, causadas por una compresión excesiva de los arneses, como lesiones axilares por decúbito, edemas, trombosis venosas, parestesias, debilidad en la mano y/o antebrazo.

VMNI EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN DEL HGUCR.

CAPÍTULO 18. VMNI EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN

Alicia Cortés, Javier Lázaro, José Portillo, David Reina.

OBJETIVOS

1. Identificar a los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y crónica agudizada (IRCA) que se benefician de la VMNI en la planta de hospitalización.
2. Definir el subgrupo de pacientes con indicación de VMNI con alto riesgo y, por lo tanto, indicación de aplicación en UCI.
3. Identificar a los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica (IRC) candidatos a VMNI domiciliaria. Adaptación.

INTRODUCCIÓN

En la planta de hospitalización podemos aplicar con seguridad la VMNI en un subgrupo de pacientes con fallo respiratorio agudo siempre que se cumplan ciertos requisitos. Los mayores inconvenientes de la VMNI en este entorno son la dificultad para una adecuada monitorización y vigilancia del paciente.

Además en este entorno también realizamos la adaptación a la ventilación domiciliaria en aquellos pacientes con indicación de utilizarla.

VMNI en pacientes con fallo respiratorio agudo en planta.

En el enfermo con IRA o IRCA, la VMNI tiene como objetivos inmediatos impedir la IOT y la VM (con sus potenciales complicaciones), aliviar la disnea y mejorar el intercambio gaseoso.

Las posibilidades de aplicación de de la VMNI están determinadas por 4 factores:

1. El paciente: es fundamental la correcta selección del candidato a VMNI. Este debe tener suficiente estímulo

respiratorio, proteger adecuadamente la vía aérea y un mínimo grado de colaboración.

2. La técnica: en planta habitualmente es un sistema abierto, con fugas aéreas, habitualmente de circuito único y con válvula espiratoria.
3. El tiempo: hay que identificar el momento óptimo de aplicarla y un periodo de respuesta favorable, fuera de los cuales es inútil e incluso peligrosa.
4. El lugar: puede realizarse en domicilio, Urgencias, en sala de hospitalización, en UCI e incluso en el traslado al hospital, pero cada escenario tiene unas indicaciones particulares y diferenciadas.

❖ Selección del área asistencial.

Debemos diferenciar en dos tipos de soporte ventilatorio:

1. Tipo 1: Es el destinado a asistir a pacientes con hipoxemias o hipercapnias críticas, en las que la suspensión del soporte puede provocar la muerte inminente del enfermo. Dentro de este grupo encontramos fundamentalmente la IRA hipoxémica grave por afectación local o difusa del parénquima pulmonar: neumonías, contusión pulmonar, broncoaspiración, SDRA,...
2. Tipo 2: es el que beneficia al paciente (alivio de la disnea, descanso de la musculatura respiratoria, disminución de la pCO₂) sin que su cese implique un riesgo inmediato para la vida. Incluye fundamentalmente la IRA hipercápnica progresiva por patología obstructiva (p.e. agudización de EPOC) y la patología restrictiva toracógena.

Este enfoque debe ser el primero a considerar para elegir adecuadamente el lugar de tratamiento de los pacientes con VMNI. Otros factores decisivos son la organización sanitaria local, las características del hospital y la capacitación específica del personal que atiende y cuida de estos enfermos.

Los pacientes con IRA crítica y que precisan soporte tipo-1 pueden deteriorarse rápidamente, por lo que deben ingresar en UCI para monitorización continua y tener

cubierta la posibilidad de IOT + VMI.

Cuando el soporte es tipo-2 los pacientes pueden manejarse en Urgencias, Cuidados Intermedios o Sala de Neumología especializada si las condiciones del centro lo permiten.

❖ Criterios de inclusión y exclusión en IRA:

- Criterios de inclusión:
 - Clínicos:
 - Disnea moderada, intensa o mayor de lo habitual.
 - Frecuencia respiratoria < 24 en IRCA o 30 en IRA.
 - Uso de musculatura accesoria o respiración paradójica.
 - Gasométricos:
 - PaCO₂ > 45 mm Hg, pH < 7.35
 - PaO₂ / FiO₂ < 200
- Criterios de exclusión:
 - Absolutos:
 - Indicación de IOT y VMI.
 - Falta de cooperación o agitación intensa.
 - Incapacidad para proteger la vía aérea.
 - Inestabilidad cardiovascular.
 - Obstrucción de la vía aérea superior.
 - Imposibilidad para ajustar la mascarilla.
 - Traqueotomía.
 - Cirugía esofágica o gástrica recientes.
 - Relativos:
 - Ansiedad intensa.
 - Obesidad mórbida (> 200% del peso ideal).
 - Secreciones abundantes.

❖ IRA y contraindicación de IOT:

Los pacientes con una enfermedad respiratoria en estadio final (EPOC avanzada, fibrotórax, bronquiectasias...) pueden sufrir un episodio de IRA por causa reversible. Por múltiples razones como la edad avanzada, mala condición fisiológica o deterioro importante de la función pulmonar, pueden ser candidatos o rehusar a la IOT y VMI. En estos casos la VMNI puede ser una opción, además de humanitaria y compasiva, efectiva ya que se acompaña de éxito hasta en el 60-70% de ocasiones.

En el caso de pacientes considerados terminales, encontramos opiniones contrapuestas. Debemos actuar según la ética profesional, ya que por un lado alivia la disnea y prolonga la supervivencia (horas/días) pero debemos pensar también en que puede suponer una prolongación innecesaria del proceso y conducir al uso inapropiado de recursos.

❖ Determinantes de éxito de la VMNI en Planta de Hospitalización.

1. Sincronización con el ventilador.
2. Menor gravedad.
3. Escasa fuga aérea.
4. Buena dentición.
5. Pocas secreciones.
6. Buena respuesta inicial a la VMNI en las 2 primeras horas.
 - Corrección del pH.
 - Disminución de la frecuencia respiratoria.
 - Reducción de la pCO₂.
7. No neumonía.
8. Acidosis respiratoria o hipercapnia no extremas.
 - pH > 7.10.
 - pCO₂ < 92 mm Hg.
9. Mejoría del estado neurológico.
10. Buena aceptación de la técnica y cooperación.

VMNI en IRC. Adaptación a la VMNI domiciliaria.

En general, los enfermos con IRC el uso de VMNI puede ser limitado tan solo a unas horas al día, habitualmente durante la noche. La correcta adaptación de estos pacientes y el ajuste inicial de parámetros debe hacerse bajo control del clínico para minimizar los efectos secundarios y asegurar así un correcto cumplimiento, con los beneficios asociados. Por esto, muchos de estos pacientes se benefician de un ingreso hospitalario de corta duración al instaurar la técnica.

La VMNI nocturna puede mejorar los síntomas diurnos y estabilizar los gases sanguíneos debido a varios factores:

1. Descanso de los músculos respiratorios crónicamente fatigados y consiguiente mejoría de su función.

2. Disminución del trabajo respiratorio por aumento de la compliance al desaparecer microatelectasias pulmonares por efecto de la presión positiva.
3. Regulación del centro respiratorio a un umbral más bajo de PaCO₂ por la corrección de la hipoventilación crónica.

❖ Criterios de inclusión:

Patología Restrictiva:

- Clínicos:
 - Síntomas vespertinos o signos de cor pulmonale
 - Gasométricos: PaCO₂ diurna >45 mm Hg o satO₂ nocturna >90% 5 minutos o más.
- Evolutivos:
 - Ingresos hospitalarios repetidos por IRA o retención persistente de CO₂ posteriormente.

Patología Obstructiva:

- Clínicos:
 - Fatiga, disnea importante o somnolencia exagerada.
 - Gasométricos: PaCO₂>55 mm Hg o PaCO₂ 50-54 con SatO₂ nocturna <88% más de 5 minutos o mayor del 10% del tiempo monitorizado con O₂ suplementario.
- Evolutivos:
 - Fracaso de la terapia médica máxima y empeoramiento progresivo.

❖ Criterios de exclusión:

- Absolutos:
 - Incapacidad de proteger la vía aérea.
 - Necesidad de soporte ventilatorio continuo durante más de 16 horas al día.
- Relativos:
 - Secreciones excesivas.
 - Anomalías anatómicas faciales que impiden la correcta sujeción de la máscara.
 - Insuficiente motivación del enfermo o de su familia,
 - Falta de cooperación o insuficiente cooperación.

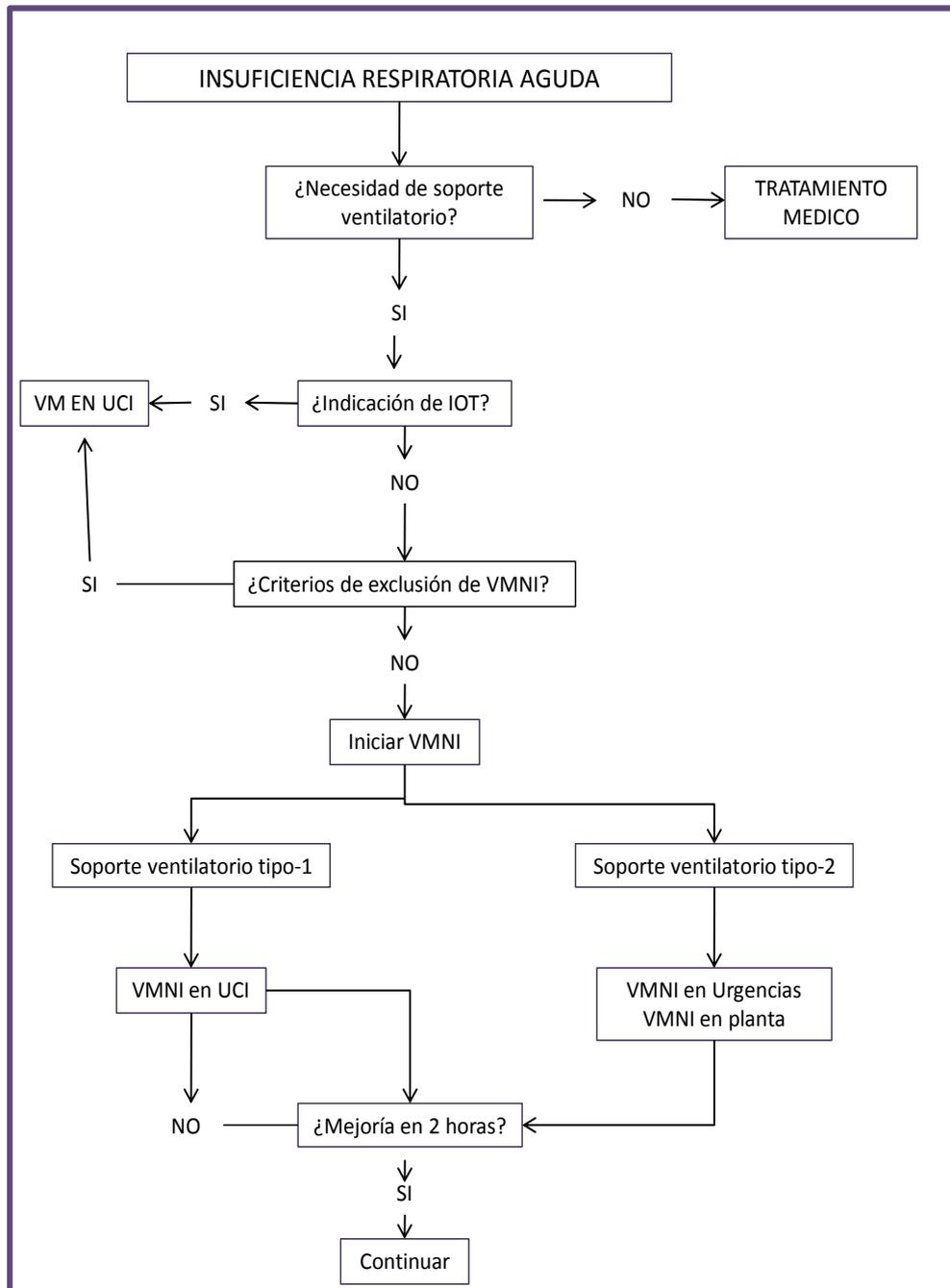
BIBLIOGRAFÍA.

- Mehta S, Hill NS. *Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:540-577
- American Respiratory Care Foundation. *Concesus Conference: noninvasive pressure positive ventilation. Respir Care* 1997; 42:364-369
- Herrera M, Pino E, Rodriguez-Carvajal M, Ortiz JI. *Guia de ventilación mecánica no invasiva en Emergencias, Urgencias y Transporte Sanitario. Granada: Alhulia, 2003: 73-93*

ENLACES DE INTERES

1. <http://www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/Procedimientos16.pdf>
2. <http://www.neumomadrid.org/verpublicaciones.php?tipoid=18&nom=XI Monografía>

METODOLOGÍA DE LA INDICACIÓN DE VMNI. NIVELES ASISTENCIALES.



VMNI EN PEDIATRÍA DEL HGUCR

CAPÍTULO 19. VMNI EN LA UNIDAD DE PEDIATRÍA/NEONATOS.

Inmaculada Raya, Natalia Begarano, Diego Hernández.

MATERIAL

El éxito de la VNI va a depender en gran medida de la selección adecuada de la interfase y del sistema de sujeción. El disconfort por la interfase y la falta de sincronización son los factores principales de fracaso en las primeras horas de VNI en el paciente pediátrico.

INTERFASES

Hay de diferentes tipos, la más habitual son las mascarillas

Mascarillas:

Clasificación:

- Material: silicona, gel de silicona, mezcla de ambos.



-Colocación:

Nasal/Buconasal/Prótesis inasal/oral/intranasal



Principalmente se utilizan nasales y buconasales. Las nasales estarían indicadas en el fracaso respiratorio crónico tipo II y en el fracaso agudo tipo I leve, siempre que el

paciente no esté muy disneico, sea colaborador y mantenga la boca cerrada.

Las buconasales estarían indicadas en el fracaso respiratorio agudo (I o II avanzado), en pacientes que no puedan respirar por la nariz y en particular en pacientes disneicos que tienden a respirar por la boca.

- Seguridad: con o sin válvula antiasfixia. En mascarillas buconasales. La válvula permite captar aire del exterior, fuera de la tubuladura. En caso de despresurización del sistema, de fallo del respirador o de corriente, la válvula cae y el paciente puede respirar del exterior. No deben usarse en respiradores de VM con módulo de VNI (flujo discontinuo).

- Exhalación de la interfase: vented, non vented

Non-Vented: con respiradores VMC con módulo específico de VNI (poniendo otro sitio de fuga controlada: tubuladura, válvula Plateau...)

Vented: sólo con específicos de VNI



NoVented

Vented

Conectores de líneas de presión, medidores de CO₂, administración de O₂
Si no se usan: CERRADOS!

-Uso: un solo uso, reutilizables.

Interfases alternativas

- Sistema de almohadillas binasales (tipo Adams): cuando hay lesiones en puente nasal o trastornos crónicos, porque permite mejor visión y es más cómoda



- Casco o Helmet: no hay puntos de contacto faciales y tiene puertos de entrada para sondas y catéteres. Al tener gran espacio muerto precisa de flujos muy elevados para evitar la reinhalación de dióxido de carbono



- Mascarilla facial completa: sólo hay tamaño adulto.



- Sistemas alternativos neonatales:

- Prótesis intranasales
- Prótesis binasales.
- Babyflow
- InfantFlow



- Prótesis nasofaríngeas: el tubo endotraqueal corto insertado a través de narina. Se debe cortar para disminuir el

espacio muerto.

SISTEMAS DE SUJECCIÓN

- Gorros
- Cinchas: precisan de un mayor entrenamiento en su colocación, pero son traspirables y causan menor calor

RESPIRADORES DE VENTILACIÓN NO INVASIVA

VMC con módulo de VNI Específicos de VNI (domiciliaria o UCI)



- Respiradores convencionales con módulo de VNI (Evita XL, Servo i)

Las modalidades más empleadas son las controladas por presión o asistidas con un tiempo inspiratorio (T_i) predefinido. La compensación de fugas es el problema principal en este tipo de modalidades, se juega aumentando el volumen corriente (V_c), y esto puede comprometer la tolerancia por parte del paciente. Las fugas comprometen la sincronización con el paciente, dificultan la activación del trigger inspiratorio, aumentan el trabajo necesario para producir dicha activación y el tiempo de respuesta, pudiéndose producir autociclado.

Modos ventilatorios:

- **Presión control:**

- PEEP y Pico presión
- FiO_2
- T_i : 0,2-0,5 seg (incluso en niños)

Manual de VMNI del HGUCR.

- Rampa: intermedia (0,2 seg)
 - Trigger Inspiratorio (Trigger I): por flujo, sensible sin autociclar
 - Trigger Espiratorio (Trigger E): 40-70% del flujo inspiratorio máximo
 - Frecuencia respiratoria (FR): de rescate (5-6rpm)
 - Alarmas: anular las de VM bajo (fugas)
- Presión soporte:**
- PEEP y PS
 - FiO₂
 - Rampa: intermedia (0,2 seg)
 - Trigger I: por flujo, sensible sin autociclar
 - Trigger E: 40-70% del flujo insp máximo
 - FR: de rescate (5-6rpm)
 - Alarmas: anular las de VM bajo (fugas)
- Respiradores específicos de VNI:**

Tienen triggers inspiratorios y espiratorios automáticos y sensibles. Compensan muy bien las fugas (hasta 30 lpm o 40-50 % de la fuga). Los de UCI permiten FiO₂ 100% y monitorizan bien: presiones, curvas, volúmenes,... Los de domiciliaria son ligeros y transportables.

Presentan también inconvenientes:

- Los respiradores domiciliarios no tienen mezclador de oxígeno. Si el paciente lo necesita se puede administrar al inicio de la tubuladura o en la mascarilla, pero como máximo se conseguirá FiO₂ de 0,5 (los respiradores trabajan con flujos mayores de 30 lpm, y los caudalímetros que tenemos sólo administran hasta 15 lpm de oxígeno), por lo que no podrían utilizarse en pacientes muy hipoxémicos.

- Los respiradores de UCI pueden tener un trigger E algo duro para lactantes (< 12 meses) y que no sense adecuadamente.

Modalidades respiratorias:

- **CPAP:** Presión positiva continua en la vía aérea. Se hace evidente en la espiración, podría ser "equivalente" a la EPAP

- **BIPAP:** doble nivel de presión.

Mantiene una presión positiva al final de

la espiración (EPAP/PEEP) y una presión positiva en las inspiraciones (IPAP/Pico presión)

Los ciclos respiratorios pueden ser de 3 tipos:

- **S:** ciclos espontáneos iniciados por el paciente tras la activación del trigger inspiratorio y terminados por el propio paciente

- **T:** ciclos programados, iniciados por el respirador con una frecuenciaprefijada y finalizados tras consumir el Ti prefijado

- **S/T:** alternan ciclos espontáneos con ciclos programados, si la frecuencia del paciente disminuye por debajo de un límite prefijado. Sería el modo más habitual

METODOLOGÍA

1. Qué paciente es: ¿tiene indicaciones? ¿Contraindicaciones?
2. Qué tipo de IR presenta: tipo I ó II y qué objetivos queremos conseguir
3. Material: respirador, mascarilla, apósitos, base calentadora
4. Colocación: 1º buscamos adaptación
2º buscamos eficacia
5. Monitorización
6. Búsqueda de causas de fallo de la VNI

1º ADAPTACIÓN

- Iniciar sin Presión soporte:

- específico: EPAP 5; IPAP 5; FiO₁ 100%; rampa 0,2seg
- convencional con módulo: PEEP 5; PS 0; FiO₂ 100%; rampa 0,2s
- Con frecuencia se necesita bolo de sedación para adaptarlos: Midazolam o propofol.

2º EFICACIA

- Aumentar la PS o IPAP cada 2-5 min hasta conseguir los objetivos planteados: ver expansión torácica, cómo ventila, qué volúmenes realiza.

- Ver las fugas: siempre hay. Son tolerables hasta un 40-50% de fugas o 20-30 lpm. Cuando las fugas son casi nulas el arnés estará muy apretado y le hará escaras de decúbito.

SEDACIÓN EN VNI EN PACIENTE con IRA

Existen métodos no farmacológicos de sedación, que deberían ser aplicados en primer lugar:

- Si la situación lo permite que acompañe al paciente uno de los padres. Estimular el contacto verbal y físico.
- Objetos familiares: muñecos, chupetes, música, cuentos,...
- Respetar el ritmo sueño-vigilia.
- Buscar la máxima comodidad: temperatura, ropa, luz, ruidos,...
- No general miedo ni inseguridad.
- Disminuir la agresividad de las técnicas: extracciones y exploraciones.

Si fuese necesario sedación farmacológica, busquemos una sedación consciente o ansiolisis, que permita la permeabilidad de la vía aérea, preservando los reflejos y conservando adecuadamente la respuesta a la estimulación física y verbal.

La monitorización con el índice bispectral o BIS® daría mucha información. Un número BIS® entre 60-80 corresponde a una sedación como la que buscamos.

El uso de sedación nos puede ayudar en diversas situaciones:

- Adaptación a la interfase: con un bolo inicial suele ser suficiente
- Sincronización: los lactantes son los pacientes que precisan más sedación para acoplarse.
- Control de la agitación hipóxica.
- Protección pulmonar, para evitar el atropamiento aéreo.

En cuanto a los fármacos serían los mismos que utilizamos en las UCIP par los procedimientos diagnóstico-terapéuticos. La dosis sería la mínima capaz de conseguir la adaptación del paciente, sin interferir en su esfuerzo respiratorio.

BÚSQUEDA DE CAUSAS DE FALLO EN LA VMNI

El fracaso inicial (primera hora) suele deberse a una mala selección del paciente, a falta de material adecuado o a la falta de formación en el equipo (principalmente trabajo de enfermería).

El fracaso precoz es aquel que aparece entre

las 2-12 horas de la aplicación de la técnica, teniendo muchas causas probables, pero principalmente: la desincronización, un tratamiento etiológico incorrecto, hipercapnia e hipoxemia.

El fracaso tardío, considerado como el que sucede pasadas las primeras 12 horas, suele deberse a falta de humidificación, falta de fisioterapia o más frecuentemente a un mal manejo de secreciones.

Si existe desincronización el fallo puede estar en distintos lugares:

- *En el paciente:*

-Obstrucción nasal: mocos, interfase demasiado grande o pequeña que tapa la nariz.

-Fugas excesivas: > 30 lpm o 50%.

El respirador manda flujos muy altos para compensar y el paciente está incómodo. Recolocarlo la interfase.

- *En el respirador:*

- Convencional:

-No capta la espiración del paciente: primero intentaríamos modificar el Trigger E (40-70% del flujo inspiratorio máximo), si esto no lo soluciona podríamos acortar el Ti

-No detecta los esfuerzos inspiratorios (en lactantes pequeños): primero usaríamos modo A/C con FR parecidas a las del niño; también podemos probar a quitar la base calentadora a ver si detecta los esfuerzos inspiratorios.

- Específicos de no invasiva: puede ocurrir que no detecte los esfuerzos inspiratorios del paciente, optaríamos por quitar la base calentadora hasta que se adapte en modo S/T con FR cercanas al niño

- Rampa:

Demasiado corta (0,04 sg en lactantes, se agobian por ser muy rápida) o larga (0,4 sg en adolescentes disneicos). Se recomienda siempre una rampa intermedia.

- *Humidificación:*

- Por defecto: alteración de la mucosa nasal, obstrucción, pérdida de eficacia. Usar base calentadora siempre, sobre todo si se utilizan presiones y FiO₂ elevadas. Temperatura óptima de 34°C.

- Por exceso: condensación de humedad en las tubuladuras o interfases.

- Indicación inadecuada:

- SDRA
- Cirugía de esófago o gástrica reciente
- Fracturas faciales.

- Problemas técnicos:

- Alarmas de Volumen minuto (VM) por fugas: anularlas o, si no se puede, añadir flujo de oxígeno en rama espiratoria.
- Autociclado: ajustar máscara o aumentar Trigger I.
- Apertura de válvula antisofoco: aumentar PEEP o bien cambiar a una interfase sin válvula.
- Hipoxemia en domiciliarios.
- Hipercapnia: máscara con menor espacio muerto, aumentar la EPAP, aumentar la fuga controlada, válvula Plateau.

OTROS MODOS VENTILATORIOS

VENTILACIÓN NO INVASIVA CON HELIOX.

- Helio: gas noble, inerte, inodoro, incoloro, muy baja densidad. Al ser menos denso que el aire-oxígeno disminuye las resistencias en la vía aérea, mejorando el trabajo respiratorio. El CO₂ alveolar difunde mejor en presencia de heliox
- Cuadros respiratorios de predominio obstructivo.
- Se administra a través de mascarilla reservorio, CPAP o gafas nasales de alto flujo.

OXÍGENO DE ALTO FLUJO.

Consiste en un flujo elevado de aire mezclado con oxígeno, por encima del pico inspiratorio del paciente, a través de cánulas nasales. El aire se humidifica (95-100%) y se calienta a T^a corporal (33-43°C).

Indicaciones:

- Alto requerimiento de oxígeno.
- Insuficiencia respiratoria moderada.
- Pausas de apnea del prematuro.

Modalidades:

- Bajo flujo: 1-8 lpm. Para neonato y lactante.
- Alto flujo: 5-40 lpm. Para niño y adolescente.

Ventajas:

- Sencillo, fácil de aplicar y buena tolerancia por parte del paciente.
- Se puede utilizar a cualquier edad.
- Se puede añadir Heliox y NOi.

VENTILACIÓN NO INVASIVA NEONATAL

Las indicaciones principales en el paciente neonatal son las siguientes:

- Patologías con alteración en la Capacidad Residual Funcional (SDR, maladaptación pulmonar...) y/o que cause aumento del trabajo respiratorio.
- Destete de la ventilación mecánica convencional.
- Pausas de apnea.
- Edema pulmonar
- Parálisis/paresia diafragmática.
- Laringomalacia-Traqueomalacia.
- Disminución del cortocircuito I-D a nivel ductal.

EFFECTOS SECUNDARIOS

- Escape aéreo.
- Puede aumentar las resistencias vasculares pulmonares, dificultar el retorno venoso y disminuir el gasto cardíaco.
- Favorecer el cortocircuito ductal D-I.
- Distensión abdominal
- El llanto, la fuga por la boca o la distensión abdominal, pueden disminuir su eficacia.
- Puede producir deformidades o necrosis del tabique si la interfase está mal aplicada.
- Induce un aumento de las secreciones respiratorias altas que pueden ocasionar apneas obstructivas.

El problema principal de la SIPAP® es su Trigger para detectar el esfuerzo del paciente, que es por impedanciometría y se activa por los movimientos de la musculatura abdominal, pudiéndose activar por movimientos abdominales que no sean inspiratorios

Existe un respirador neonatal Giulia® de Ginevri que posee un trigger de flujo conectado a la cánula nasal, por lo que no interferirían los movimientos respiratorios de la pared abdominal.



-Columna de medición de presión: marca la PEEP que está recibiendo el paciente

- **SiPAP:** Puede proporcionar PEEP y PIP. Se utiliza en neonatos y lactantes pequeños.

-Caudalímetro para regular la PEEP: de 1 a 15lpm.

-Caudalímetro para regular la PIP: de 1 a 5 lpm sobre la PEEP.

-Regulador de FiO₂

-Pantalla digital:

- Información de PEEP, PIP, PMAP, FiO₂. (Los límites de alarma superior e inferior se ajustan automáticamente.). También aparece Ti, T de apnea, respiraciones por minuto y modalidad respiratoria.

-Modalidades del respirador:

- NCPAP: CPAP nasal
- NCPAP + LBR: NCPAP que administra un pico de presión cuando detecta una apnea.

- BIPHASIC: NCPAP + picos (se fijan previamente el n° de ciclos por minuto). BIPHASIC + LBR: Biphasic que administra además otro pico si detecta una pausa de apnea.

- BIPHASIC + TR: dispara un pico si detecta un esfuerzo respiratorio que dispare un trigger.

- **EVITA:** no disponemos de software para VNI, pero se puede adaptar para usarlo con VNI.

RECOMENDACIONES Y RESUMEN DE LA EVIDENCIA

- La CPAP-N debe ser aplicada en todos los pacientes con riesgo de desarrollar un SDRA, sobre todo, en menores de 30 semanas de edad gestacional, hasta que su estado clínico pueda ser evaluado con precisión. Evidencia D

- El uso de CPAP-Nasal conjuntamente con la aplicación precoz de surfactante, debe ser considerado en casos de SDR para reducir la necesidad de aplicar ventilación mecánica. Evidencia A.

- Las interfases binasales son preferibles al tubo nasofaríngeo, dado que se reduce la necesidad de intubación (Evidencia C), si la presión aplicada es al menos de 6 cmH₂O. Evidencia A

DOTACIÓN DE CUIDADOS INFANTILES del HGUCR

❖ Respiradores VNI

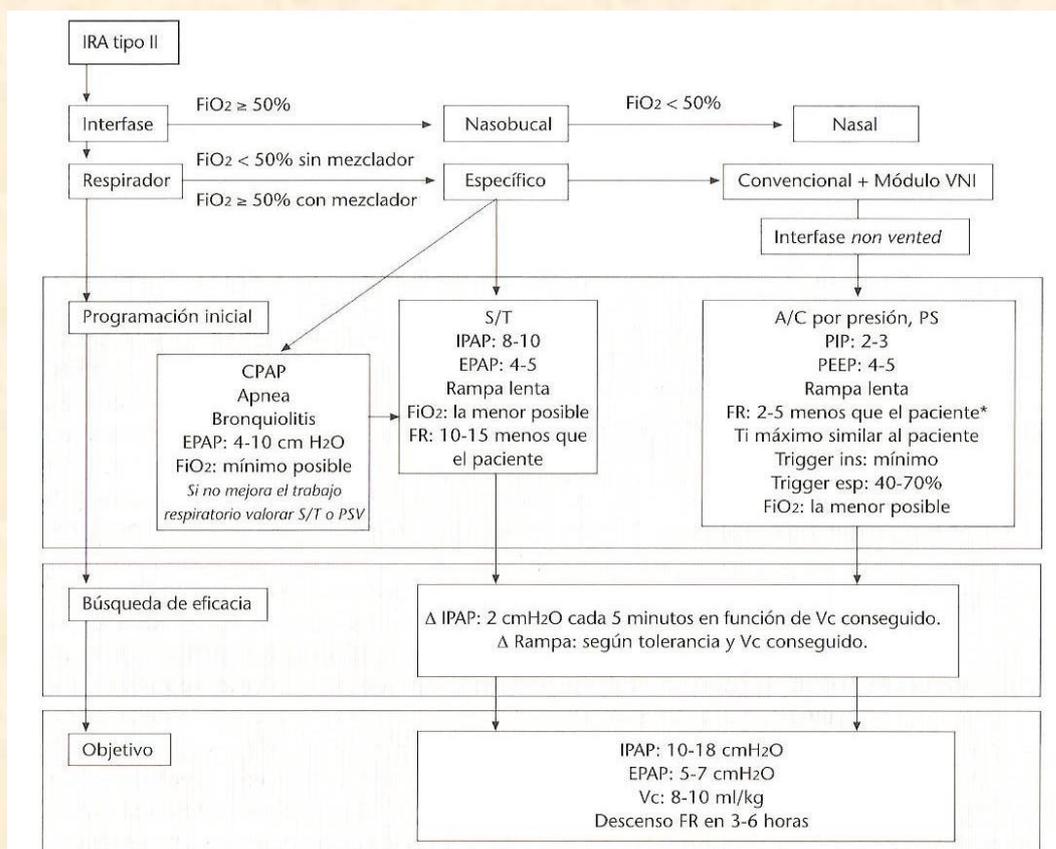
- **Infant Flow:** Proporciona una PEEP gracias a un flujo continuo de aire. Se utiliza en neonatos y lactante pequeños.

-Caudalímetro: proporciona un flujo de 1 a 15 lpm.

-Regulador de FiO₂: permite administrar FiO₂ de 0,21 a 1

❖ Interfases:

- Cánulas binasales.
- Tubo nasofaríngeo.
- Mascarilla nasal.
- Gafas nasales de alto flujo.



BIBLIOGRAFÍA

- Medina A, Pons M, Martín-Torres F, et al. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª edición. Madrid: editorial Ergon 2009
- Gáboli M, Pons M. Indicaciones y contraindicaciones de la ventilación no invasiva en el paciente agudo. Capítulo 3: 11-17
- Concha A, Medina A, Pons M, Martín-Torres F. Interfases. Capítulo 5: 27-38
- Menéndez S, Medina A, Martín-Torres F, Rey C. Respiradores de ventilación no invasiva. Capítulo 6: 39-47
- Pons M, Gili T, Medina A. Metodología de la VNI en patología pediátrica aguda. Capítulo 8: 61-66
- Los Arcos M, Mayordomo J, Gáboli M. Sedación en ventilación no invasiva. Capítulo 12: 91-94
- Pons M, Medina A, Martín-Torres, Mayordomo J. Análisis y factores predictivos del fracaso en la VNI. Capítulo 13: 96-102
- Martín-Torres F. Ventilación no invasiva con heliox. Capítulo 14: 103-110
- Estêvao MH, dos Santos MJ. Indicaciones de la VNI en patología pediátrica crónica. Capítulo 18: 129-140
- Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. Intensive Care Med 2006; 32: 361-70
- Hamel DS, Klonin H. The role of non-invasive ventilation for acute respiratory failure. Respir Care Clin N Am 2006; 12: 421-35
- De Carvalho WB, Johnson C. The fundamental role of interfaces in noninvasive pressure ventilation. Pediatr Crit Care Med 2006; 7: 495-6
- Kwok H, McCormack J, Cece R, Houtchens J, Hill NS. Controlled trial of oronasal versus nasal mask ventilation in the treatment of acute respiratory failure. Crit Care Med 2003; 31: 468-73
- Hess DR. The evidence for non-invasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. Respir Care 2004;49:810-29
- Pons Odena M, Cambra Lasosa FJ. Ventilación no invasiva. En Grupo de Respiratorio de la SECIP editores. Manual de Ventilación mecánica en pediatría. Madrid: Publimed, 2003; 95-107