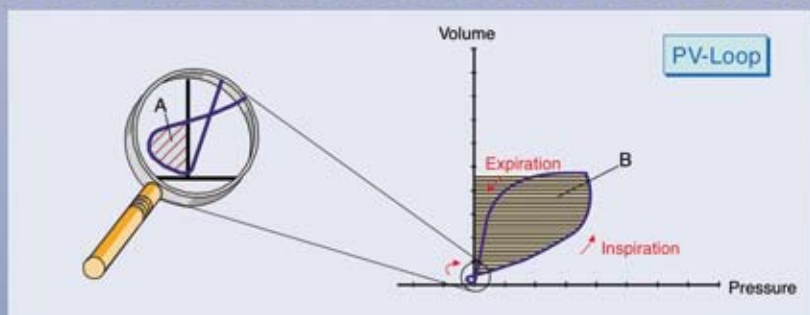


MANUAL DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

CASOS CLÍNICOS Y ALGORITMOS DE ACTUACIÓN.



**GRUPO DE TRABAJO DE VENTILACIÓN MECÁNICA
NO INVASIVA .**

Coordinadores:

F.Javier Redondo Calvo

M^a Luisa Gómez Grande

David Reina Escobar

2012

MANUAL DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

CASOS CLÍNICOS Y ALGORITMOS DE ACTUACIÓN

GRUPO DE TRABAJO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Coordinadores:

F. JAVIER REDONDOCALVO

M^a LUISA GÓMEZ GRANDE

DAVID REINA ESCOBAR

La presente edición, tanto de textos como de imágenes, es responsabilidad exclusiva y absoluta de sus autores.

Colabora con la impresión:
DIPUTACIÓN DE CIUDAD REAL

Imprime: Imprenta Provincial, Ciudad Real

Depósito legal: CR-370-2012
ISBN: 978-84-695-3516-5

ÍNDICE

GRUPO DE VMNI DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL	7
PRÓLOGOS	9
PREFACIO	13
ACRÓNIMOS	15

UN CAPÍTULO PARA LA HISTORIA DE LA MEDICINA. LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA	19
---	----

CASOS CLÍNICOS EN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN VASCULOPATÍAS	29
VENTILACIÓN NO INVASIVA EN BRONQUIOLITIS AGUDA.....	33
VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN TRAUMATISMO TORÁCICO	37
VENTILACIÓN NO INVASIVA EN ENFERMEDAD DE STEINERT.....	40
APLICACIÓN DE VMNI CON HELMET (SERVO I™) EN SDRA GRAVE POSTQUIRÚRGICO.	45
VENTILACIÓN NO INVASIVA EN PACIENTE CON EDEMA AGUDO DE PULMÓN Y EDAD AVANZADA	54
REAGUDIZACIÓN RESPIRATORIA EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON VNI DOMICILIARIA.....	57
VMNI DOMICILIARIA. PACIENTE FUMADOR, CON OBESIDAD Y SOMNOLENCIA DIURNA. ...	61
VENTILACIÓN NO INVASIVA EN FALLO RESPIRATORIO HIPERCÁPNICO REAGUDIZADO POR FALLO HIPOXÉMICO	63
USO DE GAFAS NASALES DE ALTO FLUJO (GNAF).....	67
EXTUBACIÓN PRECOZ Y APLICACIÓN DE VMNI TRAS IOT PROLONGADA.....	71
VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN LA NEUMONÍA	75
VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA COMO APOYO EN PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPEÚTICOS DURANTE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.....	78
CASO CLINICO VMNI: VMNI EN PACIENTE CON ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR.....	80
VENTILACIÓN NO INVASIVA CON HELMET EN PEDIATRÍA.	82
USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA Y SOSPECHA DE SÍNDROME HIPOVENTILACIÓN-OBESIDAD.	86

TABLAS DE INTERÉS EN VMNI

TABLA 1. EFECTOS BENEFICIOSOS DE VMNI.....	91
TABLA 2. CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SUCEPTIBLES DE VMNI. ...	91
TABLA 3. PACIENTES CANDIDATOS A VMNI.	92
TABLA 4. NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN EN VMNI.	92
TABLA 5. CONTRAINDICACIONES EN VMNI.	93
TABLA 6. EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA.	93
TABLA 7. CRITERIOS DE INTUBACIÓN.....	94

TABLA 8. COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA.....	84
TABLA 9. EXACERBACIÓN SEVERA EPOC pH < 7,30. (Cuidados críticos, urgencias, unidades de cuidados intermedios...).....	95
TABLA 10. EDEMA AGUDO PULMÓN CARDIOGÉNICO. (Preoperatorio, cuidados críticos, urgencias, unidades de cuidados intermedios...).....	95
TABLA 11. FALLO RESPIRATORIO HIPOXÉMICO. (Pre-Hospitalario, Urgencias, unidades de cuidados críticos, etc...).....	96
TABLA 12. PREDICTORES DE FALLO DE LA VMNI.....	96
TABLA 13. MONITORIZACIÓN EN VMNI.....	97
TABLA 14. INDICACIONES DE HUMIDIFICACIÓN EN VMNI.....	97

MONITORIZACIÓN DE CURVAS EN VMNI

CURVAS PRESIÓN-VOLUMEN.....	99
CURVAS FLUJO-VOLUMEN.....	100
CURVAS TEMPORALES.....	101
CURVAS PRESIÓN-TIEMPO.....	101
CURVAS VOLUMEN-TIEMPO.....	101
CURVAS FLUJO-TIEMPO.....	102

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

1.- VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL EDEMA AGUDO DE PULMÓN.....	107
2.- VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL EPOC.....	108
3.- VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA.....	111
4.- ALGORITMO DE VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI) EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA) PEDIÁTRICA.....	112
5.- ACTUACIÓN ENFERMERA EN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA.....	113

NUEVOS DISPOSITIVOS EN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA.....	115
---	------------

GRUPO DE VMNI

DEL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL

FRANCISCO JAVIER REDONDO CALVO

Presidente grupo VMNI.
Anestesiología y Reanimación.

MARÍA LUISA GÓMEZ GRANDE

Secretaria grupo VMNI
Unidad de Cuidados Intensivos.

DAVID REINA ESCOBAR

Vocal grupo VMNI
Medicina de Urgencias.

RAIMUNDO RODRÍGUEZ-BOBADA**AGUIRRE**

Vocal grupo VMNI
Medicina de Urgencias.

JOSÉ MIGUEL QUIRÓS GARCÍA

Vocal grupo VMNI
DUE. Urgencias.

LUIS COLLAR VIÑUELAS

Vocal grupo VMNI
Anestesiología y Reanimación

MARÍA MADRAZO DELGADO

Vocal grupo VMNI
Anestesiología y Reanimación

ADELA MERLO GARRIDO

Vocal grupo VMNI
DUE. Reanimación.

NATALIA BEJARANO RAMÍREZ

Vocal grupo VMNI
Unidad cuidados intensivos pediátricos.

INMACULADA RAYA PÉREZ

Vocal grupo VMNI
Unidad cuidados intensivos pediátricos.

ALFONSO AMBRÓS CHECA

Vocal grupo VMNI
Unidad de cuidados intensivos.

RAMÓN ORTIZ DÍAZ-MIGUEL

Vocal grupo VMNI
Unidad de cuidados intensivos.

SANTIAGO GARCÍA VELASCO

Vocal grupo VMNI
DUE. Unidad de cuidados intensivos.

JAVIER LÁZARO POLO

Vocal grupo VMNI
Neumología.

ALICIA CORTÉS CABALLERO

Vocal grupo VMNI
Neumología.

JOSÉ PORTILLO SÁNCHEZ

Vocal grupo VMNI
Medicina Interna.

ALBERTO LEÓN MARTÍN

Vocal grupo VMNI
Coordinador investigación, docencia, formación y calidad.

CÉSAR LLORENTE PARRADO

Vocal grupo VMNI
Unidad de Calidad

PRÓLOGO

La Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI) es una nueva forma de soporte respiratorio sin intubación en situaciones de fallo respiratorio agudo o crónico. Iniciada hacia 1838, cuando Dalziel introduce un aparato manual, en las décadas posteriores se desarrollaron diversos mecanismos, apoyados en la aparición de la electricidad, cuyo uso llegó a generalizarse a partir de los años 30 del pasado siglo. Sin embargo, la epidemia de poliomielitis que afectó duramente a Europa y Estados Unidos en 1952, y en la que los dispositivos existentes fueron ampliamente utilizados, llevó a su abandono por la alta incidencia de complicaciones, especialmente neumonías por aspiración de contenido gástrico. En definitiva, no es hasta los últimos años del S.XX cuando, a favor del desarrollo de ventiladores e interfases cada vez más sofisticados y útiles, se inicia su consolidación como opción terapéutica. El estudio Eurovent, publicado en 2005, muestra la fotografía de la situación actual en Europa, reflejando una gran heterogeneidad en su utilización, técnicas e indicaciones entre los distintos países y dejando con ello un campo abonado para la investigación al respecto.

El Hospital General Universitario de Ciudad Real no ha sido ajeno a este proceso. La creación, en el mismo, del Grupo de VMNI hace ya cinco años y el intenso trabajo clínico, docente e investigador llevado a cabo desde entonces, expresa la voluntad decidida y el esfuerzo de un amplio grupo de profesionales de diversas disciplinas —neumólogos, anestesiólogos, intensivistas, urgenciólogos, pediatras, enfermeras...— que, con el apoyo de sus respectivos servicios y unidades, están consiguiendo introducir y desarrollar esta técnica —que tantos beneficios puede aportar— en nuestro medio y convertirse en referente de la comunidad clínica y científica.

El libro que nos ocupa: *“Actualizaciones en VMNI. Casos clínicos y algoritmos de actuación”* es un paso más en el camino emprendido. Sigue al previamente publicado por el Grupo: *“Manual de Ventilación Mecánica No Invasiva”* y, con toda seguridad, precederá a los que nazcan como fruto del trabajo que seguirán realizando. Se trata, ante todo, de una herramienta, de distribución gratuita, pensada como apoyo a la actividad docente del Grupo. En él cada Unidad o Servicio participante ha escrito tres o cuatro casos clínicos recientes de nuestro Hospital en los que se ha aplicado VMNI. Cada caso viene acompañado de imágenes de los dispositivos utilizados, esquemas terapéuticos y la correspondiente discusión. Se han incluido, por otra parte, los algoritmos y protocolos

—médicos y de enfermería— seguidos en cada Unidad, así como tablas resumen, de fácil consulta, que incluyen indicaciones, contraindicaciones, riesgos y beneficios y otros datos de interés para la aplicación de la VMNI.

En definitiva, nos encontramos frente a una herramienta de indudable utilidad para todos aquellos profesionales que quieran aproximarse y profundizar, de forma práctica y amena, en el conocimiento más actual de esta técnica. Por todo ello, mi más sincera felicitación a todos aquellos que han participado en la elaboración de este magnífico libro y mi apoyo, tanto personal como institucional, a los autores para que sigan creciendo en su trabajo en beneficio de la calidad asistencial y de la difusión del conocimiento.

DR. JOSÉ ANTONIO RUBIO

Director Médico HGUCR

PRÓLOGO

Los hospitales universitarios se caracterizan por facilitar la creación de nuevo conocimiento, identificando, recogiendo y organizando el conocimiento existente. Este proceso de gestión del conocimiento permite dar difusión del mismo mediante obras como la que se presenta.

El Grupo de Ventilación Mecánica No Invasiva del Hospital General Universitario de Ciudad Real es fiel reflejo de la capacidad inherente al talento humano de nuestros profesionales, capacidad de trabajo multidisciplinar, de integrar la evidencia científica con las prácticas basadas en la propia experiencia de nuestra realidad.

El manual que se presenta servirá de soporte documental a la formación continuada impartida en nuestro Centro. La formación continuada debe considerarse una exigencia ética de todo profesional que se desarrolle profesionalmente en el ámbito de ciencias de la salud. El entorno sanitario se caracteriza por avances continuos tanto científicos como tecnológicos y la necesidad de actualizar continuamente conocimientos y habilidades es evidente.

Sirva este manual como resultado de las capacidades que se generan cuando los recursos empiezan a trabajar en grupo. Merece la pena apostar por el capital del conocimiento como fuente de energía creativa clave en el desarrollo de los sistemas de salud.

ANTONIO ALBERTO LEÓN MARTÍN.

Coordinador Investigación, Docencia, Formación y Calidad del HGUCR

PREFACIO

El Grupo de Ventilación Mecánica No Invasiva del Hospital General Universitario de Ciudad Real comenzó su andadura en el año 2010. Se constituyó con la intención de integrar diferentes servicios de nuestro hospital (Anestesia y Reanimación, Cuidados Intensivos, Servicio de Urgencias, Pediatría, Neumología, Medicina Interna) con el fin de conseguir un crecimiento asistencial, docente y de investigación en torno a la Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI). Aunque las cosas no siempre han sido fáciles, el esfuerzo, trabajo e ilusión de cada uno de los miembros durante estos dos años ha permitido conseguir importantes logros; cursos de formación para personal sanitario, publicación de libros, becas de investigación, entre otros.

Este manual de actualizaciones ha sido un reto más, dentro de nuestro interés en la formación. La primera parte del libro consta de casos clínicos breves, que pensamos reflejan de manera fiel la utilidad y práctica cada vez más extendida de la ventilación no invasiva. Se describen diferentes causas de insuficiencia respiratoria, material utilizado (generadores de presión, interfases...), evolución de los pacientes, así como una breve discusión comparando lo referido en la literatura y los diferentes niveles de evidencia.

En una segunda parte se incluyen tablas de interés, monitorización de curvas y algoritmos de actuación en cada una de las Unidades. Pensamos que pueden ser de utilidad para el manejo práctico del personal sanitario, al reflejar de forma esquemática el manejo de los principales problemas que pueden presentarse al aplicar este tipo de ventilación.

Por último, el libro se acompaña de un capítulo con imágenes de los últimos dispositivos que se vienen incorporando en el área que nos ocupa.

El objetivo final ha sido proporcionar una herramienta didáctica para animar a la utilización de este tipo de ventilación, tratando de reflejar situaciones clínicas habituales en la práctica asistencial.

Quisiera agradecer a los autores de los diferentes capítulos su esfuerzo para la elaboración de los distintos casos. Si con la lectura de estas páginas transmitimos el interés por aplicar y seguir avanzando en la ventilación no invasiva, para el beneficio de nuestros pacientes, el objetivo estará cumplido.



VESALIO. "De Humani Corporis Fabrica". 1543.

ha consolidado un retorno a la VMNI.

Los nuevos conocimientos fisiopatológicos en relación a la insuficiencia respiratoria, el interés creciente y la formación progresiva en este tipo de ventilación de los profesionales, hacen de esta técnica una de las más importantes revoluciones en el área respiratoria de este siglo XXI.

FRANCISCO JAVIER REDONDO CALVO
Presidente del grupo de VMNI del HGUCR

ACRÓNIMOS

- ACR** Auscultación Cardiorespiratoria
- AEG** Adecuado Estado General
- APACHE** Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
- BiPAP** (Bilevel Positive Airway Pressure) Doble nivel de presión en respiración espontánea
- BMV** Buen Murmullo Vesicular
- cm** Centímetros
- CH** Concentrado de Hematíes
- CI** Índice Cardíaco
- COC** Conciente Orientado y Colaborador
- CPAP** (Continuous Positive Airway Pressure) Presión Positiva Continua en la vía Aérea
- CRF** Capacidad Residual Funcional
- DM** Distrofia Miotónica
- DO₂I** Transporte de Oxígeno
- dP_{mx}** Índice de contractibilidad miocárdica
- EABc** Equilibrio Acido Base
- EAP** Edema Agudo de Pulmón
- EAST** Eastern Association for the Surgery of Trauma
- EB** Exceso de Bases
- ECG** Electrocardiograma
- EG** Edad Gestacional
- ELWI** Agua Pulmonar Extravascular
- EMG** Electromiografía
- EPAP** (Exhaling Positive Airway Pressure) Presión Positiva Espiratoria en la vía Aérea
- FA** Fibrilación Auricular
- FC** Frecuencia Cardíaca
- FEV₁** (Forced expiratory volume in one second) Volumen máximo espirado en el primer segundo de una espiración forzada
- FEV₁/FVC** Porcentaje de volumen total espirado que se hace en el primer segundo
- FiO₂** Fracción Inspirada de Oxígeno
- FR** Frecuencia Respiratoria
- FVC** Capacidad Vital Forzada
- g** Gramos

GCS	Escala de coma de Glasgow
GEDI	Índices de Precarga
GEF	Fracción de Eyección Global
GNAF	Gafas Nasaes de Alto Flujo
GRE	Glóbulos Rojos Empacados
GSA	Gasometría arterial
G3P2A1C1	Gestaciones 3; Partos 2; Abortos 1; Cesáreas 1
H	Horas
HB	Hemoglobina
HBAI	Hemibloqueo anterior izquierdo del Haz de His
HCO3	Bicarbonato
IAH	Índice de Apnea Hipopnea
IMC	Índice de Masa Corporal
IOT	Intubación Orotraqueal
IPAP	(Inspiration Positive Airway Pressure) Presión Positiva al final de la Inspiración
IQ	Intervención Quirúrgica
IRA	Insuficiencia Respiratoria Aguda
kg	Kilogramos
LID	Lóbulo Inferior Derecho
LPA	Lesión Pulmonar Aguda
lpm	Latidos por minuto
mcgr	Microgramos
Mg	Magnesio
MRC	Medical Research Council
pCO2	Presión Parcial de dióxido de carbono
PEEP	(Positive End Expiratory Pressure) Presión Positiva al final de la Espiración
PiCCO2	Pulse-induced Contour Cardiac Output. Medición del gasto cardiaco por análisis de la curva del pulso arterial
POSTQx	Postquirúrgica
pO2	Presión Parcial de Oxígeno
Ps	Presión Soporte
PvCO2	Presión Parcial de dióxido de carbono en sangre venosa
PVPI	Índice de Permeabilidad Vascular Pulmonar
REG	Regular Estado General
RPM	Respiraciones Por Minuto
rTPA	Activador Tisular del Plasminógeno Recombinante

- RVSI** Resistencias vasculares periféricas
- SAHS** Síndrome de Apnea Obstruktiva del sueño
- SAPS** Simplified Acute Psysiology Score
- SCA** Síndrome Coronario Agudo
- ScvO2** Saturación Venosa Mixta de Oxígeno
- S.Down** Síndrome de Down
- SDRA** Síndrome de Distress Respiratorio Agudo
- SECIP** Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos
- SIMV** Ventilación Mandatoria Intermitente de forma Sincronizada
- SOFA** (The Sequential Organ Failure Assessment) Score para evaluación del fallo orgánico secuencial
- SOH** Síndrome Obesidad-Hipoventilación
- SpO2** Saturación parcial de Oxígeno
- TA** Tensión Arterial
- TAC** Tomografía Axial Computerizada
- TAD** Tensión Arterial Diastólica
- TAM** Tensión Arterial Media
- TAS** Tensión Arterial Sistólica
- TEP** Tromboembolismo Pulmonar
- Ti/Te** Relación entre el Tiempo inspiratorio y el Tiempo espiratorio
- UCI** Unidad de Cuidados Intensivos
- UI** Unidades Internacionales
- Vc** Volumen corriente
- VCRP** Ventilación Controlada por Volumen y regulada por Presión
- VMI** Ventilación Mecánica Invasiva
- VMNI** Ventilación Mecánica No Invasiva
- VNI** Ventilación No Invasiva
- VO2I** Consumo periférico de Oxígeno
- V/P** Ventilación Perfusión
- Vt** Volumen tidal

UN CAPÍTULO PARA LA HISTORIA DE LA MEDICINA. LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Pozuelo Reina, A. *

*Dr. en Historia. Bibliotecario del Hospital General Universitario de Ciudad Real.

CRONOLOGÍA.

- **1530.** Paracelso. Tubo, boca, fuelle.
 - **1543.** A. Vesalio. Tráquea de cerdo, sistema de fuelles.
 - **1670.** J. Mayow. Modelo de fuelle con vejiga. Tratados científicos respiración.
 - **1763.** Smillie. Tubo endotraqueal, presión positiva.
 - **1776.** J. Hunter. Sistema de doble fuelle.
 - **1779.** C. Kite. Válvulas en los fuelles. Capacidad 500 ml.
 - **1790.** H Courtois. Sistema de pistón-cilindro.
- *****
- **1838.** Aziel. 1er. respirador VMNI. Presión subatmosférica.
 - **1864.** A. F. Jones. Tanque ventilador. Baroespirador.
 - **1876.** Woillez. Prototipo de pulmón de acero. "Spirophero".
- *****
- **1904.** Sauerbruch. Cámara de presión negativa.
 - **1907.** H. Dräger. Ventilador ciclado por tiempo.
 - **1912.** Bunnell. Presión positiva continua, mezcla enriquecida de aire con oxígeno.
 - **1928.** Drinker y Shaw, más la Consolidated Gas Company = Primer respirador de presión negativa y tiempo largo. Epidemia de poliomielitis en Estados Unidos.
 - **1931.** La J. H. Emerson Company of Cambridge perfecciona el pulmón de acero. Es práctico, barato, silencioso, varias velocidades...
 - **1948.** Ray Bennett, ingeniero biomédico. Respirador a presión positiva que adapta la máquina de Drinker. Válvula de demanda de oxígeno.
 - **1952.** Ibsen, con el sistema IPPV y traqueotomía redujo la mortalidad del 84 % al 44 % durante la epidemia de poliomielitis en Copenhague (Dinamarca).
 - **1952.** Engstrom. Introduce la ventilación a presión positiva.
 - **1956.** La Puritan Bennett Cía., aplica exitosamente sus invenciones de la aeronáutica sobre la ventilación a presión positiva a la práctica médica.

INTRODUCCIÓN

El contrapunto histórico de la ventilación mecánica: Andrea Vesalio, en 1543, y la Consolidated Gas Company, en 1928. Y digo contrapunto porque concuerdan armónicamente, aunque no se contraponen, se contrastan y se combinan dos hechos que, aunque no son simultáneos en el tiempo, si se complementan en un objetivo: facilitar la respiración de forma artificial a un ser humano muy enfermo; pues el acto de respirar es sinónimo de vivir. Y la fisiología del aparato respiratorio ha despertado el interés científico desde antiguo, y también de empresas, en el tiempo presente para lograr una necesaria respiración asistida, una ventilación mecánica.

En nuestra visión de la Historia la interrelación de factores sociales, científicos y culturales, políticos, económicos, etcétera, marca una forma de investigar y analizar los hechos del pasado. Y, a poco que se conjuguen adecuadamente la metodología científica, la lógica y el sentido común en la interpretación del pasado, lograremos alcanzar, si no la verdad, sí una aproximación bastante fiable y veraz a los hechos históricos.

De este modo, tras el análisis de los hechos que vamos a exponer brevemente observamos que la dinámica histórica hace confluír los factores arriba indicados para que salga hacia adelante un proyecto. Así, la necesidad social que en 1928 llevó a la Consolidated Gas Company a encargar a Drinker y Shaw la investigación técnica para desarrollar el respirador de presión negativa para, de alguna forma, atender y atajar la epidemia de poliomielitis de los años 20 en USA, no se daba, obviamente, en los primeros

experimentos de Vesalio, mediado el siglo XVI, quien, para mantener con vida algún tiempo a un cerdo conectó la tráquea con un sistema de fuelles para el “apoyo a la función respiratoria animal y mantenerlo con vida”¹.

- **Antes: los intentos. Siglos XVI-XVIII.**

Antecedente del ensayo de Vesalio fue el de Paracelso, Teofrastrus Bombast von Hohenheim, cuando en 1530 introdujo un tubo en la boca de un paciente con dificultad respiratoria para insuflar aire con un fuelle², se puede decir que en esos momentos comienza una aventura científica que condujo a la ventilación mecánica y la respiración artificial. Con dos vertientes: la invasiva, con algún medio endotraqueal; y la no invasiva.

Los primeros pasos de estos métodos científicos son invasivos, pero ante las dificultades y riesgos que, para otro tipo de enfermos suponía este método, en tiempos posteriores se fueron desarrollando técnicas no invasivas, que es lo que hoy nos reúne. Esta primera etapa, que hemos llamado, “Antes, los intentos”, la extendemos hasta los primeros años del siglo XIX, tiempo en el que, ciertamente, se renuevan y perfeccionan los métodos respiratorios artificiales.

El más conocido de aquella época, siglo XVI, fue el ensayo de Andrea Vesalio, quien, como ya hemos señalado, en 1543, conectó la tráquea de un cerdo a un sistema de fuelles, logrando “la función respiratoria del animal y mantenerlo con vida”³. Posiblemente la idea de Vesalio fue una ocurrencia, una idea muy adelantada a su tiempo, que no tuvo la necesidad de la aplicación, dado el estado de la

demanda científica y médica del momento. Queda, en los anales de la historia como una anécdota aislada, pero no deja de ser interesante que tuviera lugar en una época en la que muchos inventos, muchas técnicas científicas fueron antecedentes y experimentos inconexos entre ellos, que, eso sí, de alguna forma, contribuyeron a hacer progresar conocimientos científicos cuando se dieron la necesidad y las condiciones adecuadas para su desarrollo. Vesalio se inscribe con letras mayúsculas como uno de los primeros investigadores de la respiración asistida, en ese momento del Renacimiento en Europa en el que los espíritus científicos inquietos elucubran con dispositivos muy adelantados a su tiempo.

Hacia 1670 nos encontramos con un nuevo intento de avanzar en el tema de la ventilación mecánica, en este caso el británico John Mayow, un nuevo investigador, un nuevo “espíritu inquieto” del “Antes”, que gracias a su curiosidad por resolver, de la mano de la ciencia, problemas médicos, desarrolló un poco más los principios básicos de la respiración artificial mediante la “ventilación externa de presión negativa” que, en años posteriores, daría pie a la invención del pulmón de acero (Iron-lung) y otros diversos tipos de respiradores.

El pensamiento de Mayow se basó en algo tan simple, y hasta entonces no considerado debidamente, como que el aire inspirado por los pulmones expandía la cavidad torácica. Ideó un aparato con un fuelle, en el que insertada una vejiga, el fuelle hacía entrar el aire y llenar la vejiga y al comprimir el fuelle el aire era expulsado de la misma⁴.

Mayow escribió un libro básico y clásico en los estudios de medicina.

Según John F. Fulton (confundador de las bibliotecas históricas y médicas de las universidades de Oxford y Harvard, y secretario del Departamento de Historia de la Medicina de Yale), Mayow fue el primer científico en localizar la producción de calor animal en los músculos, sugiriendo que el objetivo de la respiración eran una partículas concretas del aire para mantener la vida. Este libro *Tractatus quinque medici-physici* (Cinco tratados médico-físicos) expone procelosamente temas relacionados con el estudio de la respiración humana, entre algunos otros temas, a saber:

-Tratado primero: *De sal-nitro et sipritu nitro-aereo*.

-Tratado segundo: *De respiratione*.

-Tratado tercero: *De respiratione foetus in utero et ovo*.

-Tratado cuarto: *De motus musculari et spiritibus animalibus*.

- Tratado quinto: *De Rachitide*⁵.

Como vamos observando, la ciencia se desarrolla gracias al tesón de científicos, que en la mayoría de las ocasiones cuentan con pocos medios materiales y, claro está, sin apoyo de ningún tipo de institución, les motiva el ánimo de resolver inquietudes intelectuales, con el objetivo de favorecer a la sociedad, y van ampliando de forma individual, y muchas veces de forma aislada, la ciencia del momento, en este caso la ciencia médica y poniendo las bases y los principios de futuros descubrimientos que beneficiarán a la sociedad.

El siglo XVIII, el “siglo de las luces”, la Ilustración fue un tiempo que continuó aportando a la historia estos intentos que hemos llamado del “Antes”, amparándose en los estudios anteriores. De este modo, sobre los descubrimientos e ideas del siglo XVII

se basaron otros científicos que intentaron desarrollar aparatos y modelos para perfeccionar la respiración artificial. ¡Y lo consiguieron! Lograron avanzar y progresar un poco más en el “arte de curar”.

Hacia 1763, Smillie ideó un tubo de metal flexible que, introducido en la tráquea, de forma transoral, y soplando a través de él, proporcionaba una presión positiva sobre los pulmones. Aunque este sistema de ventilación mecánica es invasivo, hay que señalarlo en estas líneas como muestra del avance en las investigaciones médicas de la respiración artificial⁶.

En la década de los años 70 del siglo XVIII dos nuevos investigadores aprovecharon las experiencias anteriores para perfeccionar la ventilación mecánica. En concreto, en 1776, John Hunter adaptó al modelo anterior el sistema de doble fuelle. Y en 1779, Charles Kite aplicó al sistema de fuelles unas válvulas que, de alguna manera, regulaban el flujo de la presión. Además, este investigador ajustó la cantidad de flujo necesaria en la respiración humana, estableciendo que ésta era de unos 500 ml, aproximadamente⁷. En esta misma década, el escocés, John Fothergill, ensayó un nuevo sistema sustituyendo la técnica de soplar el aire al emplear un nuevo fuelle, pero sin utilizar para ello procedimientos invasivos⁹.

Años más tarde, en 1790, Hans Courtois sustituyó el sistema de fuelles por el de pistón-cilindro⁸. Con este modelo se simplificó y se dio mayor eficacia a la respiración asistida, siendo un sistema que tuvo un importante éxito, siendo muy bien acogido por los profesionales. En este sentido, se puede concluir que socialmente fue bien aceptado por la clase médica

como un destacado avance en la recuperación de la salud.

Hasta aquí hemos señalado los más destacados intentos que los científicos buscaban para paliar los riesgos de los pacientes mediante la ventilación mecánica, algunos métodos invasivos y otros, debido a la dolencia de los enfermos, precisaban una ventilación no invasiva. En el siglo siguiente, el XIX, nos encontraremos nuevos retos y nuevas soluciones, pero siempre basados en los principios descubiertos en siglos anteriores, consiguiendo nuevos descubrimientos e invenciones.

- **Luego: pequeñas, pero decisivas conquistas. Siglo XIX.**

¿En función de qué parámetros se innovó durante el siglo XIX en ventilación mecánica no invasiva?, ¿en el confort del paciente?, ¿en la disminución de riesgos?, ¿en mayor facilidad para el trabajo de los profesionales de la medicina?, ¿para evitar complicaciones? Tal vez la gradación de estas preguntas según su importancia deba ser considerada más adelante; pero, dejémoslo ahí y enumeremos algunos de los casos que, durante el siglo XIX, han hecho progresar la ventilación mecánica no invasiva, comentando en la medida de lo posible las necesidades sociales y científicas a que dieron respuesta.

Tal vez podamos aventurar, a comienzos del siglo XIX, un pequeño apoyo institucional, o de alguien muy poderoso a la investigación sobre la ventilación mecánica. Se trata del deseo de Napoleón, que ofreció una recompensa a quien descubriera la forma de combatir la difteria que padecía su sobrino. Lo que sí consiguió apoyos para la investigación en este

campo fue de la economía, como veremos más adelante. La unión de la ciencia, la investigación y la industria.

Cuando en 1830 Aziel diseñó el primer respirador que facilitaba la ventilación mecánica no invasiva basándose en la presión subatmosférica¹⁰, fueron dando fruto los avances técnicos y científicos que se descubrieron durante la Ilustración y se estaban materializando los pasos de la revolución industrial, en este caso en el ámbito sanitario; que se vería notablemente favorecido en años posteriores con otras fuentes de energía. En este sentido, quedarían obsoletos los sistemas manuales, buscándose el automatismo, aunque el verdadero apoyo vendría, posteriormente, con la electricidad. Sí, hay que considerar que los avances en la sanidad van ligados a los desarrollos de la técnica y de la industria. El progreso, buscando el bienestar del ser humano, se vincula, hasta diría que se adhiere, a la vida humana, a todos los aspectos de la vida, y la salud es uno de los más importantes. De este modo, el “siglo de las revoluciones”, el también llamado “siglo de la industrialización”, llevó al mundo sanitario y, en nuestro caso, a la ventilación mecánica, nuevas ideas, nuevos inventos para remediar las enfermedades respiratorias del ser humano.

De este modo, hacia 1864, un nuevo invento, perfeccionando los anteriores llega a nuestro conocimiento: el tanque ventilador, el barorespirador de Alfred F. Jones, “postulando que su empleo curaba multitud de enfermedades, incluso de etiología no respiratoria”¹¹.

Jones, en 1864 patentó el primer barorespirador; “él mismo imbuido del espíritu comercial norteamericano de la época

recomendó su uso para, entre otras dolencias, el asma, la bronquitis, el reumatismo, etc...”¹². Espíritu comercial, que convirtió en médico a cualquier charlatán, capaz de engañar a los crédulos que buscaban ayuda a sus dolencias.

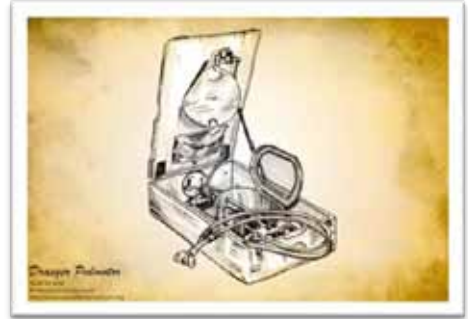
El deseo de conseguir algo mejor que lo anterior no cejó en el ánimo de los investigadores. Pocos años después, en 1876, Woillez, creó un prototipo de pulmón de acero, un antecesor de los que hemos conocido en el siglo XX: el <<spiropHERE>>, “un habitáculo donde se incluía el cuerpo del paciente, dejando en el exterior la cabeza del mismo y ajustándole a nivel del cuello un manguito de goma con el objeto de hacer que dicho habitáculo quede estanco, mediante un gran fuelle se proporcionaba una presión negativa en el interior del tanque...”¹³. Este barorespirador fue muy útil como aparato para la respiración asistida, “pero nunca se llegó a aplicar por resultar demasiado cara su construcción y mantenimiento...”¹⁴.

Como hemos podido apreciar en este “siglo de las revoluciones”, por cierto, de todo tipo: políticas, sociales, económicas, científicas..., el campo de las investigaciones médicas tampoco quedó atrás, incluso se llegó a hablar de la “revolución quirúrgica”; pero en el tema que nos ocupa queremos destacar, como pequeña conclusión parcial, la vinculación de las investigaciones científicas y técnicas de la respiración artificial al industria del incipiente capitalismo. Y será el tiempo venidero, el siglo XX, cuando se alcancen logros mucho más importantes y destacados en beneficio de la medicina y de la sociedad.

- **El siglo XX, el de la revolución tecnológica.**

Muchos historiadores sitúan el final del siglo XIX cuando comienza la Primera Guerra Mundial, en 1914, nosotros, en diversas ocasiones lo hemos considerado así. Y, aunque en esta exposición hemos diferenciado temporalmente estos dos siglos, se ha de considerar que los primeros inventos desarrollados en el siglo XX tienen sus raíces en los ya indicados de la centuria anterior. De esta manera, en esa metodología de la ciencia de “ensayo-error”, y también en el aprovechamiento de éxitos pasados para mejorar, perfeccionar, incluso rentabilizar descubrimientos anteriores, nos encontramos, en 1904, la cámara de presión negativa de Ernst F. Sauerbruch, discípulo de Johann Mickulics-Radecki, a quien en la cirugía torácica se le presentó el problema del neumotórax. Sauerbruch con dicha cámara intentó resolver el problema del colapso pulmonar, que con harta frecuencia se daba en pacientes al practicarles una cirugía torácica¹⁵.

Ingenieros, médicos e inventores no dejaron nunca de ir de la mano acompañando sus estudios y descubrimientos a los nuevos tiempos y a las necesidades de los pacientes. En 1907 Heinrich Dräger (o Draeger) puso en conocimiento de la ciencia médica y de la industria, vinculada a la medicina el ventilador ciclado por tiempo, el “Dräger pulmotor”.



Fuente:

<http://woodlibrarymuseum.org/museum/item/96/Draeger-pulmotor/021-Draeger>.

Su aplicación práctica tuvo una primera experiencia, cuando hacia 1908 la Draeger Oxigen Apparatus Company, de Pittsburg produjo la máquina Pulmotor para la resucitación de los mineros con graves problemas respiratorios. Siendo éste otro de los hitos básicos en los orígenes de la ventilación mecánica no invasiva¹⁶.

Los intentos de renovar y perfeccionar la respiración artificial y la ventilación mecánica no invasiva no perdieron el tiempo, de esta forma S. Bunnell, en 1912 publicó en la revista americana JAMA el resultado de sus investigaciones, constituyendo un gran avance con un “ventilador de presión positiva continua... y una mezcla de aire enriquecida con oxígeno...”¹⁷.

En una sociedad como la del comienzo del siglo XX, en la que la industria desarrolló a gran escala productos de consumo cotidiano e hizo necesarios muchos utensilios domésticos, se unieron, como decimos, los avances tecnológicos y la medicina. Y en esta senda, las necesidades sociales y la investigación nos ofrecen nuevos aparatos, nuevos progresos para mitigar las enfermedades, e, insistimos, para la ventilación mecánica no invasiva. Hacia 1928, ante la epidemia de poliomielitis que se dio en

Estados Unidos, Phillip Drinker y Louise Shaw, asociados a la Consolidated Gas Company diseñaron el primer prototipo de “pulmón de acero”, de presión negativa y tiempo largo¹⁸. Señalemos, además, la importancia que ya venía teniendo, desde años atrás, el uso generalizado de la corriente eléctrica como fuente de energía aplicada a los aparatos de uso médico.

El progreso y el avance prosiguen sin solución de continuidad, así, poco tiempo después, en 1931, la J. H. Emerson Company, de Cambridge, logró perfeccionar el pulmón de acero (Iron-Lung) o barorespirador; haciendo de este artificio un uso eminentemente práctico, barato, por la generalización de los materiales; un aparato más silencioso que los anteriores, y con más posibilidades de graduar la velocidad, ampliando su utilización en centros sanitarios¹⁹.

A finales de los años 30 los sistemas de ventilación con presión positiva intermitente “van rememplazando al método de presión diferencial”, son las técnicas conocidas por las siglas IPPV²⁰. De este modo, Sir William Bragg, premio Nobel de física, aplicó un modo de ventilación que ejercía presión de forma intermitente sobre el abdomen, el llamado Pneumobelt²¹.

Pocos años después, hacia 1940, fueron los médicos e ingenieros de la *Royal Navy* británica los que pusieron en práctica una adaptación de respirador de ventilación mecánica no invasiva que, de forma intermitente, presionaba el tórax del paciente mediante un mecanismo de rodillos, que facilitaba la respiración del enfermo²².

Hacia 1947 los investigadores definen “el principio de ventilación intermitente con presión positiva en

pacientes intubados”²³. En este sentido hemos de puntualizar que hasta finales de los años 60, en Estados Unidos se mantuvo el sistema de pulmón de acero, “mientras que en Europa aparecen multitud de aparatos de IPPV a raíz de la epidemia de poliomielitis de Copenhague”, en 1952²⁴.

No obstante, en 1948 una nueva aplicación en el respirador de presión positiva hizo avanzar sensiblemente la ventilación mecánica. Se trata de la adaptación de una válvula que regulaba el flujo de oxígeno en la máquina de Drinker. Descubrimiento aplicado por el ingeniero biomédico V. Ray Bennett, quien en sus investigaciones aeronáuticas para la fuerza aérea norteamericana aplicó este sistema para usos médicos. Dicha válvula, adecuadamente preparada, facilitaba la entrada de oxígeno elevando la presión con la inspiración y descendiendo a cero en la espiración²⁵.

Llegados a este punto, un hecho de trascendental importancia, y reflejado en todos los manuales y estudios sobre la historia de la ventilación mecánica, se produjo para el desarrollo de esta práctica sanitaria de la ventilación mecánica no invasiva: la epidemia de poliomielitis que sufrió la ciudad danesa de Copenhague desde 1951, y con mayor incidencia en 1952. El sistema de ventilación hubo de ser reconsiderado por la “alta incidencia de neumonitis química”²⁶ y “no existir ventiladores capaces de ciclar durante la inspiración y la espiración”²⁷, debiéndose utilizar “de manera masiva tanto las técnicas de presión negativa (pulmones de acero) como las técnicas de IPPV”²⁸ y el uso de “mascarillas, algunas de ellas del mundo de la aviación”²⁹.

Y fue Bjorn Ibsen, el que utilizando estos sistemas de IPPV, más

traqueotomía y controlando adecuadamente la respiración, consiguió reducir la mortalidad, según las fuentes, de un 84 % a un 44 % durante este periodo de la epidemia de Copenhague. Y siendo dicha mortalidad en muchos casos debida a complicaciones tardías relacionadas con la traqueotomía³⁰.

La alternativa al método diferencial se dio con la cámara de cabeza de Bauer (presión positiva continua), que G. A. Gregory adaptó en la cámara para tratar el Síndrome de distress neonatal "por medio de la respiración espontánea con presión positiva continua (CPAP), desarrollada en adultos tras los estudios de J.M. Civetta desde 1972³¹, a lo largo de la década de los setenta, como se puede apreciar en diversas publicaciones.

A partir de los años 80 del siglo pasado fue, con todos los presupuestos básicos analizados, cuando se desarrollaron nuevos y diversos generadores de CPAP, aplicándose a otros síndromes, como el SAOS (síndrome de apnea del sueño), para evitar las complicaciones de las vías aéreas superiores durante las horas nocturnas, o de sueño³². Más tarde aparecerán nuevos generadores de presión positiva, capaces de suministrar dicha presión de manera no invasiva mediante un dispositivo intercalado entre la cara del paciente (interfase). El desarrollo de las mismas (material utilizado, diseño, confortabilidad, etc) será un nuevo reto que se abordará en décadas posteriores. Poco a poco la ventilación mecánica no invasiva gana terreno a nuevas indicaciones en el contexto de la insuficiencia respiratoria: edema agudo de pulmón, EPOC, atelectasias, SDRA, etc.

El reto del siglo XXI para la ventilación mecánica no invasiva cuenta con importantes elementos

para avanzar en el progreso (nuevos respiradores, interfases, utensilios de aerosolterapia, etc) y desarrollo de técnicas y elementos capaces de mejorar las demandas de los profesionales de la sanidad y disminuir la morbimortalidad de los pacientes. Contamos para ello con los amplios conocimientos y la potente imaginación de los científicos e investigadores para dar respuesta a las demandas y exigencias de la sociedad en la conquista de una notable mejora de la sanidad y la salud del ser humano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Redondo Calvo FJ. Madrazo Delgado M. Ventilación Mecánica No Invasiva. Helmet. En medicina perioperatoria. Editorial Aula Médica. Madrid. 2009; pág. 21.
2. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 27-05-2012).
3. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., pág. 21.
4. <http://www.med.yale.edu/library/historical/about/founders/fulton.html>; (consultado: 26-05-2012).
5. <http://www.med.yale.edu/library/historical/about/founders/fulton.html>; (consultado: 26-05-2012).
6. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 27-05-2012).
7. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 27-05-2012).

8. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 27-05-2012).
9. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 02-06-2012).
10. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., pág. 21; Uña Orejón, R., Ureta Tosada, P. y Uña Orejón, S. Helmet: antecedentes históricos. Cuid. Resp.; junio, 2010; 5(supl. 1):2-4.
11. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., pág. 21.
12. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 02-06-2012).
13. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., pág. 21.
14. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 02-06-2012).
15. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., págs. 21-22.
16. Martínez Llorens, JM. Ventilación Mecánica No Invasiva. En www.sorecar.org/relacionats/61_H_Mar2008juana.pdf; (consultado 25-05-2012); Ayuso Baptista et al. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Emergencias, 2009; 21:189-202; Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., pág. 22.
17. Martínez Llorens, JM. Ventilación Mecánica No Invasiva. En www.sorecar.org/relacionats/61_H_Mar2008juana.pdf; (consultado 25-05-2012); Ayuso Baptista et al. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Emergencias, 2009; 21:189-202.
18. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., págs. 23; Uña Orejón, R., Ureta Tosada, P. y Uña Orejón, S. Helmet: antecedentes históricos. Cuid. Resp.; junio, 2010; 5(supl.1):2-4; Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 27-05-2012).
19. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 02-06-2012).
20. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., págs. 23.
21. Uña Orejón, R., Ureta Tosada, P. y Uña Orejón, S. Helmet: antecedentes históricos. Cuid. Resp.; junio, 2010; 5(supl. 1):2-4.
22. Uña Orejón, R., Ureta Tosada, P. y Uña Orejón, S. Helmet: antecedentes históricos. Cuid. Resp. ; junio, 2010; 5(supl. 1):2-4.
23. Ayuso Baptista et al. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Emergencias, 2009; 21:189-202.
24. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., págs. 23;

- Martínez Llorens, JM. Ventilación Mecánica No Invasiva. En www.sorecar.org/relacionats/61_H_Mar2008juana.pdf; (consultado 25-05-2012).
25. Emergencias.com; <file:///C:/Users/pc/Desktop/Un%20poco%20de%20historia%20sobre%20la%20ventilacion%20mecanica.htm>; (consultado 02-06-2012).
26. Uña Orejón, R., Ureta Tosada, P. y Uña Orejón, S. Helmet: antecedentes históricos. Cuid. Resp.; junio, 2010; 5(supl. 1):2-4.
27. Martínez Llorens, JM. Ventilación Mecánica No Invasiva. En www.sorecar.org/relacionats/61_H_Mar2008juana.pdf; (consultado 25-05-2012).
28. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., págs. 23.
29. Martínez Llorens, JM. Ventilación Mecánica No Invasiva. En www.sorecar.org/relacionats/61_H_Mar2008juana.pdf; (consultado 25-05-2012).
30. Martínez Llorens, JM. Ventilación Mecánica No Invasiva. En www.sorecar.org/relacionats/61_H_Mar2008juana.pdf; (consultado 25-05-2012); Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., págs. 23.
31. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., págs. 24; Gregory GA et al. Treatment of the Idiopathic Respiratory-Distress Syndrome with Continuous Positive Airway Pressure. N Engl J Med 1971; 284:1333-1340.
32. Redondo Calvo y Madrazo Delgado, Op. Cit., págs. 24-25; Uña Orejón, R., Ureta Tosada, P. y Uña Orejón, S. Helmet: antecedentes históricos. Cuid. Resp.; junio, 2010; 5(supl. 1):2-4.

CASOS CLÍNICOS EN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN VASCULOPATÍAS

Baladrón V, Redondo FJ, Mendiola A, Fletes C, Yuste AS, Collar LG, Bernal G.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor del Hospital General Universitario de Ciudad Real.

CASO CLÍNICO.

Presentamos un caso de un varón de 78 años de edad que ingresa en la unidad de Reanimación con insuficiencia respiratoria aguda secundaria a hemorragia alveolar. Como antecedentes personales destacamos hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, litiasis renal, insuficiencia aórtica ligera, insuficiencia mitral moderada e hipertensión pulmonar ligera.

A su ingreso el paciente presenta anemización y se realizan pruebas para descartar hemorragia pulmonar activa. Se realiza una radiografía de tórax postero-anterior y lateral en la que se aprecia un infiltrado intersticial bilateral, más acusado en pulmón derecho. La gammagrafía de ventilación-perfusión para descartar TEP se informa como baja probabilidad de TEP. También se realizó un TAC (Figura 1) para el diagnóstico del paciente.

Ante el empeoramiento clínico progresivo: taquipnea (40 rpm), SpO₂

80% con reservorio de oxígeno y elevado trabajo respiratorio, con uso de musculatura accesoria y tiraje, se decide iniciar VMNI con interface Helmet® modalidad BiPAP (Presión soporte 15, PEEP 5 y FiO₂ 0,8) con ventilador SERVO-I®. La gasometría arterial al ingreso era pH 7.35, pCO₂ 39 mmHg, pO₂ 42 mmHg, Bicarbonato 21,5 mmol L⁻¹, Exceso de base -3.8, % de saturación de O₂ 75%, Ácido láctico basal en sangre total 14 mg dL⁻¹.

El paciente presenta buena tolerancia disminuyendo la frecuencia respiratoria a 15 rpm y no requiriendo el uso de musculatura accesoria, permitiendo disminuir la Ps hasta 15 y la FiO₂ 0,8 en la primera hora. Existe una mejoría de la PO₂/FiO₂ de 100 con relación a la basal (Tabla 1). La interface es bien tolerada sin precisar el paciente sedación de ningún tipo.

Tras 48 horas de administración ininterrumpida del dispositivo y sin efectos secundarios derivados del mismo, el paciente es dado de alta a la planta consciente y orientado, colaborador y sin disnea. Auscultación pulmonar sin alteraciones significativas. En el resto de la exploración no se encuentran hallazgos relevantes.

En la gasometría arterial al alta se ve pH 7.41, pCO₂ 33 mmHg, pO₂ 89 mmHg, Bicarbonato 20.9 mmol L⁻¹, Exceso de base -3, % de saturación de O₂ 96%, Ácido láctico basal en sangre total 8 mg dL⁻¹. En la radiografía al alta no se aprecian alteraciones en el parénquima pulmonar.

Parámetros respiratorios	Basal		1 hora
	O ₂ en reservorio	en	P soporte 15
pH	7,35		7,34
pCO ₂ (mm Hg)	39		38
pO ₂ (mm Hg)	42		120
HCO ₃ ⁻ (meq L ⁻¹)	21,5		22
Ácido Láctico (mg dL ⁻¹)	14		12
FR (rpm)	49		15
PO ₂ /FiO ₂	52,5		150

3 horas	24 horas	48 horas
P sop. 13	P soporte 10	Ventimask®
PEEP 5	PEEP 5	FiO ₂ 0,3
FiO ₂ 0,5	FiO ₂ 0,4	
7,33	7,35	7,41
38	38	33
122	123	89
23	23	20,9
10	11	8
16	16	15
244	307,5	366,6

Tabla 1. Evolución gasométrica a lo largo del tiempo.

FR: Frecuencia Respiratoria. PEEP: Presión positiva al final de la espiración (Positive end expiratory pressure). FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno. HCO₃⁻: Bicarbonato. pO₂: Presión parcial de oxígeno. PCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono

Figura 1. TAC: afectación intersticial bilateral y difusa más acentuada en el pulmón derecho, con áreas de panalización periférica en ambos campos pulmonares, extensos infiltrados en vidrio deslustrado en pulmón derecho y algunos segmentos del pulmón izquierdo así como signos de engrosamiento septal inter e intra lobular de distribución bilateral.



DISCUSIÓN.

La Ventilación Mecánica no Invasiva (VMNI) en un paciente con hemorragia pulmonar aguda, ha sido hasta ahora escasamente descrito en la literatura. El manejo habitual de estos pacientes suele ser la intubación orotraqueal ocasionando con ello las potenciales complicaciones de la misma, que se ven acentuadas en pacientes con Granulomatosis de Wegener, como son la estenosis subglótica secundaria a lesiones en la mucosa, estenosis traqueal, que puede ser provocada por una intubación traumática, una presión excesiva del neumó del tubo orotraqueal, o ventilación mecánica prolongada, disconfort, etc.

En este caso se decide utilizar para la VMNI la interface tipo Helmet ya que presenta potenciales ventajas frente a otras interfaces como son: la adaptación al cuello permitiendo que las fugas sean mínimas, presenta un diseño transparente mucho más confortable para el paciente, permitiendo periodos más prolongados de aplicación con escasa o nula sedación y de forma continua. Esta aplicación continua del dispositivo, evita la aparición de deterioros rápidos en el intercambio de gases que se produce al retirar estos dispositivos, con potenciales complicaciones para el paciente. La presencia de aberturas laterales permite la aspiración de secreciones y un acceso completo al paciente sin necesidad de retirarlo.

La mejoría en la primera hora de la PO_2/FiO_2 en los pacientes en los que se emplea la VMNI es un factor predictor de buena evolución de la técnica. Se ha observado que en pacientes en los que la relación PO_2/FiO_2 en la primera hora tras instaurar el soporte de ventilación es menor de 200 o no hay un incremento de este valor por encima de 100 respecto a la situación basal del paciente es probable que haya un fracaso de la técnica y sea necesaria la intubación orotraqueal del paciente. En nuestro caso encontramos una mejoría tanto en la disminución de la frecuencia respiratoria y el uso de la musculatura accesoria como en el aumento en la relación PaO_2/FiO_2 , lo que permite continuar con su aplicación.

CONCLUSIONES.

1. El uso de VMNI podría resultar útil para mejorar el intercambio gaseoso y para disminuir el esfuerzo inspiratorio en pacien-

tes con fallo respiratorio agudo, secundarios a hemorragia alveolar difusa.

2. El dispositivo Helmet nos permitió manejar a este tipo de patologías sin necesidad de intubación orotraqueal evitando las posibles complicaciones que pueden aparecer en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Stephen K Krankel, Gregory P Cosgrove, Aryeh Fischer et al. Update in the diagnosis and management of pulmonary vasculitis. Chest 2006; 129:452-465
2. Leavitt RY, Fauci AS,, Bloch DA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. Arthritis Rheum 1990;33: 1101-7
3. Antonelli M, Conti G, Pelosi P et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: Noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet: A pilot controlled trial. Crit Care Med 2002; 30:602-608
4. Jennette JC, Falk RJ. Small-vessel vasculitis. N Engl J Med 1997 Nov 20;337(21):1512-23
5. Redondo FJ, Madrazo M, Villazala R, Gernal G. Noninvasive ventilation through a helmet following facial reconstruction surgery. Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2008 Feb;55(2):128-30

6. Antonelli M, Conti G, Moro ML et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718-1728
7. Rabe C, Appenrodt B, Hoff C et al. Severe respiratory failure due to diffuse alveolar hemorrhage: Clinical characteristics and outcome of intensive care. *Journal of critical care* 2009 Jul
8. Haves-Bradley C. Hypoxia from vasculitic pulmonary hemorrhage improved by prone position ventilation. *British Journal of Anaesthesia* 2004;92 (5): 754-7.
9. Macre A, Stoica R, Ion I et al. Wegener granulomatosis with severe alveolar hemorrhagic syndrome. *Pneumologia* 2007; 56(3):137-141
10. Khan SA, Subla MR, Behl D, Specks U, Afessa B. Outcome of patients with small-vessel vasculitis admitted to a medical ICU. *Chest*. 2007 Apr;131(4):972-6
11. Alaani A, Hogg RP, Drake Lee AB. Wegener's Granulomatosis and subglottic stenosis: management of the airway. *J Laryngol Otol* 2004; 118:786-790

VENTILACIÓN NO INVASIVA EN BRONQUIOLITIS AGUDA.

Bejarano N, Raya I; Hernández D.

Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital General Universitario de Ciudad Real

CASO CLÍNICO

Niño de 2 meses y medio, que consulta al Servicio de Urgencias por cuadro catarral de 3 días de evolución. La madre refiere accesos de tos, cada vez más frecuentes, con episodios de cese de la respiración de 20 segundos. Rechazo parcial de las tomas. No refieren fiebre.

Antecedentes personales

- Embarazo controlado. Parto eutócico a las 34 sem de EG. Peso al nacimiento: 1800g Apgar 8/9. No precisó reanimación.
- Ingresado en Neonatología por Bajo Peso para Edad Gestacional, durante 15 días. No otras incidencias durante su ingreso.
- Vacunación correcta. No otros ingresos.

Antecedentes familiares

- Padre fumadores habituales.
- Hermano de 3 años. Cuadro catarral desde hace 5 días. Acude a guardería.

A su llegada a Urgencias, se monitorizan constantes.

FC: 178 lpm. FR: 80 rpm. SatO₂: 94%

En Exploración física: se objetiva palidez de piel, sin cianosis central. Polipnea. Tiraje intercostal y subcostal moderado. Disminución de murmullo vesicular bilateral, con espiración alargada y subcrepitantes diseminados. Activo a estímulos, aunque menos de lo habitual (según refiere la familia).

Se realiza gasometría capilar. EABc:pH 7.25 pCO₂: 55 HCO₃: 18 EB: -5.

Ante la sospecha clínica de bronquiolitis aguda con pausas de apnea, se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, para monitorización y tratamiento.

1. ¿Está indicada la VNI?

- Si
- No

La bronquiolitis es la infección respiratoria de vías aéreas inferiores más frecuente durante los meses fríos en lactantes.

Es una causa importante de morbimortalidad infantil en esta edad.

Diversos estudios han demostrado la eficacia de la VNI en la bronquiolitis, puesto que es más eficaz que el tratamiento convencional y evita la ventilación mecánica invasiva en un alto porcentaje de casos.

2. ¿Ante qué tipo de fracaso respiratorio nos encontramos?

- Tipo I
- Tipo II

Tipo II. Generalmente estos pacientes precisan bajas necesidades de O₂ y su fracaso respiratorio es fundamentalmente hipercápnico. La taquipnea compensadora en estos pacientes se mantiene por un tiempo limitado,

debido al cansancio muscular, lo que conlleva la aparición de apneas, como en nuestro caso. (cese de la respiración)

**3. ¿Qué tipo de ventilación no invasiva utilizaría inicialmente?
¿qué interfase elegiría?**

- CPAP nasal
- Alto flujo
- BIPAP
- Heliox

Se inició soporte respiratorio con CPAPnasal, sistema Infant Flow™ y cánulas nasales como interfase. Parámetros iniciales: PEEP 4 cmH₂O. FiO₂: 30%. Figura 1 y 2.

Se comprueba la adaptación del paciente al respirador, no precisando sedación.

A las 2 horas de haber iniciado VNI, se objetiva disminución del trabajo respiratorio (menor tiraje y uso de musculatura accesoria), disminución de frecuencia respiratoria (FR: 40rpm) y disminución de FC (FC:170lpm)

A las 48h del ingreso, comienza con fiebre mayor de 38°C. Empeoramiento respiratorio, con aumento de trabajo respiratorio (FR:70 rpm). FC:182 lpm. SatO₂:89-90%.

Aumento de número de pausas.

En examen físico: REG. Regular perfusión periférica. Relleno capilar enlentecido.

Polipnea. Tiraje subcostal moderado.

Disminución entrada de aire en hemitórax izquierdo.

EABc: pH 7.23 pCO₂:68 pO₂: 35. HCO₃: 18 EB:-6. Láctico: 35

Figura 1. SiPAP.



Figura 2. Cánulas nasales



4. ¿Qué actitud se plantearía?

- Intubación orotraqueal
- Cambiar de interfase
- Evolución natural de la bronquiolitis, darle tiempo.
- BIPAP. Expansión con SSF. Antitérmicos

Dentro de su cuadro de infección respiratoria, y ante el cambio en la clínica del paciente, sospechamos que ha aparecido una complicación. Se realiza Rx tórax: donde se objetiva condensación/atelectasia basal izquierda.

Pensamos que la mejor actitud sería, expansión con SSF, antitérmicos y

cambio en modalidad de respirador (BIPAP).

Según el protocolo del Grupo de Respiratorio de la Sociedad de Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP), mantuvimos CPAP con 4-5 cm H₂O, iniciando aumentos en la presión soporte de 2 en 2 cm de H₂O hasta conseguir volumen inspiratorio adecuado. Parámetros máximos utilizados: EPAP: 6cmH₂O. IPAP: 12cm H₂O.

A las 2 horas, se objetivo disminución de FR: 50 rpm y disminución de FC:175 lpm

En la auscultación, mejor ventilación bilateral.

Figura 3. Aplicación de CPAP.



5. ¿Está siendo efectiva la VNI?

- Sí
- No

Recordar en este punto que los parámetros que utilizaremos para valorar la eficacia de la ventilación no invasiva son:

- criterios clínicos:
 - Disminución de trabajo respiratorio y de FR.
 - Disminución de la FC.
 - Disminución de la necesidad de oxígeno.
- criterios gasométricos:
 - Gasometría. CO₂ transcutáneo.
 - Pulsioximetría.

Se debería considerar fracaso de la VNI:

- PCO₂ >65 mmHg con parámetros ventilatorios máximos.
- Incapacidad de mantener SatO₂ > 85 %
- Aparición de complicaciones.
- Persistencia de pausas continuas, sin mejoría tras soporte respiratorio.

DISCUSIÓN

La bronquiolitis aguda es la principal causa de ingreso por infección respiratoria aguda de vías bajas en el niño menor de 2 años. Se define como primer episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias, precedido de cuadro catarral de vías altas, que afecta a niños menores de 2 años, aunque preferentemente se da durante primer año de vida.

Factores de riesgo para bronquiolitis aguda:

1. personales: prematuridad, menores de 3 meses en época epidémica, cardiopatías congénitas complejas, enfermedad pulmonar crónica, malformaciones congénitas, S.Down.
2. Familiares: hermanos mayores con asistencia a guardería, exposición al tabaco, sexo masculino, lactancia menor de 2

meses, bajo nivel socio-económico.
(Nivel de Evidencia B)

La ventilación no invasiva ha cobrado gran importancia en el tratamiento de esta patología en los últimos años, permitiendo disminuir los riesgos asociados a la ventilación mecánica. Revisando la literatura, encontramos diversos estudios que valoran la aplicación de este soporte respiratorio en este cuadro y establecen posibles marcadores de éxito y fracaso de la VNI, que deberíamos considerar para valorar la evolución de este tratamiento en esta patología.

Los marcadores referidos en la literatura serían los siguientes;

- Marcadores de éxito
 - o Disminución de la FC en la primera hora (10 latidos por minuto)
 - o Disminución de la FR.
- Marcadores de fracaso
 - o Presencia de cuadro predisponente (cardiopatía congénita, prematuridad, deformidades de la caja torácica, enf. Neuromuscular)
 - o Apneas frecuentes.
 - o FiO₂ >0.8 en la primera hora.
 - o FiO₂ >0.6 tras primeras 24 h.

2. Mayordomo-Colunga J, Medina A et al Predoectores de éxito y fracaso en la ventilación no invasiva en la bronquiolitis aguda. *An Pediatr* 2009; 70:34-39.
3. Martínón Torres f, Rodríguez Nuñez A. Bronquiolitis aguda: evaluación del tratamiento basada en el evidencia. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 363-4.
4. Martínón Torres f, Rodríguez Nuñez A, Martínón Sanchez JM. Nasal continous positive airway pressure with heliox versus air oxygen in infants with acute bronchiolitis: a crossover study. *Pediatrics* 288; 121: 1190-1195.
5. Thia LP, McKenzie SA et al. Randomised controlled trial of nasal continuous positive airways pressure (CPAP) in bronchiolitis. *Arch Dis Child* 2008;93:45-7.
6. Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of non invasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med*. 2005; 6: 660-4.
7. Joshi G, Tobias JD. A five year experience with the use of BiPAP in a pediatric intensive care unit population. *J Intensive Care Med*. 2007; 22: 38-43.
8. Medina A, Pons M, Martínón-Torres F, et al. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª edición. Madrid: editorial Ergon 2009

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalez de Dios J, Ochoa C. Conferencia de consenso sobre bronquiolitis aguda: metodología y recomendaciones. *An Pediatr* 2010; 72: 221-233.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN TRAUMATISMO TORÁCICO

Ortiz R, Serrano A, Gómez ML.

*Unidad de Medicina Intensiva.
Hospital General Universitario de
Ciudad Real*

CASO CLÍNICO

Presentamos un varón de 53 años sin antecedentes personales de interés, que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) tras sufrir un accidente de tráfico, con resultado de un traumatismo torácico. A la exploración física destacaba enfisema subcutáneo a nivel de la región pectoral y costal derecha, con una clara hipoventilación en dicha zona y signos de volet costal. A su llegada el enfermo se encontraba estable respiratoria y hemodinámicamente, con 15 puntos en la escala del coma de Glasgow.

En la radiografía de tórax (*Figura 1*) se observaron fracturas costales derechas múltiples con derrame pleural asociado sugerente de hemotórax. Se realizó TAC toracoabdominal (*Figura 2*) donde se observaron fracturas costales derechas múltiples, de la 3ª a la 12ª, con contusión pulmonar asociada y hemoneumotórax derecho.

Ante esta situación se colocó un drenaje torácico lateral derecho, obteniéndose 750 cc de material hemático, resolviéndose el hemoneumotórax.

A las 24 horas de su ingreso en UCI, el paciente presentó insuficiencia respira-

toria hipoxémica grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200\text{mmHg}$) a pesar de la aplicación de mascarilla venturi reservorio, respirando FiO_2 de 1, debido a la progresión de la contusión pulmonar. Por ello se decide iniciar ventilación mecánica no invasiva (VNI) en modo BiPAP, seleccionando como interfase el Helmet, ante la presencia de volet costal y la posibilidad de necesitar la ventilación no invasiva de forma prolongada, con el fin de favorecer la adaptación del paciente al respirador.

Inicialmente se aplicó IPAP de 10cmH₂O y EPAP de 6cmH₂O con el fin de ir adaptando de forma progresiva al enfermo al respirador y evitar la aparición de asincronías. Al principio requirió FiO_2 de 0.9, que se pudo ir disminuyendo paulatinamente cuando el paciente comenzó a tolerar niveles de EPAP más elevados. Finalmente, el paciente no requirió IPAPs superiores a 20cmH₂O, ya que con ello conseguimos volúmenes corrientes en torno a 8ml/Kg, permitiendo reducir la FiO_2 a 0.6 a las 24 horas gracias a la tolerancia de niveles de EPAP de hasta 12cmH₂O. Dado que el enfermo presentaba dolor con los movimientos respiratorios en relación al volet secundario a las fracturas costales, se colocó un catéter epidural a nivel de T6 por el que se administró una infusión de Bupivacaína al 0.375%, logrando una buena analgesia y facilitando la fisioterapia respiratoria.

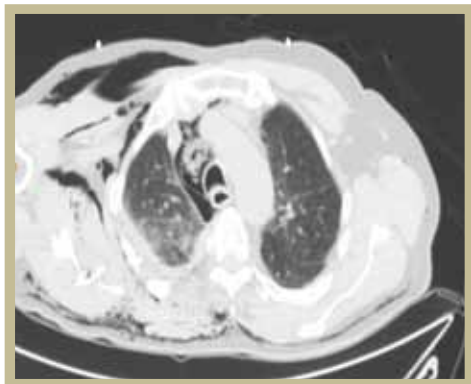
A las 48 horas de la aplicación de la VMNI el enfermo comenzó a tolerar EPAP < 8cmH₂O e IPAP < 14cmH₂O con una FiO_2 de 0.5 durante períodos de más de 6 horas, por lo que se inició de forma gradual la retirada de la VNI, favoreciendo la tolerancia oral y la fisioterapia respiratoria.

A los 7 días de su ingreso el paciente fue destetado totalmente de la VNI, siendo dado de alta de la UCI a los 9 días de su ingreso.

Figura 1. Rx de tórax.



Figura 2. TAC torácico.



DISCUSIÓN

El traumatismo torácico tiene un amplio espectro de alteraciones, desde las simples fracturas costales, volet costal, contusión pulmonar y síndrome distress respiratorio agudo. Muchos de estos pacientes presentan insuficiencia respiratoria hipoxémica secundario a varios motivos: 1, dolor torácico que les dificulta el impulso tusígeno con el consiguiente acúmulo de secreciones y la posible aparición de atelectasias; 2,

el desreclutamiento de áreas alveolares ya de por sí dañadas por las propias contusiones. Toda esta situación hace que muchos de estos pacientes requieran de intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica invasiva, con las posibles complicaciones asociadas a esta técnica como la neumonía nosocomial, la polineuromiopatía del enfermo crítico o el disconfort del propio paciente(1).

Hasta hace poco existía poca evidencia a favor de la VNI en el traumatismo torácico, con dudas de su efecto sobre estabilización neumática de la fractura y el reclutamiento de áreas alveolares colapsadas por la propia contusión que disminuyera la necesidad de intubación y conexión a ventilación mecánica. En 2010, Hernandez et al, publican el primer estudio randomizado en el que se demostró de forma estadísticamente significativa que la aplicación precoz y mantenida de la VNI en la insuficiencia respiratoria hipoxémica grave secundaria al traumatismo torácico es capaz de evitar la intubación (2)

Con respecto a la anestesia locorreional, no existe evidencia sobre su efecto sobre la disminución de la tasa de intubación, aunque las guías clínicas de manejo del dolor de la EAST, considera que disminuye los días de ventilación mecánica y estancia en UCI con un nivel de evidencia grado 2 (3).

A la hora de elegir la interfase, en este caso se seleccionó el Helmet, ante la posibilidad de que tuviera que prolongarse en el tiempo la VNI debido a la presencia de volet costal, favoreciendo así la adaptación del paciente y evitando las complicaciones menores asociadas a la mascarilla facial, aunque ninguna interfase ha demostrado superioridad con respecto a las otras.

CONCLUSIÓN

1. La VMNI administrada de forma precoz y mantenida en la insuficiencia respiratoria hipoxémica secundaria al traumatismo torácico, puede evitar la intubación en estos pacientes
2. La analgesia epidural permite un buen control del dolor sin alterar el nivel de conciencia del paciente ventilado, permitiendo mejorar la mecánica respiratoria y la tos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bollinger C.T, Van Eeden S.F. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. Chest 1990;97: 943-48
2. Gonzalo Hernandez, Rafael Fernandez, Pilar Lopez-Reina, Rafael Cuenca, Ana Pedrosa, Ramon Ortiz, Paloma Hiradier: Noninvasive Ventilacion Reduces Intubation in Chest Trauma-Related Hypoxemia. Chest 2010; 137 (1):74-80
3. Simon BJ, Cushman J, Barraco R et al; EAST Practice Management Guidelines Work Group. Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. J. Trauma. 2005; 59 (5): 1256-1267.

VENTILACION NO INVASIVA EN ENFERMEDAD DE STEINERT

Camargo D, Román A, González F, Gil S, Martín M, Arenas P, Bernal G.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor del Hospital General Universitario de Ciudad Real.

CASO CLÍNICO.

Presentamos un caso de una mujer de 36 años de edad con embarazo de 36 semanas 5/7 en su tercer embarazo por técnica de fecundación in vitro. G3P2A1C1. Cesárea con fallecimiento de recién nacido por Enfermedad de Steinert. Controles prenatales en consulta de alto riesgo obstétrico; enfermedad hipertensiva del embarazo desde la semana 27 en tratamiento con Aldomet® 250 mg cada 8 horas con desarrollo posterior de preeclampsia grave durante ingreso hospitalario. Biopsia corial Cr 46 XY normal negativo para Enfermedad de Steinert. Como antecedentes personales destacamos estudio neurofisiológico hace 12 años con EMG sugestiva de distrofia miotónica. Con confirmación genética de Enfermedad de Steinert hace 9 años. Diabetes en tratamiento con Diamben®. Hipotiroidismo por tiroidectomía total en tratamiento con Eutirox® 150 mcgr/día. Asma intrínseca. Antecedentes quirúrgicos de tiroidectomía, cesárea por presentación en podálica y legrado obstétrico. En el examen preoperatorio descata; peso: 84 kg, Altura 1,55 cm. IMC: 35 kg/m². Obesidad troncular. Sin predictores de vía aérea difícil. Soplo sistólico de leve intensidad a nivel de foco mitral y aórtico no irradiado a carótidas. ECG:

Ritmo sinusal a 70 lpm con HBAI. ASA 3. Se programa para cirugía programada por preeclampsia severa. Se realiza premedicación con ranitidina, primperan y citrato de sodio. Vía periférica del 18 G y 16 G en MSD. Anestesia espinal combinada con punción lumbar a nivel de L2-L3, sentada con facilidad en la técnica. Dosis inicial de anestesia raquídea con Bupivacaína 0.50% HB 10 mg mas Fentanilo 15 mcgr y Lidocaina 2% 15 ml a través de catéter epidural. Se canaliza arteria radial izquierda. Constantes vitales TA 130/80, FC 90, Sat O2 96 %. Gafas nasales a 3 lt/min. Infusión de Cristaloides 1000 ml de SF y Coloides 1000 ml de Voluven. Tendencia a la hipotensión durante el procedimiento, la cual se maneja con dosis repetidas de Efedrina y volumen. Saturaciones normales durante toda la intervención. Se realiza cesárea programada según técnica habitual y ligadura tubárica bilateral con técnica de Pomeroy modificada, naciendo feto sexo masculino vivo, peso 2480 gr, apgar 9-9 y ph de sangre de cordón de 7,23. Tras la extracción de feto se inicia perfusión de sulfato de Mg en bolo de 4 gr, profilaxis antibiótica con Cefazolina 2 gr y Syntocinon® 20 UI en total. Misoprostol 4 comprimidos vaginales. Control de Hb intraoperatoria de 8,1 gr/dl (previa 13 gr/dl) por lo que se transfunde 2 u GRE. Diuresis clara > 0.5 ml /kg/ hr. Se utiliza catéter epidural con infusión de L-Bupivacaína 0,125% y Fentanilo 1 mcgr/ml para control de dolor postoperatorio.

En Unidad de cuidados intensivos ingresa extubada con TA de 80/50 con FC 100 lpm, con Saturación de O2 del 100% con palidez mucocutánea. Se transfunde 1 CH más y se solicita Hemoglobina de control de 12 gr/dl.

Presenta episodio de taquicardia supraventricular de complejo estrecho sin repercusión hemodinámica, la cual se maneja con perfusión continua de Esmolol con control de la misma. Al segundo día postoperatorio constantes vitales de 90/60 y FC 89 lpm, FR 32 rpm. Sat 90-92% a 3 lt/min, sin signos de sangrado. Diuresis normal. Gasometría arterial (GSA) con pH 7.24, pO₂ 63, PCO₂ 50, SatO₂ 87%, Mg 5,7 mg/dl en rango, GOT y GPT disminuyendo, disminución progresiva de L-Bupivacaina y Esmolol. Pauta de analgesia habitual. Posteriormente presenta segundo episodio de TSV de complejo estrecho a 170 lpm sin inestabilidad hemodinámica, que no responde a masaje carotideo. Se inicia Amiodarona 300 mg en dosis inicial. Disminución de cifras de saturación de O₂ hasta 88-90%. Patrón respiratorio con hipovenilación y respiración superficial abdominal; dado el empeoramiento respiratorio con posible repercusión en ritmo cardiaco se decide iniciar VMNI con interface tipo Helmet® modalidad BiPAP (IPAP 9 cm de H₂O y EPAP de 5 cm de H₂O, FiO₂ 0.45% con ventilador SERVO-I®. Control posterior a las 4 horas con mejoría de saturación del 95%, FC 100-115 lpm, TA 120/80, diuresis conservada y GSA: pH 7.27, PCO₂ 47, PO₂ 73, Hemoglobina (HB) 10,1, Mg 5,12. Transfusión de 1 CH. Es valorada por el servicio de Cardiología diagnosticándola de Taquicardia auricular focal en el contexto de anemia y cirugía previa. Ecocardiograma con IM leve. Se inicia manejo con Atenolol 25 mg c /12 hrs VO. Al tercer día de ingreso la paciente presenta buena tolerancia disminuyendo la frecuencia respiratoria a 15 rpm y sin requerimiento de musculatura accesoria, permitiendo disminuir Presion soporte (Ps) y la FIO₂. Se

evidencia mejoría gasométrica (Tabla 1). La interface es bien tolerada sin precisar sedación de ningún tipo. Se retira VMNI después de 14 horas con adecuada Saturación (96 %) con VMK y adecuado patrón respiratorio. GSA de control: pH 7,31 pCO₂ 49, PO₂ 83, HCO₃ 24,7, saturación de O₂ 95%. Posteriormente se pasa a gafas nasales (GN) con adecuadas cifras de saturación. HB 8,6 gr/dl. Coagulación normal. La paciente es dada de alta a planta de ginecología con patrón respiratorio clínico y analítico dentro de los límites de la normalidad y con estabilidad hemodinámica.

Tabla 1. Evolución gasométrica a lo largo del tiempo.

	Pre VMNI	1 hora
Parámetros respiratorios	O2	IPAP 12
	Ventimask®	EPAP 9
	FiO2 50%	FiO2 45%
pH	7.24	7.27
pCO ₂	50	47
pO ₂	63	73
HCO ₃ ⁻	28	26
A. láctico	23	25
FR	38	30
PaO ₂ /FiO ₂	126	162

	12 horas	14 horas
Parámetros respiratorios	IPAP 12	O2
	EPAP 9	Ventimask®
	FiO2 45%	FiO2 50%
pH	7,33	7,31
pCO ₂	42	49
pO ₂	106	83
HCO ₃ ⁻	26	24,7
A. láctico	24	23
FR	16	14
PaO ₂ /FiO ₂	212	166

FR: Frecuencia Respiratoria (rpm). IPAP: presión positiva en la vía aérea durante la inspiración. EPAP: presión positiva en la vía aérea durante la espiración. FiO₂: Fracción inspirada de oxígeno.. HCO₃⁻: Bicarbonato (meq L⁻¹) pO₂: Presión parcial de oxígeno (mmHg). PCO₂: Presión parcial de dióxido de carbono (mmHg). Ácido láctico (mg dl⁻¹).

DISCUSIÓN.

La distrofia miotónica (DM) tipo 1 o enfermedad de Steinert es un desorden de herencia autosómica dominante; representa un reto anestésico debido a su afectación sistémica, la respuesta anormal a los fármacos usuales en anestesiología y factores que pueden

desencadenar una crisis miotónica. El pronóstico de este tipo de pacientes afectados por la DM depende principalmente de la repercusión cardiaca y respiratoria. Las alteraciones cardiacas se presentan principalmente por deterioro del sistema de conducción del corazón, taquicardias, cardiomiopatía y enfermedad valvular. Esta paciente presenta taquicardia auricular focal en el contexto de enfermedad de base, y agravada por anemia e hipoxemia. Las complicaciones pulmonares son multifactoriales y causas frecuentes de morbimortalidad en DM. La debilidad de los músculos respiratorios y la alteración del centro respiratorio a nivel central conduce a alteración de la regulación respiratoria, lo cual va a reflejarse en hipoventilación global, microatelectasias, reducción en la compliance pulmonar, disminución de la respuesta ventilatoria frente al dióxido de carbono; además de la disminución de la capacidad para toser y la reducción de la capacidad residual funcional (CRF). La tasa de complicaciones de pacientes con enfermedad de Steinert y sometidos a anestesia es de 8.2%, siendo la mayoría de origen pulmonar y principalmente cirugías de abdomen superior (1). La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en un paciente con Enfermedad de Steinert no ha sido ampliamente utilizada ni descrita en la literatura, debido a que son pacientes que presentan insuficiencia respiratoria aguda postoperatoria y SDRA. En este tipo de patologías no hay suficiente evidencia para recomendar la VMNI y por lo tanto se manejan de modo agresivo con Ventilación mecánica invasiva (VMI) desde el inicio, con el desarrollo de las complicaciones de base más las relacionadas a la

aplicación de una modalidad ventilatoria no fisiológica (neumonía, barotrauma, larga estancia en UCI, etc.) Se decide iniciar VMNI con interfase tipo Helmet como intento previo a la VMI, tratando de evitar las complicaciones conocidas. Este tipo de ventilación permite al paciente continuar en respiración espontánea, y evita el trabajo respiratorio al ser apoyado por el respirador con una presión soporte. Aumenta la Capacidad residual funcional (CRF) y la ventilación alveolar al suministrar una presión positiva al final de espiración (PEEP) manteniendo las unidades alveolares abiertas. La interfase tipo Helmet constituye múltiples ventajas al compararla con otro tipo de interfaz; como son la aplicación del casco sujeto con arneses a las axilas evitando las complicaciones de la presión facial (ulceraciones, eritema, molestias, rash); evita la asincronía entre paciente y el respirador y además las fugas aéreas que entre las dos representan las principales causas de fracaso de la VMNI.

Es necesario al comenzar la VMNI iniciar la observación clínica a pie de cama para poder corregir precozmente las complicaciones del uso de esta técnica y poder realizar las modificaciones oportunas. La primera hora es fundamental para decidir si se debe continuar con este tipo de modalidad o se debe pasar a intubar al paciente y comenzar con ventilación mecánica invasiva. Además de la clínica es necesario realizar una gasometría arterial para objetivar la mejoría de la PO_2 y la $PaFiO_2$. En nuestro caso, la paciente tuvo una leve mejoría de la PO_2 durante la primera hora; pero con el paso del tiempo mejoró tanto la clínica de fallo respiratorio como los parámetros gasométricos con una

$PaFiO_2$ mayor de 200 a las 12 horas de instaurada la VMNI evitando maniobras mas agresivas.

CONCLUSIONES.

1. El uso precoz de la VMNI en el fallo respiratorio agudo en el contexto perioperatorio es una actitud que se va extendiendo con el paso de los años; debido a que se empieza a encontrar mayor evidencia con excelentes resultados. Este caso clínico demuestra que se puede evitar las modalidades invasivas en las enfermedades neuromusculares modificando el curso natural de la enfermedad.
2. El uso de técnicas anestésicas locorreregionales y de VMNI aplicadas conjuntamente evitan las complicaciones relacionadas con la anestesia general en pacientes con Enfermedad de Steinert y evitan las complicaciones respiratorias asociadas a la VMI.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Mathieu J, Allard P, Gobeil G et al. Anesthetic and surgical complications in 219 cases of myotonic dystrophy. *Neurology* 1997;49:1649-1650.
2. Aguilo R, Togores B, Pons S et al. – Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997; 112 : 117-121.
3. Reilly MM, Hanna MG. Genetic neuromuscular disease. *J*

- Neurol Neurosurg Psychiatry
2002. 73 SUPPL 2:12/21.
4. Emery AE. Population frequencies of inherited neuromuscular diseases- a world survey. *Neuromuscul Disord* 1991; 1:19-29.
 5. Catena V, Del Monte DD, Rubini A, Guccione C, Ricagna R, Gangeri G, De Zen GF. Anesthesia and myotonic dystrophy (Steinert's syndrome). The role of total intravenous anesthesia with propofol, cisatracurium and remifentanyl. Case report. *Minerva Anesthesiology* 2007; 73(9) : 475-9.
 6. Matheiu J, Allard P, Potvin L, Prevost C, Begin P. A 10-year study of mortality in a cohort of patients with myotonic dystrophy. *Neurology* 1999; 52: 1658-62.
 7. Groh WJ, Groh MR, Saha C, et al. Electrocardiographic abnormalities and sudden death in myotonic dystrophy type 1. *N Engl J Med* 2008; 358: 2688-97.
 8. Aldridge LM. Anaesthetic problems in myotonic dystrophy. A case report and review of the Aberdeen experience comprising 48 general anaesthetics in a further 16 patients. *Br J Anaesth* 1985; 57: 1119-1130.

APLICACIÓN DE VMNI CON HELMET (SERVO I™) EN SDRA GRAVE POSTQUIRÚRGICO.

Redondo FJ*, Villazala R*, Yuste AS*, Hortelano A*, Mendiola A*, Redondo J*, Madrazo M*, Collar L*, Merlo A**.

**Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital General Universitario de Ciudad Real.*

***DUE. Cuidados críticos postquirúrgicos.*

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica es una complicación frecuente en unidades de críticos durante el postoperatorio inmediato de diferentes cirugías (abdominal, máxilo-facial, torácica, vascular, etc) con una significativa morbi-mortalidad (1,2,3). 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 (4,5,6,7). La disfunción diafragmática es producida por la disminución en la presiones transdiafragmáticas y una alteración en la relación entre los diámetros abdominal y de la caja torácica (4,8,9,10), y también puede estar producida por el propio dolor (8).

La reducción en la actividad diafragmática contribuye a la formación de atelectasias basales y otras complicaciones respiratorias (11). Estas pueden oscilar desde edema agudo de pulmón hasta infiltrados alveolares bilaterales (incluyendo el síndrome de distress respiratorio agudo, primario o secundario).

Cuando la ventilación mecánica no

invasiva (VMNI) es efectiva y evita la intubación endotraqueal en el fallo respiratorio agudo, la morbilidad y mortalidad asociada a ventilación mecánica se reduce (12,13). Una reducción en el número de complicaciones infecciosas es la principal ventaja de la VMNI (14). La VMNI es segura y tan eficiente como la ventilación mecánica convencional (VM) en mejorar el intercambio gaseoso en pacientes seleccionados con diversos patrones de IRA (15,16).

En un intento de mejorar el confort y evitar las complicaciones derivadas del uso de las interfases disponibles (nasal, facial, total face, etc) el grupo de Antonelli (17), desarrolló la interfase "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. Además, permite la aspiración de secreciones, la comunicación con el paciente, la alimentación oral y la expectoración de secreciones sin necesidad de retirar la interfaz. Es posible la monitorización continua del CO₂ y mantener una sonda nasogástrica sin que interfiera en su aplicación y sin que suponga un aumento de las fugas. Presenta buena tolerancia, permitiendo su aplicación durante largos periodos de tiempo sin necesidad de retirarla y usando poca sedación (18,19).

El Helmet se ha comparado con las máscaras faciales en la IRA (20) de diversa etiología (edema agudo de pulmón, síndrome distress respiratorio agudo, etc) presentando los mismos

resultados, con pocas complicaciones y mejor tolerancia.

CASO CLÍNICO

Presentamos un varón de 70 años y 55 kg de peso que ingresó en la unidad de reanimación postquirúrgica tras la realización de una duodenopancreatectomía cefálica más linfadenectomía con colecistectomía por tumor pancreático. Como antecedentes personales destacaban bronquitis de repetición. La duración de la intervención quirúrgica fue de 8 horas. A su ingreso en reanimación estaba consciente y orientado, hemodinámicamente estable con tensión arterial media de 80 mmHg y frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto (lpm), en ritmo sinusal. Desde el punto de vista respiratorio, ingresó extubado con respiración espontánea y una saturación arterial de oxígeno (SatO₂) del 99% con ventimask (FiO₂ 0,4) y ligera taquipnea (Frecuencia respiratoria (FR) 22 rpm), SAPS II 35 y SOFA 4, hemoglobina 10 mg/dl; los parámetros bioquímicos en relación al estado de nutrición estaban disminuidos (proteínas totales 2,9 g/dl, albumina 1,8 g/dL, prealbúmina 5 mg/dl y transferrina 76,7 mg/dl). A las 10 horas de ingreso apareció dificultad respiratoria: FR de 35 rpm, utilización de musculatura accesoria; gasometría arterial basal (GAB): pH 7,42, pO₂ 54, pCO₂ 34,6, HCO₃⁻ 22,6. En la radiografía de tórax (Figura 1) apareció un infiltrado alveolar bilateral en ambos hemitórax y la relación PaO₂/FiO₂ era 180. Cumpliendo criterios de SDRA se inició VMNI (Servo-I™) con interfase tipo Helmet (Presión soporte de 10 cmH₂O, PEEP 5 cmH₂O, FiO₂ 0,4). Se canalizó arteria femoral para monitorización hemodinámica con

PiCCO₂™ (Figura 2).

El paciente presentaba hiperdinamia (gráfico 1) con un índice cardiaco (CI) aumentado y resistencia vasculares periféricas (RVSI) disminuidas. Los índices de precarga (GED_I) eran normales. Sin embargo, presentaba valores aumentados de agua pulmonar extravascular (ELWI) y del índice de permeabilidad vascular pulmonar (PVPI), como corresponde en el contexto de un SDRA. El índice de contractibilidad miocárdica (dp_{max}) y la fracción de eyección global (GEF) estaban dentro de los rangos normales. La saturación venosa mixta (ScvO₂), el transporte de oxígeno (DO₂I) y el consumo periférico de oxígeno (VO₂I) también estaban dentro de la normalidad.

En este momento no presentaba signos de infección (procalcitonina 0,5 ng/dL, leucocitos 11,200 - 70%N -, Ta 36,8°C). Tras una hora de aplicación de VMNI (Psoporte 10, PEEP 5, FiO₂ 0,4) mejoró la situación clínica y gasométricas (FR 19 rpm, pH 7,45 pO₂ 79, pCO₂ 34 HCO₃⁻ 23,6, PaO₂/FiO₂ 197,5). La nueva calibración hemodinámica se muestra en el gráfico 2. El paciente en este momento seguía presentando ELWI y PVPI aumentados, aunque había mejorado parcialmente el IC y las RVSI. Persistían buenas ScvO₂, DO₂I y VO₂I. Tras 24 horas VMNI (PS 10, PEEP 5, FiO₂ 0,4) ininterrumpida persistía la buena tolerancia a la interfaz, la FR había disminuido a 12 rpm y pH 7,28 pO₂ 84, pCO₂ 65, HCO₃⁻ 31, PaO₂/FiO₂ 210, SvO₂ 87 DO₂I 770, VO₂I 150, ELWI 14, PVPI 2,6.

A las 48 horas el paciente comenzó con disminución de ScvO₂ 63%, por lo que se transfundieron dos concentrados de hematíes. Los datos hemodinámicos inmediatos se muestran en el gráfico 3. Se puede observar la mejoría en la

ScvO₂. En este momento habían mejorado el ELWI y la PVPI, así como el CI y RVSI. Los valores gasométricos en este momento son: pH 7.5, pO₂ 94, pCO₂ 55, HCO₃-40 con VMNI (Psoporte 8, PEEP 5 y FiO₂ 0,4) y una frecuencia respiratoria de 18 rpm.

Al cuarto día se decidió con éxito la retirada de la VMNI, sin haber presentado ningún tipo de complicación. En este momento el paciente presentaba una FR de 22 rpm con la siguiente gasometría (Ventimask –FiO₂ 0,35): pH 7.5, pO₂ 84, pCO₂ 54, HCO₃- 40. Los valores hemodinámicos era CI 4,53, RVSI 1552, dPmx 1713, ELWI 11 PVPI 1,7, SvcO₂ 74%, DO₂l 542, VO₂l 107.

El paciente pasó a planta de hospitalización al 10º día de estancia en la unidad de reanimación. Al alta el paciente presentaba una radiografía de tórax sin alteraciones parenquimatosas significativas (figura 3).



Figura 2. VMNI con Helmet (Psoporte + PEEP) con SERVO-™ en paciente con SDRA severo. Monitorización hemodinámica con PICCO2™.

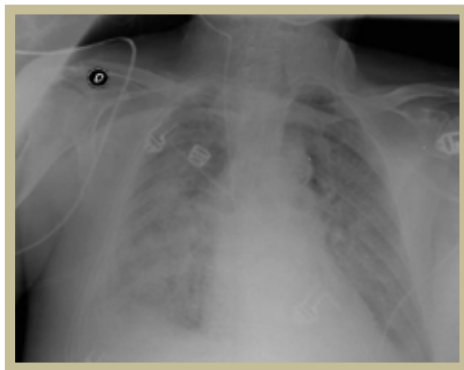


Figura 1. Radiografía de tórax portátil. Infiltrados alodonosos en ambos hemitórax.

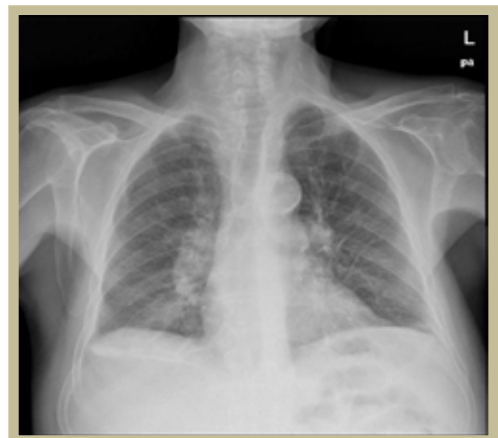


Figura 3. Radiografía de tórax al alta de la unidad de reanimación.

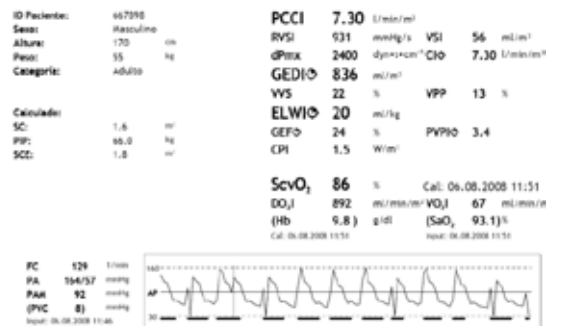


Gráfico 1. Valores hemodinámicos PicCO₂™ basales.

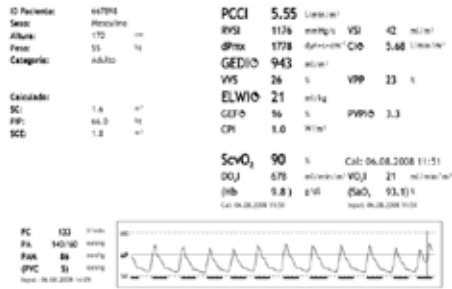


Gráfico 2. Valores hemodinámicos PiCCO₂™ tras una hora de aplicación.

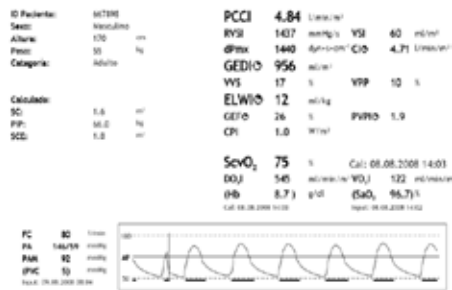


Gráfico 3. Valores hemodinámicos PiCCO₂™ a las 48 horas de evolución.

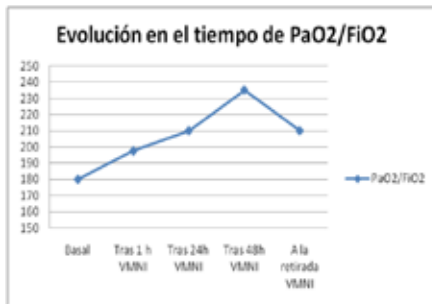


Gráfico 4. Evolución en el tiempo de la relación PaO₂/FiO₂ tras la aplicación de VMNI.

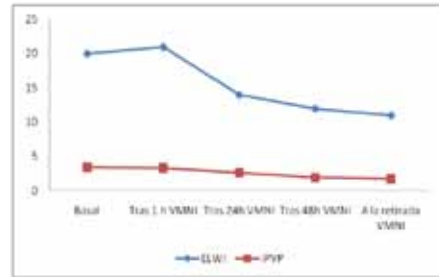


Gráfico 5. Evolución en el tiempo tras la aplicación de VMNI de los valores de agua pulmonar extravascular (ELWI) y el índice de permeabilidad vascular pulmonar (IPVP).

DISCUSIÓN

Son pocos los estudios fuera de la cirugía cardio-torácica (21,22,23) que evalúan la viabilidad y la eficacia de VMNI en el postoperatorio de diferentes cirugías (24,25), demostrando que la mejoría en el intercambio gaseoso que se produce con la VMNI pueda tener una repercusión en la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica en los pacientes que desarrollan IRA hipoxémica en el postoperatorio de cirugía abdominal. Squadrone et al (26) compara la utilización de la VMNI en el tratamiento de la hipoxemia postoperatoria de cirugía electiva abdominal frente al tratamiento estándar con oxígeno, concluyendo que la VMNI podría disminuir la incidencia de intubación endotraqueal y otras complicaciones graves en este tipo de pacientes.

El uso de VMNI disminuye el trabajo respiratorio (27), puede reducir el agua extravascular pulmonar (28) y aumenta el volumen pulmonar reexpandiendo las atelectasias (29). La mejoría en la oxigenación y la reducción en la frecuencia respiratoria tras la aplicación de la VMNI, está en concordancia con los resultados obtenidos por otros estudios y son bien

conocidos en el contexto del fracaso respiratorio(30).

Diferentes métodos han sido usados para evaluar la intensidad del edema pulmonar. Algunas técnicas son simples, como la gasometría arterial o la radiografía de tórax (31), aunque poco fiables y sensibles de la intensidad del edema pulmonar, otras moderadamente complejas, como el método del doble indicador (32), y otras altamente sofisticadas como la resonancia magnética nuclear y la tomografía axial computerizada (TAC).

La cuantificación del agua pulmonar extravascular (ELWI) mediante la termodilución transpulmonar con el sistema PiCCO™ (Pulsion Medical System, Munich, Germany) basado en la técnica de termodilución con un solo indicador térmico ofrecería, en teoría, una ventaja en el manejo de los pacientes críticos con edema pulmonar de diferente etiología, dado que nos aportaría información sobre la intensidad, evolución y respuesta al tratamiento (33). El ELWI puede ser calculado con un catéter venoso central y un catéter arterial. El uso fácil de esta técnica ha renovado el interés por este parámetro. La capacidad para determinar y cuantificar con exactitud el agua del pulmón ofrece ventajas potenciales múltiples, incluyendo la detección del edema pulmonar incipiente, la evolución de los pacientes y la respuesta a las medidas terapéuticas. Nos sirve además para guiar la terapia con soluciones hidroelectrolíticas y vasoconstrictores en el paciente en estado crítico (34,35,36,37,38,39,40) y en un futuro próximo, incluso podría quedar incluido en la definición de lesión pulmonar aguda y SDRA (41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48).

Los niveles muy elevados del ELWI

podrían ser un marcador de mal pronóstico y del fallo en la aplicación VMNI, más aún, si tras las primeras horas de aplicación de la misma no se han conseguido descensos importantes en el ELWI. Son necesarios más estudios en este contexto y ver si realmente esta variable, junto con otras como la relación PaO₂/FiO₂, tienen el peso específico como indicadores de éxito o fracaso en la VMNI.

La VMNI con Helmet debe considerarse como una interesante alternativa a la ventilación convencional en determinados pacientes con IRA hipoxémica en el postoperatorio de diferentes cirugías, incluidas aquellas de cabeza y cuello (neurocirugía, cirugía maxilofacial) (49), en las que es posible su aplicación gracias al diseño que presenta la interfaz.

La mejoría en la oxigenación y la reducción en la frecuencia respiratoria tras la aplicación de la VMNI en el caso propuesto, está en concordancia con los resultados obtenidos por otros estudios y son bien conocidos en el contexto del fracaso respiratorio.

Antonelli et al (50) encuentran que tras la aplicación de VMNI, el 70% de los pacientes evitan la intubación, siendo factores independientes de fallo la edad mayor de 40 años, el SDRA o la neumonía como causa de fracaso respiratorio agudo, la relación paO₂/FiO₂ < 146 mmHg tras la primera hora de aplicación y el SAPS II >35. A pesar de ello, recientemente el mismo autor (51), en un gran estudio multicéntrico evalúa el uso de la VMNI como primera línea de actuación en el SDRA, encontrando que en el 54% de los pacientes evita la intubación.

Es evidente que persisten aún dudas en cuanto al valor de la VMNI. Las diferencias halladas en relación al

éxito de la VMNI en diferentes estudios (52,53), siendo necesario más estudios para definir adecuadamente la población que se beneficia con su uso y aquella en la que una demora en el inicio de ventilación mecánica convencional puede aumentar los riesgos. Sin embargo, parece claro que un grupo de pacientes postquirúrgicos se benefician con el uso de esta modalidad no invasiva. Dentro de este grupo podemos incluir aquellos que presentan fallo respiratorio como consecuencia del edema agudo de pulmón (EAP), atelectasias, enfermos con enfermedad pulmonar previa, obesidad mórbida... El papel de la VMNI en el SDRA queda todavía por definir, aunque como se demuestra en algunos estudios, en pacientes seleccionados, puede resultar exitosa. Por último, destacar que la correcta monitorización hemodinámica del paciente puede ayudar a la selección de los mismos, evitando incorrectas sobrecargas de volúmenes, mejorando la función cardiaca, etc. Son necesarios más estudios en este contexto que establezcan si algunos valores, como el agua pulmonar extravascular nos podrían servir como marcadores de éxito o fracaso para la aplicación de VMNI.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Lawrence V, Dhanda R, Hilsenbeck SG, et al. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest* 1996; 110:744-750
2. Warner M. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2000; 92:1467-1472
3. Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997; 111:564-571
4. Warner M. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2000; 92:1467-1472
5. Simonneau G, Lemaire F, Harf A, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery: role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:899-903
6. Dureuil B, Cantineau JP, Desnibts JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987; 59:1230-1235
7. Dureuil B, Vires N, Cantineau JP, et al. Diaphragmatic contractility after abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986; 61:1775-1780
8. Simonneau G, Lemaire F, Harf A, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery: role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:899-903
9. Dureuil B, Cantineau JP, Desnibts JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. *Br J Anaesth* 1987; 59:1230-1235
10. Dureuil B, Vires N, Cantineau JP, et al. Diaphragmatic contractility after abdominal surgery. *J Appl Physiol* 1986; 61:1775-1780
11. 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
12. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718-28
 13. Girou E, Schortgen F, Declaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284:2361-2367
 14. Girou E, Schortgen F, Declaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284:2361-2367
 15. Domenighetti G, Gayer R, Gentilini R. Non-invasive pressure support ventilation in non-COPD patients with acute cardiogenic pulmonary oedema and severe community-acquired pneumonia: acute effects and outcome. *Intensive Care Med* 2002; 28:1373-1378
 16. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, et al. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. A metaanalysis update. *Crit Care Med* 2002; 30: 555-562
 17. Antonelli M, Pennisi MA, Gonti G. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet –a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2003; 30:602-608
 18. Antonelli M, Pennisi MA, Gonti G. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet –a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2003; 30:602-608
 19. Antonelli M, Pennisi MA, Gonti G, et al. Fiberoptic bronchoscopy during noninvasive positive pressure ventilation delivered by Helmet. *Intensive Care Med* 2003; 29(1):126-129
 20. Pelosi P, Severgnini P, Aspesi M, et al. Non-invasive ventilation delivered by conventional interfaces and helmet in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 2003; 10(2):79-86
 21. Aguilo, R, Togores, B, Pons, S, et al. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery. *Chest* 1997;112,117-121
 22. Matte, P, Jacquet, M, Vandyck, M, et al. Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44,75-81
 23. Gust, R, Gottschalk, A, Schmidt, H, et al. Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (BiPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med* 1996;22,1345-1350
 24. Keenan SP. Noninvasive positive pressure ventilation in acute

- respiratory failure. *JAMA*. 2000;284:2376-2378.
25. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, Sibbald WJ. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema. *Chest*. 1998;114:1185-1192.
 26. Squadrone V, Cocha M, Cerruti E. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia. *JAMA* 2005; 293:589-595
 27. 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
 28. Gust, R, Gottschalk, A, Schmidt, H, et al Effects of continuous (CPAP) and bi-level positive airway pressure (BiPAP) on extravascular lung water after extubation of the trachea in patients following coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med* 1996;22,1345-1350
 29. Duncan SR, Negrin Rs, Mihm FG, et al. Nasal continuous positive airway pressure in atelectasis. *Chest* 1987; 92:621-624
 30. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718-28
 31. Fernandez Mondéjar E, Colmenero Ruiz M, Gerrero López F, et al. Monitoring and evaluation of pulmonary edema. *Clin Pul Med* 200; 7:331-336
 32. Zieler K. Theoretical basis of indicator dilution methods for measuring flow and volume. *Circ Res* 1962;
 33. Michard F, Schachtrupp A, Toens C. Factors influencing the estimation of extravascular lung water by transpulmonary thermodilution in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005; 33:1243-1247
 34. Vincent JL, Gerlach H. Fluid resuscitation in severe sepsis and septic shock: An evidence-based review. *Crit Care Med* 2004; 32 (Suppl):S451-S454.19
 35. The National Heart, Lung and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trial Network. Comparison of two fluid-management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006; 354:2564-2575.
 36. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest* 2005; 128:3098-3108.
 37. Martin GS, Moss M, Wheeler AP, et al. A randomized controlled trial of furosemide with or without albumin in hypoproteinemic patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33:1681-1687
 38. Eisemberg PR, Hansbrough JR, Anderson D, et al. A prospective study on lung water measurement during patient management in an intensive care unit. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:662-668.

39. Mitchel JP, Schuller D, Calandrino FS, et al. Improved outcome based on fluid management in critically ill patients requiring pulmonary artery catheterization. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:990–998.
40. Michard F, Zarka V, Alaya S. Better characterization of acute lung injury/ARDS using lung water. *Chest* 2004; 125:1166.
41. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2:319–323.
42. Murray JF, Mathay Ma, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:720–723.
43. Peñuelas O, Esteban A, Frutos-Vivar F, et al. Validez de los criterios diagnósticos del síndrome de distress respiratorio agudo. *Med Intensiva* 2006; 30:212–217.
44. Esteban A, Fernandez-Segoviano P, Frutos-Vivar F, et al. Comparison of clinical criteria for the acute respiratory distress syndrome with autopsy findings. *Ann Intern Med* 2004; 141:440–445.
45. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:3–11
46. Shuster DP. Identifying patients with ARDS: time for a different approach. *Intensive Care Med* 1977; 23:1197–1203.
47. Shuster DP, Stark T, Stephenson J, et al. Detecting lung injury in patients with pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2002; 28:1246–1253.
48. GR, Artigas A, Brigham KI, et al. The american-european consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24
49. Redondo FJ, Madrazo M, Villazala R, et al. Noninvasive ventilation through a helmet following facial reconstruction surgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2008; 55:128-30
50. Antonelli M, Conti G, Moro ML, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718-28
51. Antonelli M, Conti G, Esquinas A, 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; (35):18-25
52. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson N, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350:2452-2460
53. Keenan, S, Powers, C, McCormack, D, et al. Noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) for post-extubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287,3238-3244

VENTILACION NO INVASIVA EN PACIENTE CON EDEMA AGUDO DE PULMON Y EDAD AVANZADA

Reina D*; Sánchez-Maroto T*;
Rodríguez-Bobada R*; Ortega R**

**Medico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario de Ciudad Real*

***Enfermera del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario de Ciudad Real*

CASO CLÍNICO

Varón de 84 años con diagnóstico de deterioro cognitivo moderado dependiente para algunas actividades de la vida diaria con índice de Barthel 20/100 institucionalizado desde que sufre fractura de cadera hace 4 meses, que acude al servicio de urgencias por presentar cuadro de disnea progresiva de 4 días de evolución hasta hacerse de reposo sin tolerar el decúbito con aumento de edemas en miembros inferiores y recorte de diuresis. A su llegada destaca situación de hipoxemia con % Saturación de O₂ por oximetría 77, a pesar de estar con gafas nasales a 4 litros minuto. En la exploración física además del importante trabajo respiratorio que presentaba (taquipneico a 36 respiraciones minuto) destacan a la auscultación crepitantes bibasales y hasta campos medios. La situación hemodinámica del paciente era estable con TA 109/66 y FC 100.

Se inicia tratamiento con diuréticos y ventimask al 50% a 10 litros minuto a la espera de confirmar diagnóstico de edema agudo de pulmón y pasa a observación para monitorización.

Gasometría arterial (con gafas nasales a 4 litros/minuto): pH 7.38; pCO₂ 58; pO₂ 45; HCO₃- 34.3; Exceso de bases 7.4; % Saturación de O₂ 80

Radiografía de tórax (figura 1): Cardiomegalia. Derrame pleural bilateral. Infiltrado alveolar perihiliar bilateral.

EKG: Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 120 latidos minuto
Analítica con enzimas cardíacas: Sin alteraciones.

Ante cuadro compatible con edema agudo de pulmón probablemente secundaria a fibrilación auricular rápida se inicia digitalización del paciente y se opta por iniciar ventilación no invasiva (VNI) con CPAP de Boussignac (figura 2). Comenzamos con CPAP de 6 cm de H₂O y FiO₂ del 50% con muy buena tolerancia.

El paciente permanece en urgencias con CPAP Boussignac durante 7 horas permitiendo bajar la FiO₂ hasta el 30% realizándose gasometría control a las 6 horas

Gasometría control: pH 7.51; pCO₂ 51; pO₂ 60; HCO₃ 40.7; Exceso de Bases 15.5. % Saturación O₂ 93

Tras 7 horas con ventilación no invasiva y tras mejoría clínica importante se retira gradualmente y se coloca ventimask al 28%. El paciente es ingresado en planta con buena evolución durante su ingreso.



Figura 1. Radiografía de tórax



Figura 2. CPAP de Boussignac.

DISCUSIÓN

Aunque el paciente podría haber sido manejado con mascarilla reservorio probablemente con buenas saturaciones, no hubiésemos conseguido el efecto principal que se consigue con la CPAP que es disminuir el trabajo respiratorio del paciente, así como reclutar alveolos que favorecen a la larga poder bajar la FiO_2 al paciente. FiO_2 elevadas de forma prolongada desnitrogenan el alveolo produciendo colapso del mismo. En nuestro caso además la situación de hipercapnia crónica totalmente compensada nos llevan a optar por intentar usar FiO_2 lo mas bajas posibles. El uso de CPAP nos permite poder usar FiO_2 menores.

El modo ventilatorio que elegimos en nuestro caso es la CPAP. Ante la situación de hipercapnia que presenta el paciente podríamos habernos planteado utilizar el modo BiPAP, sin embargo también hay que adaptarse a los recursos materiales de los que disponemos y en ese momento ya se estaba utilizando con otro paciente. El fallo respiratorio hipercápnico que presenta el paciente es crónico como muestra la elevación de bicarbonato y la normalización del pH siendo candidato ideal para el uso de la CPAP de Boussignac, ya que en este caso predomina el fallo respiratorio hipoxémico pudiendo colocarle un adaptador que regula la FiO_2 que aportamos al paciente.

También nos podemos plantear si realmente estaría indicado iniciar ventilación no invasiva en un paciente de 84 años con deterioro cognitivo moderado. La edad no es un impedimento para iniciar ventilación no invasiva. Múltiples estudios (1,2,3) demuestran que la edad, la comorbilidad o la existencia de enfermedad pulmonar muy evolucionada no esta en relación con la respuesta a la ventilación no invasiva. El deterioro cognitivo moderado que presenta el paciente también nos podría plantear dudas sobre el inicio de VNI. Las recomendaciones generales indican que la VNI esta indicada cuando la causa sea reversible siempre y cuando la tolerancia sea adecuada.

CONCLUSIONES

1. El uso de CPAP disminuye el trabajo respiratorio del paciente y aumenta la oxigenación al reclutar alvéolos, permitiendo manejar valores más bajos de FiO_2 y evitando de esta manera los efectos deletéreos de aplicar altas concentraciones de oxígeno.
2. La edad avanzada, la comorbilidad o la existencia de enfermedad pulmonar evolucionada no se encuentran en relación con la respuesta a la ventilación no invasiva, no suponiendo una contraindicación para el inicio de la misma.

ventilation. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis.* 2011;6:253-7.

4. Carratalá JM, Llorens P, Brouzet B et al. Ventilación no invasiva en insuficiencia cardiaca aguda: perfil clínico y evolución de pacientes atendidos en un servicio de urgencia hospitalario. *Emergencias* 2010; 22: 187-192.
5. Diaz Lobato S, et al. Ventilación mecánica no invasiva en la agudización de las enfermedades respiratorias. *Med Clin (Barc)*.2011. doi:10.1016/j.medcli.2011.10.000.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corral Gudino L, Jorge Sánchez R.J, García Aparicio J, et al. Use of noninvasive ventilation on internal wards for elderly patients with limitations to respiratory care: a cohort study. *Eur J Clin Invest* 2010; 41 (1): 59–69.
2. Curtis JR, Cook DJ, Sinuff T et al. Noninvasive positive pressure ventilation in critical and palliative care settings: understanding the goals of therapy. *Crit Care Med.* 2007; 35:932-9.
3. Scarpazza P, Incorvaia C, Amboni P et al. Long-term survival in elderly patients with a do-not-intubate order treated with noninvasive mechanical

REAGUDIZACIÓN RESPIRATORIA EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON VNI DOMICILIARIA

Raya I, Bejarano N, Hernández D.

*Unidad de Cuidados Intensivos
Pediátricos. Hospital General
Universitario de Ciudad Real*

CASO CLÍNICO

Niño de 2 años y medio con ventilación no invasiva domiciliaria y los siguientes diagnósticos:

- Síndrome polimalformativo: fenotipo Holt Oram
- Transposición de grandes vasos (intervenida mediante switch arterial al nacimiento, con estenosis de ramas pulmonares residual)
- Parálisis diafragmática izquierda plicada al nacimiento
- Hipoplasia pulmonar y de la arcada costal izquierda
- Estenosis traqueal por compresión extrínseca del tronco arterial braquiocefálica a su paso entre la tráquea y el tronco de la arteria pulmonar (intervenida mediante tracción traqueal y del arco aórtico)
- Portador de gastrostomía
- Hidrocefalia triventricular

En domicilio precisa soporte respiratorio nocturno con ventilación no invasiva en modo de CPAP (BIPAP Harmony: PEEP de 5) con cánula binasal (Fisher Paykel). Figura 1.

Figura 1. Cánula binasal.



Los días previos a su consulta en Urgencias presenta aumento de secreciones nasales y del trabajo respiratorio, con fiebre de hasta 38,5°C.

En la exploración se objetiva; tiraje subcostal, intercostal, supraesternal severo, con aleteo nasal. Disminución del murmullo vesicular generalizado, más acentuado en pulmón izquierdo, con alguna sibilancia dispersa.

FC:130 lpm, FR : 40 rpm y SatO₂ sin oxígeno del 93%.

En gasometría capilar presenta un pH 7,17, pCO₂ 83, EB -3, HCO₃ 20, Lactato de 23

1. ¿Está indicada la VNI?

- Si
- No

Es un paciente que precisa de forma domiciliaria ventilación no invasiva nocturna, por lo que, ante una reagudización de su insuficiencia respiratoria crónica por probable infección respiratoria, sí sería subsidiario de ella.

2. ¿Qué tipo de fracaso respiratorio tenemos?

- Tipo I
- Tipo II

Paciente crónico donde predomina el fracaso respiratorio tipo II, por prevalecer la hipoventilación alveolar: paciente con alteración en pared torácica, obstrucción de vía aérea superior, parálisis diafragmática izquierda y cuadro respiratorio infeccioso agudo con broncoespasmo asociado.

3. ¿Qué tipo de ventilación no invasiva utilizaría inicialmente?

- CPAP nasal
- Alto flujo
- BIPAP
- Heliox

4. ¿Qué tipo de respirador utilizaría?

- Específico de no invasiva
- Domiciliario

En este caso comenzaríamos con CPAP en su respirador domiciliario y con su interfase.

Lo primero en toda actuación donde se utilice la ventilación no invasiva es la **adaptación del paciente**, por lo que comenzaríamos con la mismos parámetros que utiliza en su domicilio (modo CPAP: PEEP de 6), Figura 2. Una vez se haya adaptado, se comenzaría a buscar la efectividad de la técnica, aumentando parámetros o cambiando el modo ventilatorio, para conseguir los objetivos planteados: expansión torácica, ventilación, volúmenes,...

No es un paciente que de momento precise altas concentraciones de oxígeno, por lo que podríamos utilizar su **respirador domiciliario** y su interfase habitual. Su respirador

domiciliario permitiría también la utilización de doble nivel de presión si fuese necesario.

Figura 2. Respirador domiciliario Trilogy™



Ingresa en UCIP y se inicia CPAP nasal con los mismo parámetros que en domicilio. Ante la escasa mejoría clínica se aumenta la PEEP a 7.

A la hora, presenta una FR de 35-40 rpm, FC de 125 lpm, SatO₂ en 95-96%, TA normales y trabajo respiratorio similar al ingreso.

En gasometría capilar: pH 7,15, pCO₂ 85, EB-3, HC03 20, lactato 15.

5. ¿Qué actitud se plantearía?

- Intubación orotraqueal
- Cambiar de interfase
- Aspirar secreciones
- Aumentar la PEEP
- Doble nivel de presión
- Aerosolterapia con salbutamol y corticoides iv.

Varias de las opciones anteriores son correctas en la insuficiencia respiratoria hipercápnica. El manejo de las secreciones respiratorias es esencial para la adecuada efectividad de la ventilación no invasiva. El cambio de interfase es una de las estrategias a tener en cuenta para mejorar la adaptación del paciente a la ventilación

no invasiva. El doble nivel de presión aumentaría el flujo de aire que se intercambia en cada respiración, permitiendo disminuir así el carbónico. La ventilación no invasiva sería un tratamiento coadyuvante más; por lo que la aerosolterapia, corticoterapia y antibioterapia, en un proceso broncoobstructivo infeccioso, son tan importantes como la presión positiva sobre la vía aérea.

Se inicia BiPAP con una EPAP y una IPAP en 7. Comenzamos a aumentar la diferencia entre ellas, subiendo la IPAP de 2 en 2 cmH₂O cada 5 minutos. Con una IPAP de 13 comenzamos a ver mejoría clínica en el paciente, disminuyendo el tiraje, la polipnea (25 rpm) y la taquicardia (100 lpm).

En la gasometría capilar presenta pH 7,30, pCO₂ 60, EB -2, HCO₃ 23.

Ante la mejoría clínica se decide iniciar alimentación enteral a través de la gastrostomía. Tras la toma presenta un episodio de sofocación y vómito, comenzando a desaturarse hasta el 80%.

6. ¿Qué hacemos?

- Realizar radiografía de tórax y comenzar con antibioterapia
- Poner aerosol de salbutamol y bolo de corticoide iv.
- Cambiar el respirador domiciliario por uno con mezclador de oxígeno y hacer radiografía de tórax
- Intubación orotraqueal e iniciar óxido nítrico.

De inicio la mejor opción sería la tres. Parece un episodio de desaturación probablemente secundario a una

aspiración bronquial. La insuficiencia respiratoria tipo II inicial del paciente, pasaría a tener un patrón mixto. La aspiración bronquial ocuparía el alveolo y produciría una alteración de la ventilación-perfusión, precisando probablemente FiO₂ superiores. El respirador de no invasiva domiciliario no tiene mezclador (FiO₂ máximas de 40%).

Importante recordar el uso de VNI en pacientes con SDRA (PaO₂/FiO₂ <150) no se debería recomendar de forma general.

DISCUSIÓN

Los avances médicos y tecnológicos, el incremento de la supervivencia por los cuidados intensivos y el cambio en las expectativas frente a la enfermedad crónica, han condicionado un incremento del número de niños y situaciones clínicas con apoyo ventilatorio a largo plazo.

Los pacientes con patología pulmonar crónica, patología neuromuscular y patología de la caja torácica, como nuestro caso, son candidatos a presentar un fracaso respiratorio ante pequeñas infecciones respiratorias.

Se manifiesta como fallo respiratorio hipercapnico, principalmente por hipoventilación alveolar. El material a utilizar incluye: interfase y tipo de respirador. Los respiradores domiciliarios, no permiten aumentar FiO₂ >40%, por lo que ante fracaso mixto o hipoxémico, habrá que plantearse utilizar ventilador específico de no invasiva

BIBLIOGRAFÍA

1. Raya MI, Bejarano N, Hernández D. VMNI en Pediatría del HGUCR. Capitulo 19: 69-75. Manual de Ventilación Mecánica no Invasiva, 2011. Grupo de trabajo VMNI del HGUCR
2. Medina A, Pons M, Martínón-Torres F, et al. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª edición. Madrid: editorial Ergon 2009
3. Nava S, Navalesi P, Conti G. Time of non-invasive ventilation. Intensive Care Med 2006; 32: 361-70
4. Hamel DS, Klonin H. The role of non-invasive ventilation for acute respiratory failure. Respir Care Clin N Am 2006; 12: 421-35
5. 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

VMNI DOMICILIARIA. PACIENTE FUMADOR, CON OBESIDAD Y SOMNOLENCIA DIURNA.

Lázaro J, Cortés A.

*Servicio de Neumología del Hospital
General Universitario de Ciudad Real.*

CASO CLÍNICO

Paciente de 63 años sin alergias a fármacos conocidas y con los siguientes antecedentes personales: Obesidad. Fumador de 40 cig/día hasta hace 2 años con una historia tabáquica de 50 paquetes/año. HTA en tratamiento con irbesartán /hidroclorotiazida 300/25. Criterios clínicos de bronquitis crónica con tos y expectoración matutina habitual, procesos catarrales de lenta resolución y disnea basal de moderados esfuerzos (MRC 2).

Presentó un ingreso hospitalario por infección respiratoria e insuficiencia respiratoria global (gasometría arterial al ingreso: pO₂ 52 mmHg pCO₂ 67 mmHg PH 7,32) hace un año y desde entonces realiza tratamiento con tiotropio 1 cap. inhalada al día, refiriendo somnolencia diurna, cefalea matutina y disnea progresiva que actualmente es de mínimos esfuerzo (MRC 3). Reinterrogando al paciente en consulta refiere ronquidos habituales desde hace más de 10 años, pausas de apnea observadas por su mujer e hipersomnia diurna moderada con Test de Epworth de 18.

A la exploración física se encuentra eupneico con Sat O₂ 90%. Peso: 96 Kg. Talla: 1,56 m IMC: 39,45 Kg/m². Ligera asterixis. Auscultación cardiorespiratoria con tonos rítmicos sin soplos e hipoventilación generalizada.

Con la sospecha clínica de EPOC, Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHS) y síndrome de Obesidad-Hipoventilación (SOH) completamos su estudio con las siguientes pruebas complementarias:

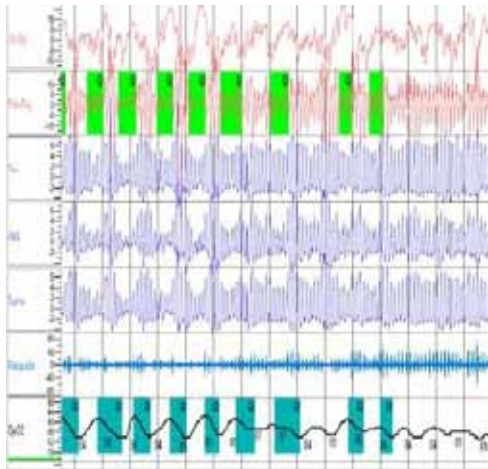
Radiografía de tórax: Hilios aumentados de tamaño de aspecto vascular con signos de hiperinsuflación pulmonar.

Espirometría forzada: FEV₁ 1630 ml (68%) FVC 2370 ml (78,8%) FEV₁/FVC 68,7. Alteración ventilatoria de tipo mixto con obstrucción al flujo aéreo y restricción leve.

Gasometría arterial: pO₂ 64 mmHg, pCO₂ 54 mmHg, PH 7,37, HCO₃- 31,2 mmol/L.

Poligrafía respiratoria nocturna en la que se detectaron 188 eventos respiratorios (18 apneas y 170 hipopneas) la mayoría de tipo obstructivo sin predisposición postural y con un índice Apnea/Hipopnea (IAH) de 34,8. Presentó 228 desaturaciones con una Sat O₂ media del 86%, pasando por debajo de 90% el 73,5% del registro y alcanzando una Sat O₂ mínima del 68%. (Fig. 1).

Figura 1. Poligrafía respiratoria. Se aprecia una hipoventilación nocturna con desaturaciones en diente de sierra (SpO₂) precedidas de hipopneas respiratorias (PresFluj) de carácter obstructivo.



Diagnósticos: EPOC moderado estadio II GOLD. SAHS grave y SOH con insuficiencia respiratoria crónica global secundaria.

Iniciamos tratamiento con VMNI domiciliaria modo S (IPAP 12 y EPAP 5) con mascarilla nasal durante las horas de sueño (siesta y noche) con buena adaptación, adherencia (Ratio 8 horas/día) evolución clínica y gasométrica favorable (gasometría arterial a los tres meses de iniciar BiPAP domiciliaria pO₂ de 62 mmHg, pCO₂ 48 mmHg PH 7,41). Desde que realiza este tratamiento ha disminuido la disnea (actualmente MRC2), no ronca ni tiene pausas de apnea, ha desaparecido la cefalea matutina así como la hipersomnolia diurna (Test de Epworth actual de 3) y no tiene asterixis a la exploración física.

DISCUSIÓN

En la práctica clínica podemos encontrarnos con pacientes en los que coexista más de una causa de insuficiencia respiratoria hipercápnica crónica con indicación de VMNI domiciliaria. En este caso se trata de un paciente con un Síndrome Overlap (EPOC moderado, SAHS grave y SOH). El SOH es la ocurrencia de hipoventilación diurna (pCO₂ >45 mmHg) y obesidad cuando otras causas de hipercapnia pueden excluirse. En este caso coexiste otra patología como es la EPOC, pero no lo suficientemente grave como para justificarla y con una poligrafía respiratoria nocturna compatible con una hipoventilación nocturna pasando la Sat. de O₂ por debajo del 90% el 73,5% del registro. La prevalencia de SAHS en los pacientes con EPOC no es mayor que en la población general, pero estos sí presentan mayor somnolencia y desaturación nocturna. El tratamiento ideal del SOH es la pérdida de peso pero es difícil conseguirlo y la VMNI produce mejoría clínica, gasométrica y de las alteraciones durante el sueño como hemos visto en el caso anteriormente descrito.

VENTILACION NO INVASIVA EN FALLO RESPIRATORIO HIPERCAPNICO REAGUDIZADO POR FALLO HIPOXEMICO

Reina D*, Sánchez-Maroto T*, Ortega R.**

**Medico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario de Ciudad Real.*

***Enfermera del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario de Ciudad Real.*

CASO CLÍNICO

Varón de 61 años EPOC estadio IV de la Gold con probable diagnóstico de Síndrome Apnea Hipopnea durante el sueño con mala utilización de BiPAP domiciliaria y fumador activo. El paciente había presentado múltiples ingresos previos en Unidad de Cuidados Intensivos, decidiéndose en su último ingreso consensuado con la familia que no sería subsidiario de ventilación mecánica invasiva y que no volvería a ingresar en dicha unidad. Además el paciente presenta cardiopatía hipertensiva así como insuficiencia cardiaca derecha en relación con cor pulmonale crónico.

El paciente tras haber sido dado de alta hace una semana por episodio de insuficiencia respiratoria global es traído a urgencias por somnolencia progresiva desde el alta asociado a hipoxemia así como aparición los últimos 3 días de febrícula y disnea progresiva con mala adherencia a BiPAP domiciliaria. A su llegada a urgencias el paciente se encuentra con tendencia al sueño con Glasgow 14/15,

estable hemodinámicamente, TA 127/55; FC 108, pero con datos de insuficiencia respiratoria grave, % Saturación de oxígeno por oximetría 82 (con gafas nasales a 3 litros minuto) e importante trabajo respiratorio con respiración paradójica, así como uso de musculatura accesoria (intercostales, supraclaviculares y subcostales). A la auscultación destacaba hipoventilación generalizada.

A la espera de pruebas complementaria se coloca mascarilla reservorio a 10 litros minuto, así como medidas iniciales para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria con aerosol-terapia con salbutamol y bromuro de ipatropio y se monitoriza al paciente.

A la hora de su ingreso el paciente presenta disminución del nivel de conciencia con Glasgow 12/15, en estos momentos ya disponemos de los resultados analíticos y de la radiografía de tórax (figura 1)

Gasometría arterial a su llegada (con el reservorio a 10 litros minuto) pH 7.3; pCO₂ 69; pO₂ 77; HCO₃ 34.; Exceso de bases 5.4; % Saturación O₂ 94.

Analítica: Leucocitos 19100 (Segmentados 95.4; Linfocitos 1.6...); Hemoglobina 12.3; Hematocrito 39.7; Plaquetas 298000, Actividad Protrombina 80.8; Creatinina 1.7; Urea 105. PCR 18.8; Procalcitonina 0.5. Resto de parámetros dentro de la normalidad

Ante el cuadro compatible con sepsis grave de origen respiratorio secundario a neumonía nosocomial se inicia tratamiento empírico con imipenem-cilastina, hidratación intensiva aunque sin olvidar que nos encontramos ante un paciente con diagnóstico previo de cor pulmonale e iniciamos ventilación no invasiva (VNI) en modo BiPAP. Dado

el empeoramiento clínico se solicita previo a inicio de ventilación no invasiva nueva gasometría confirmándose el mismo

Gasometría previo a inicio BiPAP: pH 7.25; $p\text{CO}_2$ 77; $p\text{O}_2$ 59; HCO_3 33.8; Exceso de bases 4.3; % Saturación O_2 85

El paciente se mantiene en urgencias 36 horas conectado a ventilación mecánica no invasiva con interfase orofacial (figura 2) requiriendo IPAP de hasta 22 cm de agua para conseguir un volumen corriente adecuado (6ml/Kg) y tolerando EPAP de hasta 12 cm de H_2O que nos permiten bajar la FiO_2 del paciente consiguiéndose corregir la acidosis y mejorar el fallo respiratorio global que presentaba. Al alta de urgencia los parámetros gasométricos habían mejorado considerablemente pH 7.32; $p\text{CO}_2$ 60; $p\text{O}_2$ 50; HCO_3 30.9; Exceso de bases 3.4; % Saturación O_2 82 pasándose al paciente a ventilación con su BiPAP domiciliaria con interfase nasal que favorece la mejor adaptación del paciente sobre todo cuando los tratamientos se prolongan. Además durante su estancia en urgencias requiere soporte con drogas vasoactivas (dopamina) por anuria e hipotensión que se retiran al alta de urgencias.

Posteriormente el paciente permanece ingresado durante 9 días más con resolución del infiltrado basal tras tratamiento antibiótico y con diagnóstico al alta de medicina interna de neumonía basal derecha nosocomial e insuficiencia respiratoria hipercápnica secundaria



Figura 1. Rx de tórax



Figura 2. Vivo 50 e interfase orofacial.

DISCUSIÓN

El uso de VNI en las neumonías tiene un nivel de evidencia C (opciones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos) y una fuerza de recomendación 3 (solamente para pacientes cuidadosamente seleccionados). El paciente que presentamos es el caso ideal para aplicar VNI ya que el paciente presenta de forma crónica un fallo respiratorio global y se encuentra previamente en tratamiento con la misma. Sin este tipo de soporte ventilatorio el paciente no habría superado la situación de fallo respiratorio hipoxémico que ha

reagudizado la insuficiencia respiratoria global previa que presentaba.

Aunque el paciente dispone de dispositivo domiciliario de ventilación no invasiva con mascarilla nasal no estaría indicado en este caso, ya que el bajo nivel de conciencia del paciente hace que tenga la boca abierta lo cual es un gran inconveniente porque la fuga que se crea es muy grande, no llegando las presiones que programamos a la vía aérea inferior, sino que se pierden por la boca. En la fase aguda debemos usar interfases oronasales y una vez estabilizado el paciente se puede pasar a interfase nasal como ocurrió en nuestro caso.

La ausencia de unidades de cuidados respiratorios intermedios hace que los servicios de urgencias cobren un papel fundamental en el inicio precoz de esta técnica y en el mantenimiento de la misma hasta que su situación clínica se estabilice. Normalmente la situación de alta presión asistencial hace que los pacientes no permanezcan más de 24 horas ingresados en urgencias, sin embargo en determinados casos y hasta que la situación clínica de los mismos no se estabilice debemos dar soporte a estos pacientes. La situación de colapso en nuestros servicios hace que determinados pacientes puedan requerir permanecer en nuestras unidades incluso 48-72 horas cuando el hospital se encuentra colapsado y los pacientes no pueden ingresar. Luego es lógico pensar que estos pacientes que realmente requieren de cuidados en nuestros servicios deban permanecer más tiempo en él, proporcionándole cuidados que no se le podrían dar en las unidades de hospitalización. En nuestro servicio disponemos de una zona de observación con un ratio de

una enfermera y un médico por cada 9 pacientes. Si seguimos las indicaciones de Díaz Lobato et al, el ratio ideal de una unidad de cuidados respiratorios intermedios es de una enfermera por cada 3-4 pacientes. Estamos lejos de llegar a este ratio pero es mucho mejor que el ratio que tienen en planta llegando a ser por la noche de 1:18.

CONCLUSIONES

1. El uso de VNI en las neumonías tiene un nivel de evidencia C y una fuerza de recomendación 3 debiéndose usar en casos seleccionados
2. En la fase aguda de la insuficiencia respiratoria y sobre todo si se asocia a disminución del nivel de conciencia la interfase de elección son las orofaciales para evitar fugas por la boca.
3. El inicio precoz de la VNI es una de las claves del éxito de esta técnica por lo que los servicios de urgencias y emergencias son el sitio ideal para el inicio de la misma. La falta de unidades específicas para aplicar esta técnica hacen de los servicios de urgencia el sitio idóneo para el tratamiento del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Díaz Lobato S, et al. Ventilación mecánica no invasiva en la agudización de las enfermedades respiratorias. *Med Clin (Barc)*.2011. doi:10.1016/j.medcli.2011.10.003.
2. Madrazo M, Collar L, Redondo FJ, Merlo A. Capítulo 9.

Indicaciones medicina perioperatoria y unidades de críticos 37. Manual de Ventilación Mecánica no invasiva. 2011. Grupo de trabajo VMNI del HGUCR.

3. Iglesias Lepine ML, Gutiérrez Cebollada, J, Pedro-Bonet Montoya J et al. Efectividad de la ventilación no invasiva, modalidad BIPAP con mascarilla facial, en el paciente EPOC con insuficiencia respiratoria hipercápnica (acidosis respiratoria) en el área de urgencias. *Emergencias* 2001; 13:26-30.

USO DE GAFAS NASALES DE ALTO FLUJO (GNAF)

Camargo DA, Redondo FJ, Román A, Martín M, Baladrón V, Bernal G.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del dolor del Hospital General Universitario de Ciudad Real.

CASO CLÍNICO.

Presentamos un caso de un varón de 77 años que ingresó en Reanimación procedente de la planta de Cirugía General en el 4º día postoperatorio de hemicolecotomía izquierda laparoscópica, tras presentar deterioro respiratorio con disnea y desaturación asociado a FA paroxística con repercusión hemodinámica; que no responde a tratamiento médico con Furosemina y Digoxina. No hay evidencia de signos de complicación intraabdominal. Antecedentes personales de alergia a contrastes yodados, HTA, EPOC con O2 domiciliario desde mayo de 2011 (último ingreso) e hipertrofia prostática benigna. Y como cirugía previas una prótesis de rodilla. Tratamiento habitual con Spiriva®, Seretide®, Olmesartán, Tamsulosina®, Amiloride, y Zolpidem.

El paciente ingresó con TA 70/40 (se inicia perfusión de noradrenalina), con FA a 150 lpm y con SpO2 de 95% (FiO2 de 0.5). En la exploración física con pupilas isocóricas y normorreactivas, pulso carotídeo simétrico, auscultación cardiopulmonar con roncus y crepitantes basales, abdomen postquirúrgico globuloso, con ruidos hidroaéreos presentes, sin signos de sangrado o infección, extremidades sin alteraciones. En la analítica al ingreso destacó

pH 7.26, pCO2 53, pO2 52 con FiO2 de 0.28. ECG con FA paroxística a 150 lpm sin alteraciones de ST ni de onda T o bloqueos. Rx de Tórax al ingreso con borramiento del seno costo-diafragmático izquierdo compatible con derrame pleural.

Tras su llegada a la unidad, el estado del paciente se fue deteriorando paulatinamente, sumándose a la FA rápida, fracaso hemodinámico (que requirió cardioversión eléctrica y farmacológica con Amiodarona), fracaso respiratorio (se intuba por no ser de utilidad la VMNI) y renal. Dado el empeoramiento clínico y analítico se decide la intubación orotraqueal y realizar laparotomía urgente previa realización de TAC abdominal anodino. En los hallazgos quirúrgicos se aprecia dehiscencia parcial de anastomosis con bordes isquémicos, se realiza lavado, resección de la zona de dehiscencia y colostomía terminal. Dado el fracaso de cuatro sistemas se decide administrar Xigris® una vez pasadas doce horas de la intervención, posteriormente la evolución del paciente fue favorable, pudiendo ser retiradas las drogas vasoactivas, y la ventilación asistida. Se realiza extubación al séptimo día con destete progresivo utilizando como paso intermedio gafas nasales de alto flujo (GNAF) con control clínico y gasométrico a la hora de inicio y a las 6 horas posteriores con adecuada adaptación y correcta respuesta clínica y gasométrica (*Figura 1 y 2*). Permaneció desde entonces consciente y orientado, afebril con leucocitos en descenso, estable hemodinámicamente aunque precisó fármacos hipotensores. Rx de Tórax con atelectasia en pulmón izquierdo. Diuresis adecuada. Toleró la administración de agua por la SNG.

Analítica al alta: Hb 10,3 Hto 27,3% Leucocitos 11,700 Ac Láctico: 8 Procalcitonina 0,5-2 Coagulación: normal. Bioquímica y Ionograma: normales. Gasometría arterial: pH 7,42 pO₂ 85 pCO₂ 48 EB +5,8. Dado de alta para manejo por cirugía general con diagnóstico de postoperatorio de hemicolecotomía izquierda laparoscópica, FA paroxística y sepsis con fracaso hemodinámico, renal y respiratorio.

	GNAF previo a colocación	GNAF 1 hora posterior	GNAF 6 horas posterior
TAS (mmHg)	125	110	108
TAD (mmHg)	87	78	75
FC (lpm)	89	85	70
FR (rpm)	28	24	17
SAT O ₂ %	87	96	99
pH	7,26	7,23	7,43
pCO ₂ (mmHg)	53	55	45
HCO ₃ (mEq L ⁻¹)	23,8	23	29,9
pO₂ (mmHg)	52	92	100
FiO ₂ %	0,5	0,5	0,5

Tabla1. Evolución gasométrica.

GNAF: gafas nasales de alto flujo. TAS: tensión arterial sistólica. TAD: tensión arterial diastólica. FC: frecuencia cardiaca. FR: frecuencia respiratoria. SatO₂: saturación arterial de oxígeno. pCO₂: presión parcial de CO₂. HCO₃: bicarbonato. pO₂: presión parcial de oxígeno. FiO₂: fracción inspirada de oxígeno.

Figura 1. Gafas de alto flujo.



Figura 2. Mecanismo de humidificación activa.



DISCUSIÓN.

El fallo respiratorio agudo es una entidad muy frecuente en las unidades de cuidados intensivos y en las unidades de reanimación postquirúrgica; para contrarrestarlo se cuentan con un arsenal de medidas terapéuticas en las que se encuentra como primordial la administración de oxígeno. Los métodos convencionales para la administración del mismo (gafas nasales, mascarillas nasales, mascarillas faciales) no son suficientes en esta etiología.

Las gafas nasales de alto flujo (GNAF) son dispositivos no convencionales de reciente aparición, con ciertas características que las hacen útiles en el tratamiento del fallo respiratorio. Dentro de esas características contamos con la utilización de altos flujos (hasta 50 lt/min) en comparación con las gafas nasales convencionales del adulto que solamente desarrollan flujos de alrededor de 6lt/min; ya que por encima de estos flujos la mejoría en la oxigenación es escasa y los efectos adversos como la sequedad de la mucosa nasal son muy frecuentes. (1) Las GNAF incorporan un sistema de humidificación activo que calienta el flujo de gases y así facilita la limpieza de secreciones, disminuye el desarrollo de síntomas de hiperreactividad bronquial y evita la sequedad de las mucosas al utilizar altos flujos (8).

Las GNAF también proveen una pequeña cantidad de presión positiva continua en la vía aérea que mejora la oxigenación (2) debido a la resistencia espiratoria generada por el alto flujo continuo liberado (6,7). Esto se ha descrito tanto en pacientes pediátricos como en adultos, (3) aunque con mayor experiencia en los primeros; y esta es

una de las razones para que una de las indicaciones de las GNAF sean las patologías que cursan con hipoxemia no hipercapnica en pacientes que tienen una suficiente capacidad respiratoria (9). En nuestro caso clínico observamos como mejora paulatinamente la pO₂ del paciente manteniendo constante la FIO₂ y además disminuye el trabajo respiratorio al observarse una disminución en la frecuencia respiratoria, lo que posiblemente estaría relacionado con la presión positiva generada.

Otras ventajas de las GNAF incluyen el vaciamiento del espacio muerto nasofaríngeo, reducción de la resistencia nasal y la reducción energética relacionada al acondicionamiento del gas(4), lo que es vital en los pacientes con insuficiencia respiratoria ya que disminuye el trabajo respiratorio.

Las GNAF pueden disminuir la dilución de oxígeno, (5-7) reduciendo el espacio muerto respiratorio, (6) y además la pCO₂; lo que supone ventajas al aplicar cierto tipo de estrategias de ventilación. Podemos observar esta situación al analizar el estado gasométrico de nuestro paciente, el cual tenía al inicio una leve hipercapnia que con la aplicación de las GNAF fue normalizándose.

CONCLUSIONES.

1. Las GNAF pueden mejorar la oxigenación y mejorar el trabajo respiratorio, pero se necesitan estudios de mayor evidencia científica que avalen su uso y clarifiquen el contexto clínico donde tendrían la mayor utilidad.

2. Las GNAF podrían ser una alternativa en el arsenal para el manejo del fallo respiratorio agudo, pero como toda herramienta requiere de una vigilancia clínica estrecha debido al posible fallo de la misma.
3. Podríamos considerarlas como un eslabón intermedio en la insuficiencia respiratoria aguda antes de pasar a modalidades de VMNI como la CPAP o la BiPAP.
5. Chatila W, Nugent T, Vance G, Gaughan J, Criner GJ. The effects of high-flow vs low-flow oxygen on exercise in advanced obstructive airways disease. *Chest* 2004;126(4):1108-1115.
6. Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH. Research in high-flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med* 2009;103(10):1400-1405.7.
7. Moloney E, O'Sullivan S, Hogan T, Poulter LW, Burke CM. Airway dehydration: a therapeutic target in asthma? *Chest* 2002;121(6):1806-1811.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. High-flow oxygen therapy in acute respiratory failure. *Respir Care* 2010;55(4):408-413.
2. Kubicka ZJ, Limauro J, Darnall RA. Heated, humidified high-flow nasal cannula therapy: yet another way to deliver continuous positive airway pressure? *Pediatrics* 2008;121(1):82-88.
3. Parke R, McGuinness S, Eccleston M. Nasal high-flow therapy delivers low level positive airway pressure. *Br J Anesth* 2009;103(6):886-890.
4. Dysart K, Miller TL, Wolfson MR, Shaffer TH. Research in high-flow therapy: mechanisms of action. *Respir Med* 2009;103(10):1400-1405. Lund J, Holm-Knudsen RJ, Nielsen J, Føge Jensen PB. [Nasal catheters versus Hudson face mask in oxygen therapy]. *Ugeskr Laeger* 1996;158(28):4077-4079. *Article in Danish.*
8. *GUIDE de POCHE pour l'OXYGENOTHERAPIE à Haut Débit par NHF (Haut Débit Nasal)*. Protocole local de l'Unité de Réanimation Chirurgicale et Médecine Intensive (Dr Gérald Chanques). Département d'Anesthésie-Réanimation. Hôpital Saint Eloi - CHU Montpellier 34295 (France).

EXTUBACIÓN PRECOZ Y APLICACIÓN DE VMNI TRAS IOT PROLONGADA.

Redondo FJ*, Baladrón V*, Arenas P*, Martín M*, Camargo DA*, Román A*, Jaramillo CA*, Velasco R*. Pinardo A**.

**Servicio de Anestesiología y Reanimación.*

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

***Servicio de radiodiagnóstico.*

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Paciente de 64 años diagnosticado de aneurisma de aorta abdominal que ingresa procedente del quirófano programado de cirugía vascular tras resección e injerto Aorto-Bifemoral. por aneurisma de aorta infrarenal. Antecedentes personales: HTA sin tratamiento, exfumador, linfocitosis crónica idiopática, síndrome depresivo, déficit crónico de Vitamina K.

Se realiza anestesia general balanceada sin incidencias. Monitorización con PiCCO2™: Precisa de 4 litros de cristaloides y 1 litro de coloides para unas correctas precargas. Perfusión de noradrenalina para mantener TAM > 65 mmHg + dobutamina para unos correctos gasto cardiaco.

También fue preciso la transfusión de siete concentrados de hematíes y 800cc de plasma fresco congelado.

La duración aproximada de la cirugía es de 8 horas con un clampaje de aprox 2,5 horas, con un sangrado estimado de 1500 ml en aspirador.

Ingresa en Reanimación sedado e intubado, con bomba de perfusion de noradrenalina y Dobutamina, se conecta a ventilación mecánica en

modalidad SIMV (VCRP): FiO2 0,4, Vt 500, FR 14 rpm, Ti/Te 1:2, PEEP 5 para StO2 % 97% ; TA 96/44 mmHg, FC 97 lpm. Los parámetros hemodinámicos: IC: 3,97, GEDI 689, RSVI 1200, EVLWI 7.

La evolución por órganos del paciente fue la siguiente:

Neurológico: sedado desde los primeros días con cloruro morfíco y propofol, para tolerancia de ventilación mecánica invasiva..

Hemodinámico: los primeros 2 días precisó perfusión de Dobutamina y Noradrenalina, que fue retirándose cuando los valores del PiCCO2, fueron optimizándose. El 2º día de postoperatorio, se objetivo lesión miocárdica en el contexto de bajo gasto intraoperatorio, con enzimas cardiacas elevadas (troponina 0.08, CPK 35,6). Durante este episodio, se presenció en radiografía de tórax, derrame pleural bilateral más leve infiltrado alodonoso bilateral (edema agudo de pulmón) con compromiso respiratorio.

Durante el ingreso precisa de varias transfusiones de concentrados de hematíes para mantener hemoglobinas por encima de 10 mg/dl.

Al tercer día es posible la retirada de la monitorización hemodinámica con PiCCO2 por mejoría de los parámetros hemodinámicos, manteniendo correctas TAM y FC.

Infecioso: tratamiento antibiótico empírico con Imipenen, Linezolid y Amikacina ante la fiebre persistente de los primeros días postoperatorios. Posteriormente es posible su retirada ante los resultados microbiológicos negativos y la no persistencia de la fiebre.

Renal: Las diuresis fueron correctas >1ml/kg/hora durante todo el ingreso, fue preciso en los primeros días la

administración de furosemida, que posteriormente fue retirada.

Metabólico: Buen control de glucemias, precisando en ocasiones, perfusión de Insulina.

Respiratorio: En los primeros días postoperatorios presenta $pO_2/FiO_2 < 200$ que es catalogado como SDRA secundario a la intervención quirúrgica (politransfusión, clampaje alargado, tiempo de cirugía, lesión miocárdica etc), precisando de ventilación mecánica protectora. Tras doce días de ventilación mecánica invasiva no es posible avanzar en el destete, ya que persisten $pO_2/FiO_2 < 220$, derrame pleural bilateral en la Rx de Tórax (figura 1), no tolerando tiempos prolongados de O₂ en T (taquipnea, $StO_2 < 90\%$, taquicardia). Ante la necesidad de realizar Traqueotomía reglada, se plantea la posibilidad de extubación precoz y ventilación mecánica no invasiva con respirador V60 e interfase oro-facial (figura 2 y 3).

Se mantiene durante un periodo de aproximadamente 12 horas, siendo bien tolerada sin necesidad de sedación (ver evolución gasométrica). Se disminuye progresivamente la IPAP administrada hasta la retirada con éxito, manteniendo buenas $StO_2\%$ con ventimask y ausencia de taquipnea. Es dado de alta a planta de hospitalización a las 24 horas tras la retirada de la ventilación mecánica no invasiva.

Figura 1. Radiografía de tórax antes de extubación



Tabla 1. Evolución de parámetros respiratorios.

	Previo a extubación (Ps 10, PEEP5, FiO2 0,5)	VMNI. V60. 2 HORAS IPAP 10 PEEP 5 FiO2 0,5
pO ₂	64	110
pCO ₂	38	37
Frecuencia respiratoria	20	18
PO ₂ /FiO ₂	128	220

VMNI. V60. 6 HORAS IPAP 8 PEEP 5 FiO2 0,5	VMNI. V60. 12 HORAS IPAP 6 PEEP 5 FiO2 0,5	A LA RETIRADA. VMK AL 35%. 10 lpm.
109	115	88
39	38	39
16	16	18
218	230	220

Figura 2. *Vivo-60. Respironics-Phillips™***Figura 3.** *Interfase oro-nasal*

propuesto protocolos de destete con criterios concretos (2, 3), pero ninguno tiene una fiabilidad óptima, de manera que algunos pacientes en los que la extubación se difiere por no cumplir los criterios estándar podrían realmente ser extubados. Se ha propuesto la extubación inmediata de estos pacientes seguida de un periodo inicial de ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

Los datos de estos estudios confirman que el destete convencional puede ser innecesariamente prolongado en muchos casos, exponiendo al paciente a riesgos evitables, y sugieren que la extubación seguida de VMNI puede producir beneficios clínicos importantes en pacientes con destete complicado. La desconexión difícil de la ventilación mecánica o weaning prolongado se asocia a mayor riesgo de neumonía nosocomial, aumento de la morbilidad, especialmente en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica (1). La necesidad de reintubación después de una desconexión fallida del ventilador constituye también y probablemente con la ventilación mecánica prolongada, los mayores factores de riesgo de la neumonía nosocomial, con el consiguiente incremento de la morbilidad y de la mortalidad.

DISCUSIÓN

Un 20-30% de los pacientes que requieren ventilación mecánica presentan dificultades en el destete. Aproximadamente la mitad del tiempo de ventilación mecánica transcurre entre intentos de desconexión, consumiendo un elevado número de recursos y exponiendo al paciente a riesgos considerables(1). Se han

Acortar el tiempo de la ventilación mecánica, constituye un desafío, que obliga a considerar el mejor momento para iniciar el proceso de desconexión del ventilador, minimizando los riesgos de fracaso y reintubación.

Por último, la seguridad de la extubación sistemática de pacientes que no cumplen criterios formales de extubación obliga a aplicar esta técnica

de riesgo en un ambiente de monitorización muy estrecha, y antes de su uso generalizado, es necesario realizar estudios más amplios que evalúen con rigor los riesgos a que se expone a una población de pacientes muy vulnerable (4).

El caso que presentamos se trata de una extubación precoz, previa a la realización de traqueotomía en un paciente con un destete complicado y que no cumplía criterios clínicos y gasométricos para la extubación. Se colocó una VMNI durante aproximadamente 12 horas con interfase orofacial y respirador Vivo 60 tras la extubación. La VMNI resultó exitosa manteniendo buena oxigenación y sin dificultad respiratoria. Pudo ser retirada con éxito, sin necesidad de nueva reintubación.

3. Esteban A, Alía I, Gordo F, Fernández R, Solsona JF, Vallverdú I, Macías S, Allegue JM, Blanco J, Carriedo D, León M, de la Cal MA, Taboada F, Gonzalez de Velasco J, Palazón E, Carrizosa F, Tomás R, Suarez J, Goldwasser RS. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156: 459-465.
4. Karen E. Burns A, Neill K, Adhikari J, Maureen O. Meade. A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *Canadian Journal of Anesthesia* 2006; 53:305- 15.

BIBLIOGRAFIA.

1. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, Bauer T, González G, Carrillo A, et al. Noninvasive Ventilation during Persistent Weaning Failure. A Randomized Controlled Trial. *Am J Resp Crit Care Med* 2005. Vol 168: 70- 6.
2. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdú I, Fernández R, de la Cal MA, Benito S, Tomás R, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995; 332: 345-350.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN LA NEUMONÍA

Ortiz R, Serrano A, Juan M.

*Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital General Universitario de
Ciudad Real*

CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años con antecedentes personales de miocardiopatía hipertrófica e insuficiencia renal crónica (Cr 1.8mg/dl) sin necesidad en la actualidad de técnicas de depuración extrarenal, que acude al servicio de urgencias por neumonía grave adquirida en la comunidad. A la exploración física destaca Sat O₂ 85% (FiO₂ de 1, mascarilla Venturi reservorio), FR 35 rpm. FC 100 lpm, TA 150/70 mmHg, cianosis central.

A la auscultación pulmonar presentaba hipoventilación en hemicampo derecho con crepitantes asociados. En la Rx de tórax se objetivaba una gran condensación neumónica a nivel del lóbulo medio e inferior derecho (*Figura 1*). En la analítica destacaba leucocitosis de 16.000 (neutrófilos 85%), Creatinina 2,5 mg/dl. GA: pH 7,32, PACO₂ 58, PAO₂ 51, HCO₃ 26. Antigenuria de Legionella y Neumococo negativos.

Ante esta situación ingresa en UVI donde inmediatamente se aplica Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI), utilizando como interfase la mascarilla Facial Fitlife (*Figura 2*), usando inicialmente el modo BIPAP con IPAP de 10 cmH₂O, EPAP de 6 cmH₂O, FR 25 y FiO₂ de 1. Se extraen hemocultivos y se inicia de forma empírica antibioterapia con Ceftriaxona

y Levofloxacino. Tras 1 hora de tratamiento y una vez adaptada la paciente al soporte ventilatorio nos permitió bajar la FiO₂ hasta 0.7, y ajustar la presión soporte para conseguir un Volumen Tidal de 8 ml/kg, quedando finalmente la IPAP en 16 cmH₂O. La alteración del gradiente respiratorio, continuó mejorando, presentando además una disminución de la frecuencia respiratoria y del trabajo ventilatorio

La FiO₂, 48 h después, estaba en 0.35, momento en el cual se inició el destete de la VMNI, retirándola totalmente a las 96 horas del inicio del cuadro, siendo dada de alta de la UVI 6 días después de su ingreso.

DISCUSIÓN

A pesar de que los metaanálisis demuestran un porcentaje de éxito de la VMNI en pacientes con insuficiencia aguda hipoxémica de un 50% aproximadamente, a nuestro juicio existe una falsa creencia acerca de la falta de eficacia de la VMNI en estas situaciones y aumento de la mortalidad en los pacientes en los que fracasa. Son tres los motivos que han llevado a esta situación: 1) un uso tardío de la técnica en lugar de un uso precoz (los primeros estudios comparaban la VMNI con la VMI, y no con la oxigenoterapia), 2) la heterogeneidad de la etiología que da lugar a la insuficiencia respiratoria hipoxémica no ha sido tenida en cuenta en la mayoría de los estudios, y por lo tanto no ha sido randomizada la causa (la fisiopatología del edema agudo de pulmón, SDRA o neumonía, además de su gravedad son diferentes) por lo que creemos que las conclusiones extraídas de estos trabajos deben tomarse con

precaución (1), 3) la asociación con una mayor gravedad de la insuficiencia respiratoria tipo 1 frente a la tipo 2.

Centrándonos ya en la neumonía, es difícil no creer que mientras comienzan a realizar los antibióticos su función bactericida, el reclutamiento de áreas alveolares colapsadas por la inflamación pulmonar secundaria a la infección respiratoria por parte de la VMNI no mejoren dicho cuadro. Así se ha confirmado en nuevos estudios realizados en este aspecto y que han demostrado el beneficio de la aplicación de esta técnica en este síndrome, evitando situaciones como la Intubación orotraqueal y la necesidad de ventilación mecánica, así como la disminución de la estancia hospitalaria y, en algunos casos de la mortalidad (2,3).

Figura 1. Rx de tórax al ingreso.



Figura 2. Mascarilla Firlife.



CONCLUSIÓN

La aplicación precoz de la VMNI en la neumonía aguda grave debido a la capacidad de reclutamiento alveolar, es capaz de disminuir la tasa de intubación y, con ello, las complicaciones asociadas a la Ventilación Mecánica Invasiva, así como disminuir la estancia hospitalaria y la mortalidad. Es necesario señalar que el retraso en la intubación en la insuficiencia respiratoria hipoxémica aumenta la mortalidad, por lo tanto, es importante individualizar cada caso en el cual aplicamos la VMNI teniendo en cuenta scores de gravedad que hacen alusión al fracaso multiorgánico, y que van a determinar la eficacia de la técnica, así como la evolución de la oxigenación en las primeras horas, ya que si no se obtuviera mejoría sería necesario la intubación y conexión a ventilación mecánica del enfermo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, y cols. A noninvasive ventilation in severe hypoxemic respiratory failure: a randomized clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1438-1444.
2. Confalonieri M, Potena A, Carbone G, y cols. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1585-1591
3. Ladisca S. Ventilación no invasiva en la neumonía grave de la comunidad. Primer congreso de Ventilación Mecánica no Invasiva. Quito, Marzo 2003 (CD Rom)

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA COMO APOYO EN PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPEÚTICOS DURANTE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Ortiz R, Yébenes AI, Gómez ML.

*Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital General Universitario de
Ciudad Real*

CASO CLÍNICO

Mujer de 51 años con antecedentes personales de obesidad, diagnosticada a los 20 años de enfermedad de Steiner, con oxígeno domiciliario 16 horas diarias por insuficiencia respiratoria global crónica debido a su enfermedad muscular, así como CPAP nocturna domiciliaria por Síndrome de Hipoventilación Obesidad. Acude al servicio de urgencias por aumento de su disnea basal, presentando insuficiencia respiratoria aguda global. En una primera valoración destaca: Sat O₂ 70% (basal), FR 40 rpm, FC 140 lpm, TA 130/40 mmHg. Cianosis central e intenso trabajo respiratorio. AP: MVC sin ruidos sobreañadidos, AC: arrítmico. GAB pH 7,32, PCO₂ 70 mmHg, PO₂ 45mmHg, HCO₃ 35. Rx Tórax: no se objetivan derrames ni condensaciones pulmonares.

Ante esta situación avisan a UCI y se aplica VMNI en modo BiPAP, utilizando como interfase la mascarilla Fitlife, programando inicialmente IPAP de 10 cmH₂O, EPAP de 8 cmH₂O, FiO₂ de 1, FR de 25. Un ecocardiograma urgente

no mostró dilatación de cavidades derechas. A pesar de ello, ante la alta sospecha de TEP, se realiza TAC helicoidal, manteniendo el soporte respiratorio, que puso de manifiesto la presencia de un tromboembolismo pulmonar (TEP) subsegmentario bilateral. La situación clínica de hipoxia refractaria indicó fibrinolisis con rTPA (1), permitiendo la reducción en 24 horas de la FiO₂ de 1 a 0.5. Tras 48 horas de ingreso en UCI la paciente presenta un nuevo empeoramiento de su insuficiencia respiratoria secundaria a atelectasia masiva del pulmón izquierdo en relación con la dificultad para expectorar las secreciones por su neuromiopatía de base. Con idea de evitar la intubación y conexión a ventilación mecánica de una paciente con una insuficiencia respiratoria crónica y avanzada, en las cuales dicha acción podría suponer nefastas consecuencias, se optó por el cambio de interfase a una mascarilla facial con apertura incorporada para realización de procedimientos endoscópicos, sin necesidad de retirar el soporte ventilatorio. Se llevó a cabo una fibrobroncoscopia bajo la aplicación de VMNI en modo BIPAP y sedoanalgesia a la enferma superficialmente con remifentanilo. La atelectasia se resolvió prácticamente en su totalidad evitando la intubación y conexión a ventilación mecánica gracias al soporte respiratorio administrado por la VMNI.

DISCUSIÓN

En los pacientes con insuficiencia respiratoria crónica a los que se somete a algún procedimiento endoscópico (fibrobroncoscopia, ecocardiografía transesofágica, gastroscopia...) presentan un empeoramiento de su función respiratoria debido a los efectos del

decúbito como son la ortopnea, aumento de la resistencia en vías aéreas, periinsuflación, pérdida del volumen inspiratorio y espiratorio y, con ello el deterioro del intercambio gaseoso, por lo que las sociedades científicas no recomiendan realizarlo en respiración espontánea cuando presenta una $pO_2 < 60$ mmHg. En los últimos años se han realizado varios estudios consecutivos llevando a cabo la combinación de ambas técnicas (VMNI y broncoscopia) sin observar deterioro del intercambio gaseoso y permitiendo el procedimiento diagnóstico (2,3) sin consecuencias negativas para el paciente

CONCLUSIÓN

La VMNI es una técnica útil en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda en procedimientos endoscópicos que permite la estabilización clínica y gasométrica evitando el deterioro respiratorio y sus consecuencias como la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica invasiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michael R. et al Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2011, 123:1788-1830
2. Meghje SP, Marshall M, Redfern Ej, McGivern DV. Influence of patient posture on oxygen saturation during fibre-optic bronchoscopy. *Respir Med.* 2001 Jan;95 (1): 5-8.
3. Minh VD, Chun D, Fairsheter RD, Vasquez P, Wilson AF, Dolan Gf. Supine change in arterial oxygenation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1986 May; 133 (5): 820-4.

CASO CLINICO VMNI: VMNI EN PACIENTE CON ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR

Cortés A, Lázaro J.

Neumología.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 48 años trasladada a la planta de neumología procedente de UCI por insuficiencia respiratoria.

ANTECEDENTES PERSONALES:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- Niega factores de riesgo cardiovascular.
- Niega hábitos tóxicos.
- Miopatía mitocondrial con atrofia de fibras tipo II diagnosticada mediante biopsia muscular a los 25 años, que condiciona debilidad para el ejercicio aeróbico y anaeróbico, con limitación para las actividades de la vida diaria.
- Transtorno adaptativo de la personalidad.
- Politraumatismo con fracturas costales que precisó IOT y drenaje endotorácico por hemotórax hace 5 años.
- IQ: amigdalectomía
- Profesión: profesora (jubilada).

ANTECEDENTES RESPIRATORIOS.

- Insuficiencia respiratoria global crónica secundaria a hipoventilación alveolar por enfermedad neuromuscular de base. En tratamiento con VMNI nocturna en modo BiPAP S (IPAP 10, EPAP 5).

TRATAMIENTO HABITUAL: coenzima Q, carnivor, valdoxan, cipralex.

ENFERMEDAD ACTUAL:

La paciente es intervenida el pasado en noviembre de 2010 de fractura de maleolo externo de tobillo derecho tras caída accidental por parte de Traumatología, siendo dada de alta con HBPM a dosis profiláctica.

Acude a SUH el día 19/11/2010 por aumento progresivo de disnea de 3-4 días de evolución, con aumento de la expectoración (mayor dificultad para manejar secreciones). Se solicita gammagrafía de V/P donde se observa TEP agudo subsegmentario en LID por lo se ingresa en planta de medicina interna. Al día siguiente se objetiva cuadro de insuficiencia respiratoria global con acidosis respiratoria por lo que se decide traslado a UCI para VMNI.

En UCI se intenta VMNI con fracaso de esta, por lo que precisa IOT, se realiza un intento de extubación sin éxito, por lo que se decide realización posterior de traqueostomía percutánea. Destete complicado precisando diversos modos ventilatorios.

Finalmente es dada de alta a planta de neumología el 11/12/2010 para completar destete tolerando periodos de 3-4 horas de respiración espontánea y apoyo nocturno con ventilador en

modo presión con volumen asegurado (buena tolerancia).

Como complicaciones durante la estancia en UCI presenta traqueobronquitis por staphylococcus aureus meticilin sensible e ITU por coli BLEE, que son tratadas con éxito. También presenta polineuropatía del paciente crítico y anemia moderada en probable relación con fármacos.

EO:

A su llegada a planta de neumología AEG, COC, no presenta signos de encefalopatía hipercápnica, muy nerviosa, ligera taquipnea satO₂ 95% con O₂ a 2L/min, hemodinámicamente estable. Afebril.

ACR: tonos rítmicos a buena frecuencia. BMV bilateral con ligera hipoventilación. Tos eficaz a través de traqueostomía.

EVOLUCIÓN:

Durante su ingreso en Neumología ha presenta una evolución favorable. Se decide cambio a cánula fenestrada modelo Shiley nº6 por parte de ORL produciéndose parada respiratoria que se recupera al introducir nueva cánula por probable reflejo vagal. Atelectasia posterior que se soluciona de forma espontánea.

Inicia programa de Rehabilitación y fisioterapia respiratoria con buena evolución.

Buena evolución posterior, tolerando progresivamente periodos prolongados en respiración espontánea con cánula tapada y balón desinflado, por lo que se procede a retirada de cánula por ORL sin incidencias.

Continua precisando VMNI nocturna y en horas de sueño por hipercapnia

secundaria a hipoventilación de base. Se decide cambiar a modo BiPAP S/T (IPAP 12, EPAP 8, FR 12) usando mascarilla oronasal, con muy buena adaptación y presentando GSA absolutamente normal (pH 7.4, pO₂ 81, pCO₂ 35, HCO₃ 30).

Tras el alta hospitalaria, se procede a seguimiento en consultas externas de neumología. En las sucesivas visitas (cada 3 meses) se comprueba la buena adaptación y cumplimiento de la VMNI así como sucesivas GSA dentro de la normalidad.

La paciente prosiguió además con el programa de rehabilitación consiguiendo mayor grado de autonomía y tolerancia al ejercicio de los que presentaba previamente al ingreso.

JUICIO CLÍNICO:

- TEP agudo en contexto de IQ (fractura de tobillo derecho).
- Insuficiencia respiratoria global crónica agudizada multifactorial (hipoventilación secundaria a miopatía mitocondrial + probable sobreinfección respiratoria + TEP) con necesidad de IOT y VMI.
- Traqueostomía percutánea.
- Miopatía del paciente crítico.
- Destete de VMI complicado, decanulada con éxito.

VENTILACIÓN NO INVASIVA CON HELMET EN PEDIATRIA.

Bejarano N*, Raya I*, Redondo FJ**.

*Cuidados Intensivos Pediátricos.

**Anestesiología y Reanimación.

Hospital General Universitario de Ciudad Real

CASO CLÍNICO

Niño de 5 meses que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de dificultad respiratoria progresiva de 24 horas de evolución. No refieren fiebre.

Antecedentes personales

Diagnosticado en periodo neonatal de miopatía miotubular.

Precisó intubación al nacimiento, con extubación a las 24h de vida. Alta hospitalaria a los 2 meses de vida. Alimentación por boca y sonda orogástrica, en espera de gastrostomía. No precisaba soporte respiratorio domiciliario.

Antecedentes familiares

No ambiente epidémico familiar.

A su llegada a Urgencias, se monitorizan constantes.

FC: 150 lpm. FR: 60 rpm. SatO₂: 94%

En Exploración física: se objetiva regular estado general, palidez de piel, sin cianosis central. Polipnea. Tiraje intercostal y subcostal moderado. Hipoventilación generalizada. Fontanela normotensa, menos activo que habitualmente.

Se realiza gasometría capilar. EABc: pH 7.23 pCO₂: 70 HCO₃: 17 EB: -7.

Dado que se trata de paciente de riesgo para insuficiencia respiratoria aguda

grave por su patología de base, se decide ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos, para monitorización y tratamiento.

1. ¿Está indicada la VNI?

-Si

-No

La insuficiencia respiratoria aguda es, con frecuencia, una causa significativa de morbi-mortalidad de las formas aguda y crónica de enfermedad neuromuscular. La dificultad en la ventilación surge esencialmente por fallo de la expansión de la caja torácica, constituida por los pulmones, parrilla costal y el diafragma.

2. ¿Ante qué tipo de fracaso respiratorio nos encontramos?

-Tipo I

-Tipo II

3. ¿Qué tipo de ventilación no invasiva utilizaría inicialmente?

-CPAP nasal

-Gafas de alto flujo

-BIPAP

-Heliox

En nuestro paciente, se inició soporte respiratorio con gafas de alto flujo, a 15 litros, precisando FiO₂ de 25-30%.

A las 2 h del ingreso, se constata empeoramiento respiratorio, con aumento de frecuencia respiratoria (FR: 70rpm) y taquicardia (FC: 170lpm). SatO₂: 88-90%.

En exploración física, hipoventilación marcada de base derecha.

EABc: pH: 7,17 pCO₂: 85 HCO: 17 EB: -7 Láctico: 40.

4. ¿Qué actitud se plantearía?

- Intubación orotraqueal.
- Aspiración de secreciones.
- Nebulización de salbutamol.
- Iniciar BiPAP.

Ante la sospecha de aparición de complicación, se realiza radiografía tórax en la que se objetiva atelectasia base derecha. Figura 1.

Figura 1. Radiografía de tórax.



Se aspiran secreciones (paciente neuromuscular, con mal manejo de las mismas) y se inicia soporte respiratorio con SiPAP (Infant Flow Driver, con trigger de sensor de apneas), con los siguientes parámetros (PEEP=4cmH₂O PIP=8cmH₂O, apnea: 20 seg, frecuencia de rescate 30) y utilizando como interfase las cánulas nasales.

A las 2 horas, ha mejorado su estado clínico. Disminución de trabajo respiratorio, disminución de FR (45) y de FC (155). Mejor entrada de aire bilateralmente.

Se mantiene con SiPAP mejorando progresivamente. Se inician también medidas de fisioterapia respiratoria.

A las 24 h, tras haber iniciado la ventilación no invasiva y durante la vigilancia y revisión de cuidados de la interfase, se objetiva escara a nivel de filtrum y columna. El niño parece agitado y molesto, con aumento de frecuencia cardiaca.

5. ¿Qué actitud se plantearía?

- Retirar la ventilación no invasiva.
- Cambiar de interfase.
- Intubación.
- Dejarlo como está e iniciar sedación.

Se entiende como complicación de la ventilación no invasiva aquel efecto adverso que aparece tras aplicación de la técnica y es atribuible al uso de la misma. La incidencia de complicaciones en ventilación no invasiva oscila entre 10-20%, siendo la necrosis cutánea en la zona de apoyo de la interfase la más frecuente (hasta 70% del total). Su aparición se correlaciona con el tiempo de aplicación y por ello es importante, la prevención mediante la interposición de apósitos especiales antiescaras.

El cambio a otro tipo de interfase, en caso de seguir precisando la ventilación no invasiva, será la mejor opción a plantear.

En nuestro paciente decidimos mantener el soporte respiratorio utilizando como interfase el Helmet (CaStar™, Starmed, Italy) mediante respirador Servo-I™ con módulo específico de no invasiva. Figura 2.

Figura 2. Interfase tipo *Helmet*
(Modalidad *BiPAP*)



El paciente siguió estable durante las siguientes 12 horas, permitiendo la cicatrización de la zona de la escara nasal. No obstante, observamos que tras 12-15h con *Helmet*, presentó de nuevo aumento de trabajo respiratorio (con tiraje subcostal y aumento de frecuencia respiratoria), hecho que impresionaba de mala sincronía con el respirador, por lo que decidimos cambiar de nuevo a *SiPAP*.

DISCUSIÓN

La eficacia de la ventilación no invasiva, su aplicación rápida y fácil con personal entrenado y la capacidad para proporcionar confort al paciente hace que su uso sea cada vez más frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.

La vigilancia de estos pacientes durante las primeras horas de su aplicación y la prevención y conocimiento de posibles complicaciones, son básicas para el éxito de la misma. La aparición de

escaras y úlceras mecánicas por presión es, sin duda, la complicación más frecuentemente relacionada con la interfase. Por ello, la utilización de apósitos es esencial en la preparación del paciente y se deberá valorar el cambio a otra interfase, en caso de su aparición.

La utilización del *Helmet* en patología pediátrica ha sido referida en diversos estudios en casos de fracaso respiratorio agudo de tipo hipoxémico (Piastra et al. Chidini et al.) en comparación con otro tipo de interfase.

Nosotros intentamos valorar la utilidad de dicho dispositivo en paciente con insuficiencia respiratoria tipo II (hipercápnico) utilizando dos niveles de presión, mediante respirador con módulo de no invasiva (*Servo-i*TM).

Objetivamos que la adaptación inicial de nuestro paciente fue buena, con disminución de trabajo respiratorio, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y gasometría a las 2 horas tras cambio de interfase y respirador. Sin embargo, constatamos que tras 12-15 horas, aparecía de nuevo aumento de trabajo respiratorio (con polipnea y tiraje marcado). Pensamos que las causas que podrían justificar dicho empeoramiento podrían ser: en primer lugar, la desincronización del paciente (por la incapacidad del respirador de detectar los esfuerzos inspiratorios del paciente a pesar de adecuar la frecuencia respiratoria pautada a la que realizaba de forma espontánea) y en segundo lugar, la patología de base del mismo (miopatía miotubular, que implica un mal manejo de secreciones por debilidad muscular).

Consideramos que la utilización del Helmet con dos niveles de presión en pacientes pediátricos debería plantearse en aquellos en los que la sensibilidad de trigger inspiratorio pueda ser detectada (mayores de 6 meses, según estudios en la literatura), siendo discutible su beneficio y por tanto, su éxito, en pacientes más pequeños debido principalmente a los problemas de sincronización, como en nuestro caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mayordomo-Colunga J, Medina A et al. Helmet-delivered continuous positive airway pressure with heliox in respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Acta Paediatrica* 2010; 99: 308-311.
2. Piastra M, Antonelli M et al. Treatment of acute respiratory failure by helmet-delivered non invasive pressure support ventilation in children with acute leukemia: a pilot study. *Intensive Care Med* 2004; 30: 472-476.
3. Antonelli M, Conti G et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet- a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2002; 30: 602-608.
4. Codazzi D, Nacoti M et al. Continuous positive airway pressure with modified helmet for treatment of hypoxemic acute respiratory failure in infants and a preschool population: a feasibility study. *Pediatr Crit Care Med* 2006; 7: 455-60.
5. Patroniti N, Foti G et al. Head helmet versus face mask for non invasive continuous positive airway pressure: a physiological study. *Intensive Care Med* 2003; 29: 1680-87.
6. Medina A, Pons M, Martín-Torres F, et al. Ventilación no invasiva en pediatría. 2ª edición. Madrid: editorial Ergon 2009

USO DE VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA Y SOSPECHA DE SÍNDROME HIPOVENTILACIÓN-OBESIDAD.

Reina D*; Sánchez-Maroto T*; Ortega R**; Santamaria A*; Montero T*; De Frias P *

*Médico Adjunto del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario de Ciudad Real

**Enfermera del Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario de Ciudad Real

CASO CLÍNICO

Mujer de 53 años con antecedentes de obesidad, hipertensión arterial, cardiopatía hipertensiva y dislipemia que consulta por aumento de disnea desde hace 7 días hasta hacerse de reposo sin tolerar el decúbito, con aumento de edemas en miembros inferiores sin recorte de la diuresis y astenia y tendencia a la somnolencia diurna. A su llegada leve taquipnea (25 respiraciones por minuto), estable hemodinámicamente. TA 153/103. FC 91. A la exploración destacan crepitantes de burbuja gruesa en ambas bases, cuello grueso que no deja valorar yugulares y edemas con fóvea hasta tercio medio tibial.

Se inicia tratamiento con oxigenoterapia con reservorio, aerosolterapia y diuréticos a la espera de resultados de pruebas complementarias (analítica, gasometría arterial y radiografía de tórax).

Analítica: Únicamente reseñar leve hipertransaminasemia (GOT 50, GPT 54), resto de parámetros incluidas enzimas cardíacas normales.

Gasometría arterial: pH 7,29; pCO₂ 67; pO₂ 93; HCO₃ 32,2. Exceso de bases 3,8. % Saturación O₂ 96. Ácido láctico 11 (con mascarilla reservorio a 10 litros minuto).

Electrocardiograma con ritmo sinusal a 94 latidos minuto. No datos de isquemia ni de lesión.

La Radiografía de Tórax (*figura 1*) confirma la existencia de redistribución vascular con mínimo infiltrado alveolar bilateral perihiliar, derrame pleural derecho leve, elevación de hemidiafragma derecho y cardiomegalia.

Figura 1. Radiografía de tórax portátil.



La paciente permanece monitorizada en observación sin dolor torácico pero con mala respuesta a tratamiento diurético aunque con mejoría de la disnea, comenzando a las 10 horas de su estancia en urgencias con aumento de la disnea (taquipnea a 35 respiraciones minuto) y mayor tendencia al sueño solicitándose Radiografía de Tórax de control (*figura 2*) con empeoramiento tanto del derrame pleural como del infiltrado perihiliar y gasometría arterial con

empeoramiento de la insuficiencia respiratoria y aparición de acidosis láctica no existente en gasometría previa: pH 7,25; pCO₂ 74; pO₂ 66; HCO₃ 32,5; Exceso de Bases 3,2; % Saturación O₂ 89. Ácido láctico 28

Figura 2. Radiografía de tórax potátil.



Ante insuficiencia respiratoria hiper-cápnică en relación con insuficiencia cardíaca de predominio izquierdo y probable Síndrome de Hipoventilación Obesidad (SHO) se intensifica tratamiento diurético y se inicia ventilación no invasiva en modo BiPAP (figura 3) requiriendo IPAP de 18 y EPAP de 8 cm de agua para conseguir volúmenes corrientes adecuados y saturaciones de oxígeno por encima de 90.

Figura 3. BiPAP



La paciente permanece en nuestra unidad durante 16 horas conectada a ventilación no invasiva con mejoría clínica evidente así como gasométrica (pH 7,35; pCO₂ 67; pO₂ 69; HCO₃ 37; Exceso de bases 8,8. % Saturación de O₂ 92,6. Ácido láctico 11), por lo que se retira y se pasa a oxigenoterapia con gafas nasales (figura 4) decidiéndose su ingreso en planta a las 36 horas de su llegada a urgencias. Posteriormente la paciente permanece ingresada durante 6 días más siendo dada de alta sin oxigenoterapia y sin necesidad de BiPAP domiciliaria.

Figura 4. Oxigenoterapia con gafas nasales.



DISCUSIÓN

El lugar de aplicación de la ventilación no invasiva puede ser muy diverso: Urgencias, Unidades de cuidados intensivos, planta de hospitalización o incluso unidades especiales de cuidados respiratorios. Lo importante es que el tratamiento se inicie de forma lo más precozmente posible siempre y cuando esté indicado. En el caso que nos ocupa se tardó 10 horas en iniciar ventilación no invasiva, aunque el trabajo respiratorio inicial de la paciente no era muy importante (26 respiraciones minuto) y en la radiografía no había todavía datos claros de edema agudo de pulmón, la gasometría arterial ya nos alertaba sobre la gravedad de la paciente. Se optó inicialmente por mascarilla reservorio pensando en el fallo respiratorio hipoxémico que presentaba la paciente. Aunque predomina el fallo respiratorio hipoxémico el probable antecedente de SHO condiciona un empeoramiento de la acidosis debido a las Fi O₂ elevadas, por lo que el modo ventilatorio de elección en este caso debe ser el modo BiPAP. Al utilizar un doble nivel de presión conseguimos por un lado disminuir la hipercapnia al aumentar la presión soporte (diferencia entre la IPAP y la EPAP) llegando a tolerar presión de 10 cm de agua y por otro lado conseguimos disminuir el trabajo respiratorio y aumentar la oxigenación al reclutar alveolos y disminuir el colapso de los mismos con la EPAP.

Siguiendo el protocolo de edema agudo de pulmón (ver algoritmo) el manejo de este paciente se realiza en todo momento conjuntamente con la unidad de cuidados intensivos. La aparición de acidosis metabólica así como el

empeoramiento radiológico y gasométrico de la paciente hacen prever que sea una paciente de riesgo. Si revisamos la literatura podemos encontrar múltiples artículos que nos hablan de unidades multidisciplinarias en el manejo del paciente conectado a ventilación mecánica no invasiva (enfermería especializada, médico a pie de cama, fisioterapia respiratoria, humidificación de secreciones), sin embargo no encontramos literatura al respecto que nos hablen de unidades en las que trabajen conjuntamente los distintos servicios implicados en el manejo agudo de estos pacientes, como pueden ser médicos de urgencias y emergencias, intensivistas, neumólogos, internistas o pediatras. Debemos trabajar más en esta línea facilitando mediante algoritmos y reuniones periódicas el manejo conjunto de estos pacientes. El Hospital General Universitario de Ciudad Real es pionero en el abordaje de la ventilación no invasiva, mediante la creación de un comité multidisciplinar (enfermería y médicos de todos los servicios implicados, urgencias, UCI, neumología, pediatría y medicina interna) creándose protocolos de actuación conjunta, dotando de material a las unidades que no lo poseían y formando a todo el personal implicado en el manejo de estos pacientes.

CONCLUSIONES

1. El inicio de la Ventilación No Invasiva debe realizarse lo más precozmente posible. Las unidades de urgencias y emergencias deben iniciar el tratamiento independientemente de donde se vaya a continuar con el

- seguimiento del paciente (UCI, Unidades de Cuidados Respiratorios Intermedios, planta de neumología...).
2. Es necesario la creación de unidades multidisciplinares interservicios para el abordaje de los paciente con insuficiencia respiratoria aguda susceptibles de manejo con VNI. Esto favorecerá el aumento del uso de esta técnica, el mejor conocimiento por parte de todos los implicados en llevarla a cabo (enfermería, auxiliares, médicos...) y la creación de protocolos para una mejor atención de estos pacientes.
 4. Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca Del Pozo F.J. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. *Emergencias* 2009; 21: 189-202.
 5. Combes X, Jabre P. Ventilación mecánica no invasiva con presión positiva: cuanto antes, mejor. *Emergencias* 2009; 21: 164-65

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrera M, Sala E, Cosio BG, Agustí AGN. Tratamiento hospitalario de los episodios de agudización de la EPOC. Una revisión basada en la evidencia. *Arch Bronconeumol* 2005; 41(4): 220-9.
2. González Barcala F.J, Zamarrón Sanz C, Salgueiro Rodríguez M, Rodríguez Juárez J.R. Ventilación no invasiva en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica en una sala de hospitalización convencional. *An Med. Interna*. 2004. 21(8): 373-77.
3. Schönhofer B, Kuhlen R, Neumann P, Westhoff M, Berndt C, Sitter H. Clinical Practice Guideline: Non-Invasive Mechanical Ventilation as Treatment of Acute Respiratory Failure. *Dtsch Arztebl Int*. 2008 June; 105(24): 424-33.

TABLAS DE INTERÉS EN VMNI

Redondo Calvo FJ*; Bejarano Ramírez N**

*Servicio de Anestesiología y Reanimación.

**Unidad de Cuidados intensivos pediátricos.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

TABLA 1. EFECTOS BENEFICIOSOS DE VMNI.

• Disminución del consumo metabólico de oxígeno
• Disminución del trabajo respiratorio
• Mejoría de mecánica ventilatoria con disminución del sobreesfuerzo muscular.
• Aumento de la Capacidad Residual Funcional (CRF)
• Aumento del volumen corriente, sobre todo cuando se utilizan dos niveles de presión
• Prevención de atelectasias (incrementa la diferencia entre CRF y volumen de cierre) y resolución de las mismas, evitando la sobreinfección de las mismas (neumonía)
• Mejoría de los síntomas de la IRA (frecuencia respiratoria, disnea, utilización de musculatura accesoria)
• Disminución de la necesidad de sedación
• Evita complicaciones derivadas de la intubación endotraqueal

TABLA 2. CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA SUSCEPTIBLES DE VMNI.

Patologías obstructivas	<ul style="list-style-type: none"> • EPOC • Reagudización de Asma • Obstrucción vía aérea superior • Fibrosis quística
Patologías restrictivas	<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismo torácico • Escoliosis severas • Hipoventilación por Obesidad mórbida • Enfermedades neuromusculares
Patologías 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 3. PACIENTES CANDIDATOS A VMNI.

<ul style="list-style-type: none"> • Criterios clínicos <ul style="list-style-type: none"> – Disnea moderada o severa – Frecuencia respiratoria > 24 rpm – Uso de musculatura accesoria • Criterios gasométricos <ul style="list-style-type: none"> – PaO₂ / FiO₂ < 200 – pH < 7,35 – PaCO₂ > 45 mmHg
rpm: Respiraciones por minuto. pO ₂ : Presión parcial de oxígeno. PaCO ₂ : Presión parcial de anhídrido carbónico

TABLA 4. NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN EN VMNI.

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

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica LPA: lesión pulmonar aguda SDRA: síndrome distress respiratorio agudo IRA: insuficiencia respiratoria aguda.
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 5. CONTRAINDICACIONES EN VMNI.

- Obstrucción aguda y completa de vía aérea
- Necesidad de resucitación cardiopulmonar. Parada cardíaca y/o respiratoria
- Coma. Glasgow menor de 8.*
- Inestabilidad hemodinámica grave. (presión sistólica menor de 80 mmHg)
- Pacientes con fallo simultaneo de dos o más órganos*
- Evidencia en el electrocardiograma de isquemia miocárdica.*
- Pacientes con excesivas secreciones, incapacidad de toser y que necesitaban IOT para proteger vía aérea.
- Hemorragia digestiva aguda activa.
- Paciente con agitación importante y con nula colaboración.
- Postoperatorio de cirugía maxilofacial, cirugía de esófago y abdominal.*

*Actualmente para algunos grupos de trabajo estas contraindicaciones que hasta el momento y en las últimas conferencias de consenso eran contraindicaciones absolutas han pasado a transformarse en contraindicaciones relativas, en unos casos por la experiencia acumulada en relación a la técnica y otros como en el caso del postoperatorio de Cirugía maxilofacial por la aparición y uso de nuevas interfaces como el Helmet.

TABLA 6. EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA.

- Criterios de mejoría: Intercambio de gases: La mejoría en el intercambio de gases se define como capacidad para incrementar el índice de oxigenación (PaO_2/FiO_2) por encima de 200 ó un incremento de este índice superior a 100 respecto al basal.
- La mejoría en el intercambio de gases se evalúa en dos formas: Mejoría inicial: mejoría de parámetros gasométricos y clínicos a la hora de aplicación.
Mejoría de mantenida: capacidad de mantener mejoría en el intercambio gaseoso y parámetros clínicos hasta la retirada definitiva de VMNI.

TABLA 7. CRITERIOS DE INTUBACIÓN.

- Incapacidad para mantener una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mayor de 100 durante la administración de VMNI
- Deterioro del nivel de conciencia Glasgow menor o igual de 8
- Inestabilidad hemodinámica (presión arterial sistólica menor de 80 mmHg)
- Electrocardiograma con signos de isquemia miocárdica
- Intolerancia de la técnica (malestar o claustrofobia)
- Incapacidad para manejar las secreciones adecuadamente a pesar de las aspiraciones
- Acidosis respiratoria (pH menor 7,3 con PaCO_2 mayor 55 mmHg)

El mejor criterio y más precoz para considerar como fallo con VMNI, es la ausencia de mejoría precoz en la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (gasometría a la hora +/- clínica).

Aún así, la decisión de intubar al paciente siempre se toma por el médico que en ese momento aplica la terapia, siguiendo los criterios anteriores y habituales y protocolos de la unidad.

TABLA 8. COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA.**Relacionadas con el tubo**

- Aspiración de contenido gástrico
- Lesión sobre dientes, esófago, laringe, traquea...
- Sinusitis (intubación nasotraqueal)
- Necesidad de sedación

Relacionadas con la ventilación mecánica

- Arritmias y hipotensión
- Barotrauma

Relacionadas con la traqueotomía

- Hemorragia
- Lesión en traqueo y esófago
- Infecciones y mediastinitis
- Traqueomalacia, estenosis traqueales y formación de tejido granulomatoso

Causadas por alteración en los mecanismos de defensa

- Colonización por bacilos GRAM negativos
- Neumonía

TABLA 9. EXACERBACION SEVERA EPOC pH < 7,30*(Cuidados críticos, urgencias, unidades de cuidados intermedios...)*

MASCARILLA	CIRCUITO	VENTILADOR	PARÁMETROS
ORO-NASAL	Rama simple con fuga intencionada	<ul style="list-style-type: none"> • Compensación de fugas • Frecuencia de rescate • Monitorización de formas de ondas 	<ul style="list-style-type: none"> • PEEP= 4-8 cmH2O • PS por encima de la PEEP = 12-25 cmH2O • Frecuencia de rescate 8-12 rpm
FULL-FACE	Rama simple con válvula espiratoria		Ventilación asistida proporcional
HELMET	Doble rama	También con ventiladores de invasiva. Evita-4™, Servo-I™	<ul style="list-style-type: none"> • PEEP= 5-10 cmH2O • PS por encima de la PEEP = 15-28 cmH2O

TABLA 10. EDEMA AGUDO PULMON CARDIOGÉNICO*(Preoperatorio, cuidados críticos, urgencias, unidades de cuidados intermedios...)*

MASCARILLA	CIRCUITO	VENTILADOR	PARÁMETROS
ORO-NASAL	Sistema generador de alto flujo con válvula CPAP y mascarilla oro-nasal	Sistema generador de alto flujo con válvula CPAP y mascarilla oro-nasal	<ul style="list-style-type: none"> • PEEP aprox 10 cmH2O para obtener una SaO₂ > 92%
FULL-FACE	Rama simple con válvula espiratoria	En caso de hipercapnia Compensación de fugas	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP = 6-10 cmH2O • PS por encima de la PEEP= 6-10 cmH2O
HELMET	Con caudalímetro/ mezclador de alto flujo. Rama simple y válvula de CPAP.	En caso de hipercapnia Compensación de fugas	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP = 6-10 cmH2O • PS por encima de la PEEP= 6-10 cmH2O

TABLA 11. FALLO RESPIRATORIO HIPOXEMICO*(Pre-Hospitalario, Urgencias, unidades de cuidados críticos, etc...)*

MASCARILLA	CIRCUITO	VENTILADOR	PARÁMETROS
ORO-NASAL	Rama simple con fuga intencionada	<ul style="list-style-type: none"> • Compensación de fugas • Frecuencia de rescate • Monitorización de formas de ondas 	<ul style="list-style-type: none"> • PEEP= 4-8 cmH20 • PS por encima de la PEEP = 12-25 cmH20 • Frecuencia de rescate 8-12 rpm
FULL-FACE	Rama simple con válvula espiratoria		Ventilación asistida proporcional
HELMET	Doble rama	También con ventiladores de invasiva. Evita-4™, Servo-I™	<ul style="list-style-type: none"> • PEEP= 5-10 cmH20 • PS por encima de la PEEP = 15-28 cmH20

TABLA 12. PREDICTORES DE FALLO DE LA VMNI

EXACERBACIÓN EPOC	EDEMA AGUDO PULMÓN	FALLO RESPIRATORIO AGUDO HIPOXICO
<ul style="list-style-type: none"> • Gases arteriales en sangre a las 2 horas. • Frecuencia respiratoria a las 2 horas <p><i>Si el pH no mejora > 7,25 y/o la frecuencia respiratoria es aún > 35 resp/min la probabilidad de fallo de la VNI es muy alta</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • SAPS II > 29 a la admisión 	A LA ADMISIÓN <ul style="list-style-type: none"> • pH < 7,25 • Infarto agudo de miocardio • Hipercapnia • Fracción de eyección < 30% • Presión arterial < 140 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> • SAPS II > 34 en la selección • PaO2/FiO2 < 175 después de 1 hora de VNI

TABLA 13. MONITORIZACIÓN EN VMNI

<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria • StO₂% (Monitorización continua) • SAPS II • Frecuencia cardiaca (continua) y EKG continuo 	<ul style="list-style-type: none"> • Estado sensorial • Fugas • Actividad de músculos accesorios • Adherencia a la VNI • Volumen tidal espirado medido o estimado
---	--

SI ES NECESARIO, NO RETRASAR LA INTUBACIÓN**TABLA 14. INDICACIONES DE HUMIDIFICACIÓN EN VMNI**

<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento prolongado > 6 horas ¿?
<ul style="list-style-type: none"> • Patología respiratoria crónica. • Presencia de secrecciones espesas. • Intolerancia a la VMNI por sequedad de mucosas. • Insuficiencia respiratoria hipoxémica grave ¿?

Nota:

1. Los sistemas de humidificación pasivos (Figura 1) solamente alcanzan cifras de humidificación bajas y pueden influir negativamente en la mecánica respiratoria de determinados pacientes (movimientos respiratorios no detectados, etc). Como elemento positivo pueden aportar filtración al circuito respiratorio.
2. Con los sistemas de humidificación activos (Figura 2) los valores de humidificación que se consiguen son más constantes y no influyen en la mecánica respiratoria. Serían los más adecuados para la VMNI.
3. En la actualidad no se recomienda el empleo sistemático de humidificadores durante la VMNI. Pero en situaciones específicas podría mejorar la tolerancia de los pacientes y contribuir por tanto al éxito de la técnica (especialmente tener en cuenta en edad pediátrica)

Figura 1. Sistema de humidificación pasivo.



Figura 2. Sistema de humidificación activo.



MONITORIZACIÓN DE CURVAS EN VMNI

Fco. Javier Redondo Calvo.

Servicio de Anestesiología y Reanimación.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

CURVAS PRESIÓN-VOLUMEN

Si aplicamos una ventilación totalmente controlada, donde el paciente no realiza ningún esfuerzo respiratorio, la curva se encontrará completamente sobre el cuadrante de presiones positivas. El bucle siempre se dibuja en el sentido contrario a las agujas del reloj. La rama inferior del bucle corresponde a la fase inspiratoria y la rama superior a la fase espiratoria. En la gráfica podemos observar el fenómeno de **histéresis** (las curvas que sigue el pulmón en inspiración y espiración difieren, durante la espiración el volumen pulmonar es mayor a una determinada presión que en inspiración (**Figura 1**).

En el caso de **VMNI**, el bucle comienza a dibujarse con una pequeña deflexión hacia el cuadrante de presiones negativas (subatmosférica) para volver más tarde al cuadrante de presiones positivas. Esto representa el esfuerzo que realiza el paciente para poner en funcionamiento el respirador. Una vez que el respirador proporciona presión el bucle se parecerá al de ventilación controlada. También el bucle se dibuja en sentido contrario a las agujas del reloj (**Figura 2**).

Figura 1. Curva volumen-presión en paciente con ventilación controlada.

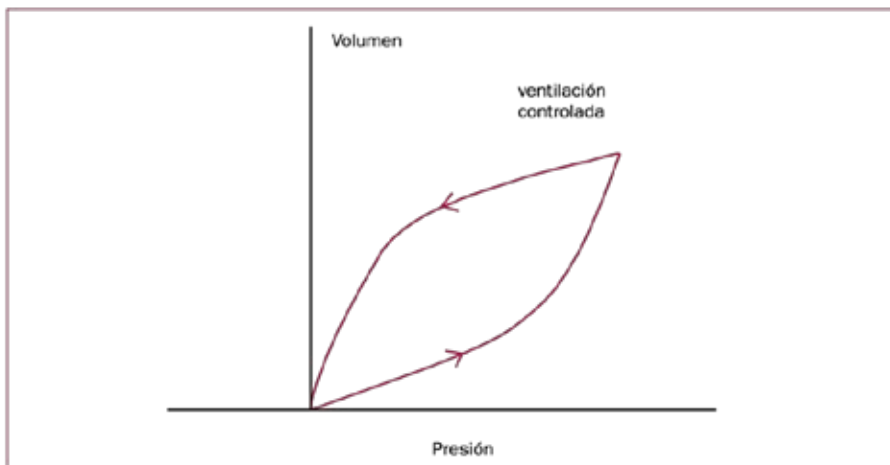
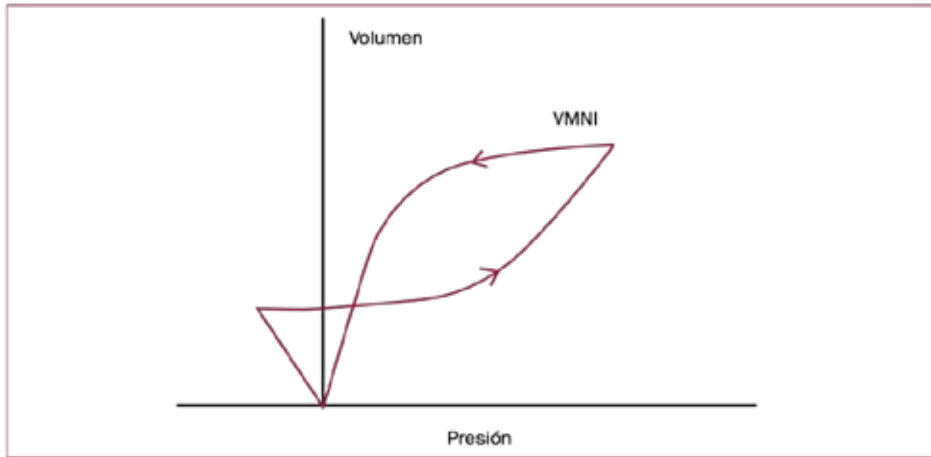


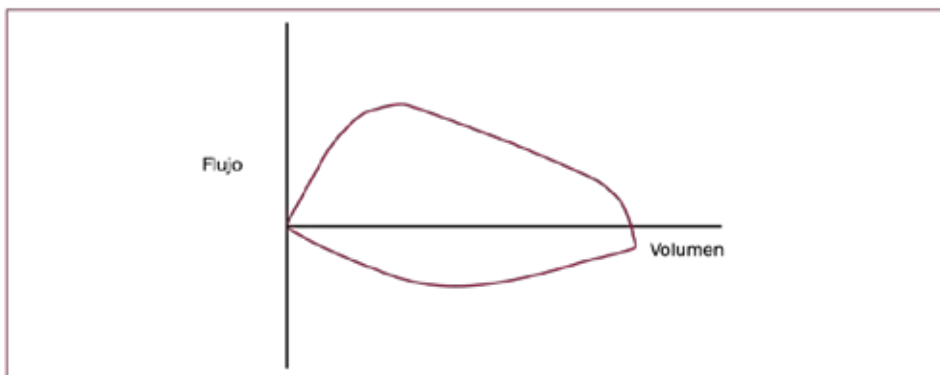
Figura 2. Curva volumen-presión en paciente con VMNI.



CURVAS FLUJO-VOLUMEN

En estas curvas se puede observar una fase espiratoria y otra inspiratoria, el bucle resultante es el que se puede observar en la **figura 3**. La parte superior corresponde a la fase espiratoria y la inferior a la inspiratoria.

Figura 3. Curva típica de flujo-volumen



CURVAS TEMPORALES

Son aquellas en las que se representa la variable a estudio (volumen, presión, flujo) en relación al tiempo. Esto nos permite ver como varían dichas variables a medida que transcurre el ciclo respiratorio.

CURVAS PRESIÓN-TIEMPO.

La **figura 4** muestra la curva típica que se representa con ventilación con presión positiva. El 1 representa la presión inspiratoria pico, que dependerá del paciente, del circuito, del volumen corriente entregado, del flujo inspiratorio y de la propia mecánica del paciente. El 2 representa el tiempo inspiratorio y el 3 la duración de la presión positiva. (**Figura 5**)

Figura 4. Curva presión-tiempo

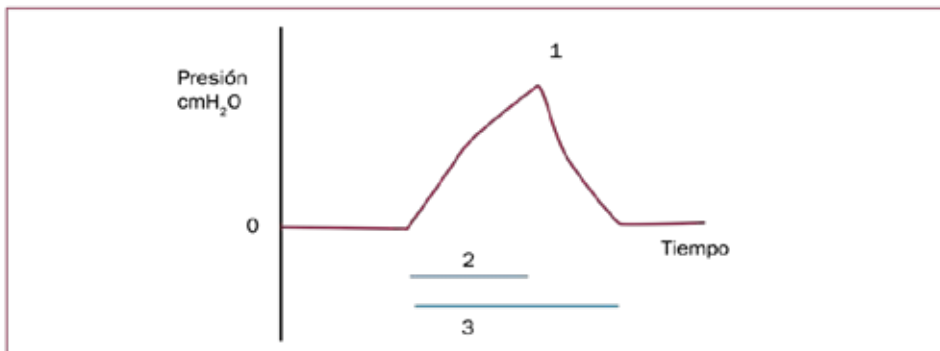


Figura 5. Curvas presión-tiempo obtenidas en VMNI con EVITA 4 TM y SERVO-I TM.



CURVAS VOLUMEN-TIEMPO

El volumen se obtiene generalmente a partir de la señal de flujo. En la **figura 6** vemos la representación de una curva volumen-tiempo, donde 1 representa el

tiempo inspiratorio (aumento del volumen pulmonar) y 2 representa la fase espiratoria (disminución del volumen pulmonar).

Figura 6. Curva típica volumen-tiempo.

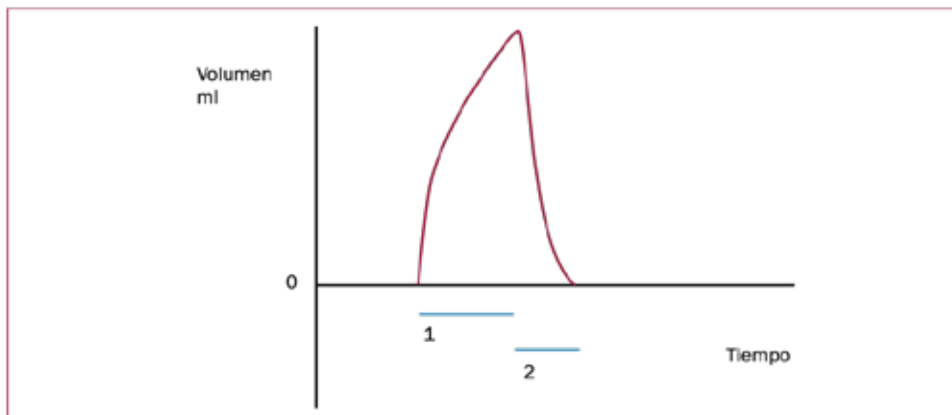
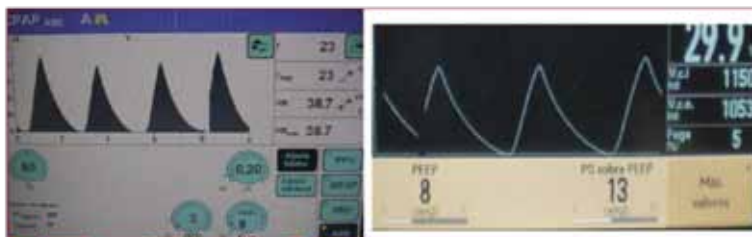


Figura 7. Curvas volumen-tiempo en monitor de EVITA 4™ y SERVO-I™.



CURVAS FLUJO-TIEMPO

En este tipo de curvas encontramos la parte inspiratoria y la parte espiratoria. En la gráfica de flujo inspiratorio se representa la magnitud, duración y el tipo de flujo liberado por el respirador. Cuando el flujo es constante la onda que se representa es “cuadrada”. La parte que queda por debajo del punto 0 corresponde al flujo en fase espiratoria. El 1 representa el inicio del flujo. El 2 representa el mayor flujo liberado o flujo inspiratorio pico. El 3 sería el final de la inspiración, el cese en la entrega de flujo. El 4 sería el tiempo inspiratorio y el 5 correspondería al tiempo total del ciclo. La parte de la curva que corresponde al flujo inspiratorio es siempre controlada por el respirador. La espiración, sin embargo es generalmente una maniobra pasiva. La magnitud, duración y patrón de la curva de flujo espiratorio están determinados por la compliance y la resistencia de la vía aérea y del circuito del paciente, así como del espacio muerto de la interfaz (**Figura 8 y 9**)

Figura 8. Curva flujo-tiempo.

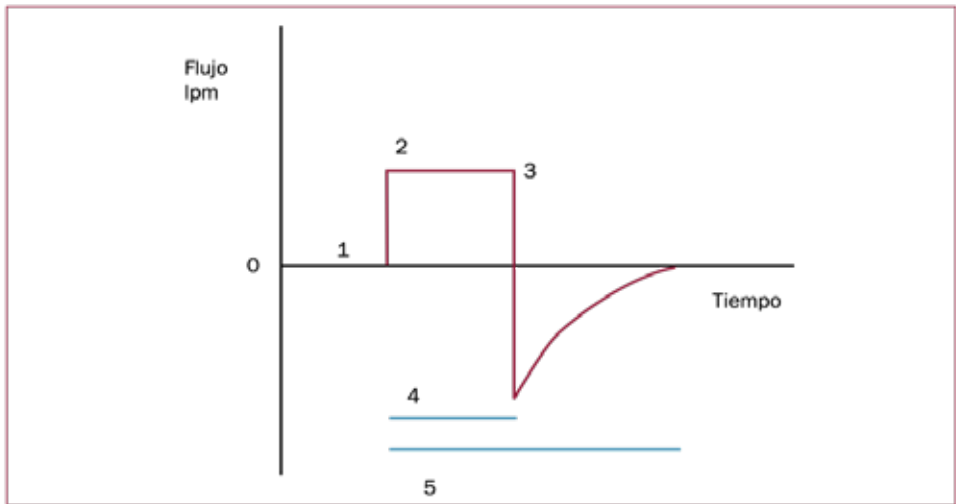
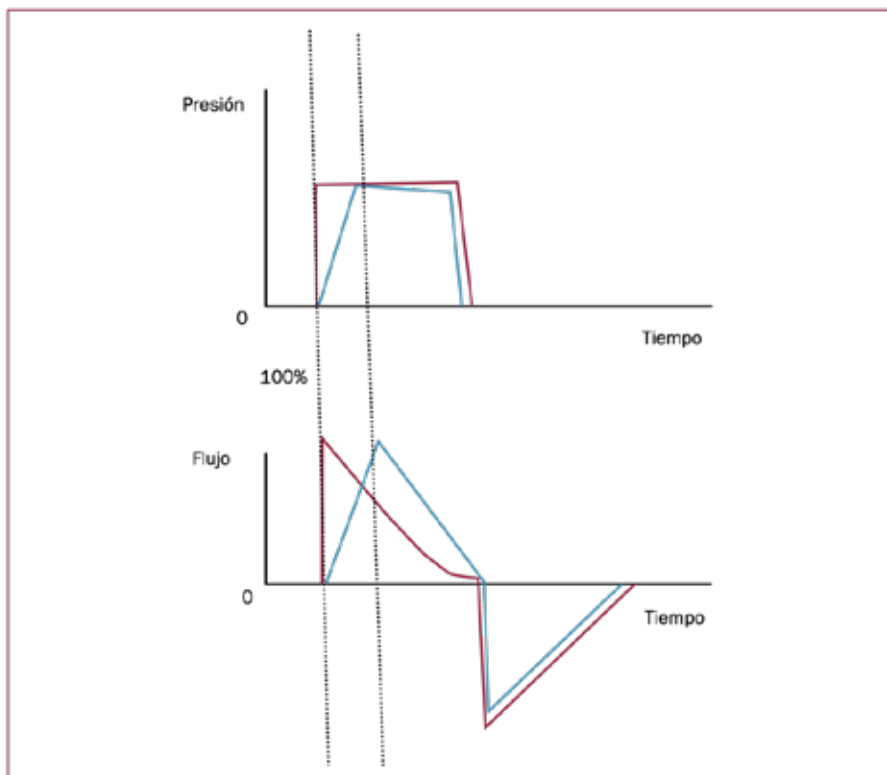


Figura 9. Curvas flujo-tiempo con EVITA 4™ y SERVO-I™.



Cuando utilizemos **VMNI con SERVO-I™**, podremos predefinir el Tiempo de subida inspiratoria para ajustar el patrón de ciclo respiratorio más confortable. **(Figura 10)**

Figura 10. En la gráfica representada en color rojo hemos predefinido un tiempo de subida inspiratoria del 100%, por lo que el flujo máximo se alcanza desde el momento inicial. En la gráfica en azul hemos representado la curva de un paciente en la que se ha reducido el tiempo de subida inspiratoria, resultando este aumento de flujo más progresivo en el tiempo, y por tanto, normalmente más confortable.



El parámetro final del ciclo inspiratorio 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. Podemos ajustar el valor del final del ciclo inspiratorio desde el 10% al 70% del flujo pico inspiratorio. Si la presión aumenta 1 cmH₂O por encima de la Presión Soporte ajustada por encima de la PEEP, el ventilador cambiará de inspiración a espiración (**Figura 11**).

Figura 11. Gráfica flujo-tiempo en donde se representa el ajuste del final del tiempo inspiratorio. En la primera el ajuste ha sido al 70% y en la segunda al 10%.

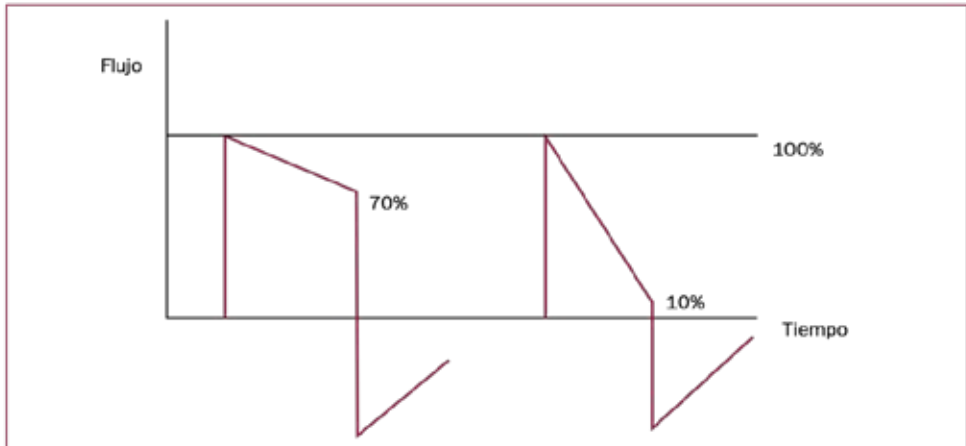


Figura 12. Representación gráfica de curvas temporales (presión, volumen y flujo) en VMNI con Vivo 60-Respironics-Phillips™. Destacar que con estos aparatos programamos IPAP y EPAP, con los anteriores (Evita-4™ y Servo-I™) presión soporte y PEEP. En realidad el concepto es el mismo una presión en inspiración y otra en espiración. La PEEP sería lo mismo que la EPAP, y la presión soporte lo mismo que la IPAP, pero esta último no incluiría la PEEP. La compensación de fugas con los respiradores destinados específicamente a VMNI es mucho mayor (Vivo-60™) que con los mixtos (invasiva y no invasiva) como Evita-4™ y Servo-I™.



VMNI



Causas de Insuficiencia respiratoria

Pacientes candidatos

<ul style="list-style-type: none"> • Criterios clínicos <ul style="list-style-type: none"> - Dificultad moderada o severa - Frecuencia respiratoria > 24 rpm - Uso de musculatura accesoria • Criterios gasométricos <ul style="list-style-type: none"> - $\text{PaO}_2 / \text{FIO}_2 < 200$ - $\text{pH} < 7,35$ - $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ <p>rpm: Respiraciones por minuto. pO_2: Presión parcial de oxígeno. PaCO_2: Presión parcial de anhídrido carbónico</p>

<ul style="list-style-type: none"> • Patologías obstructivas <ul style="list-style-type: none"> - EPOC - Reagudización de Asma - Obstrucción vía aérea superior - Fibrosis quística • Patologías restrictivas <ul style="list-style-type: none"> - Traumatismo tóraxico - Escoliosis severas - Hiperventilación por Obesidad mórbida - Enfermedades neuromusculares • Patologías parenquimatosas <ul style="list-style-type: none"> - Edema agudo de pulmón - Reagudizaciones de patología pulmonar crónica. - Lesión pulmonar aguda/Síndrome de distress respiratorio agudo - Neumonía extrahospitalaria/intrahospitalaria • Insuficiencia respiratoria perioperatoria <ul style="list-style-type: none"> - Secundaria a Atelectasias, EAP: reagudización EPOC, SDRA... - Detección complicada (Extubación precoz) - Detección en pacientes con VMNI domiciliaria

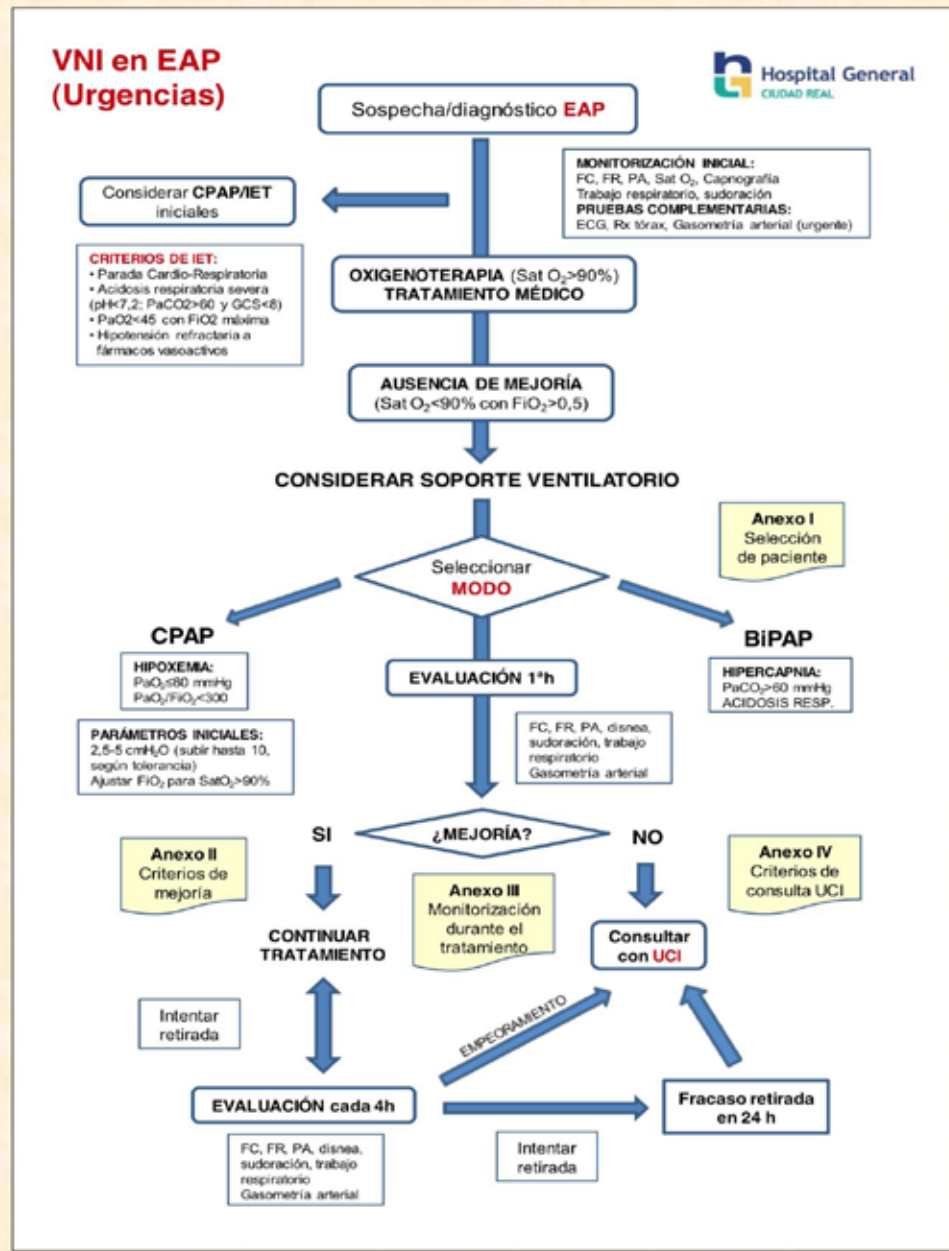
NIVELES DE EVIDENCIA Y FUERZA DE RECOMENDACIÓN

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

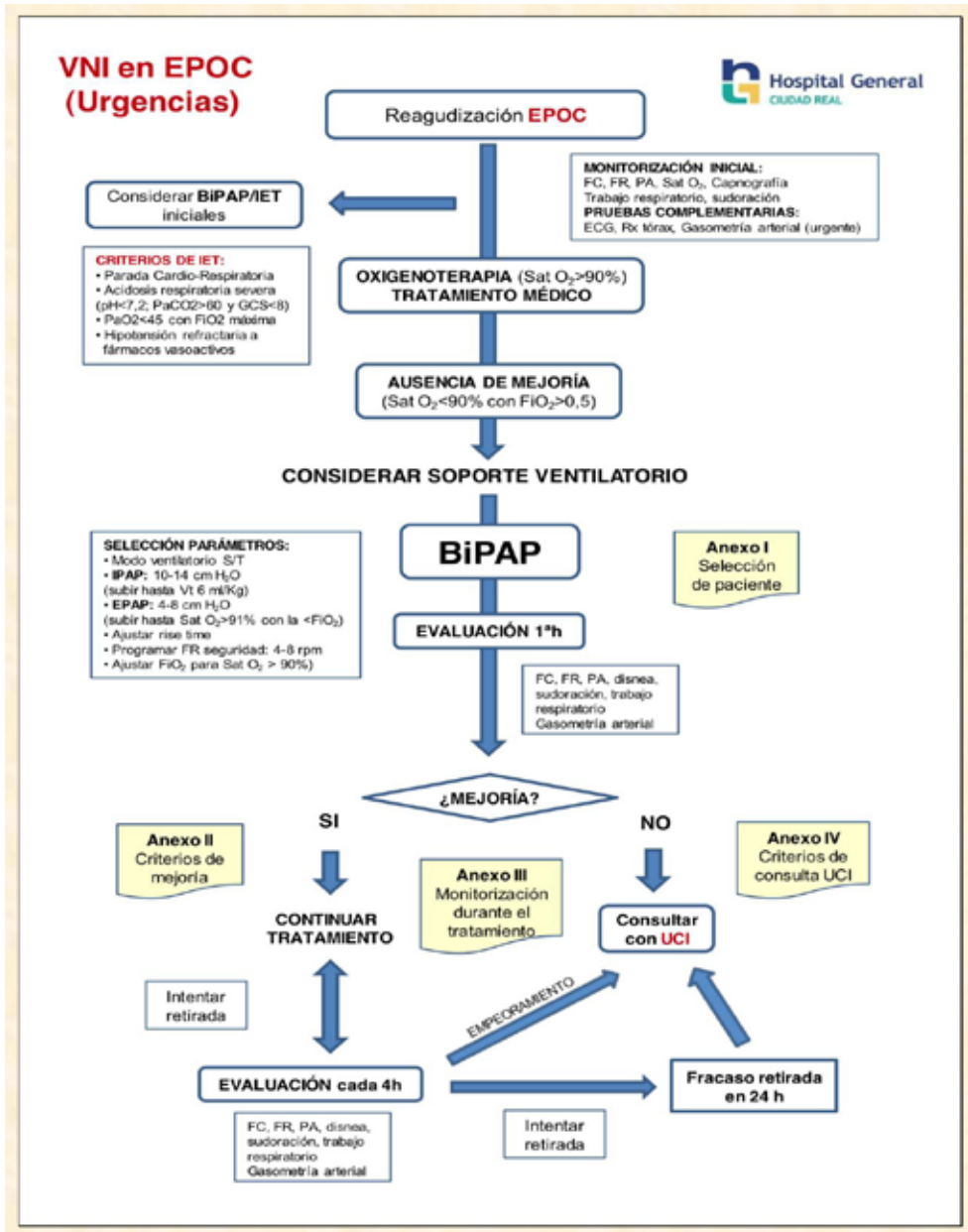
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica LPA: lesión pulmonar aguda. SDRA: síndrome distress respiratorio agudo IRA: insuficiencia respiratoria aguda.
 Evidencia: A: múltiples ensayos clínicos randomizados y controlados bien diseñados y metaanálisis; B: obtenida a partir de ensayos clínicos no randomizados 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.

ALGORITMOS DE ACTUACIÓN EN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

1. VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL EDEMA AGUDO DE PULMÓN.



2.-VENTILACIÓN NO INVASIVA EN EL 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

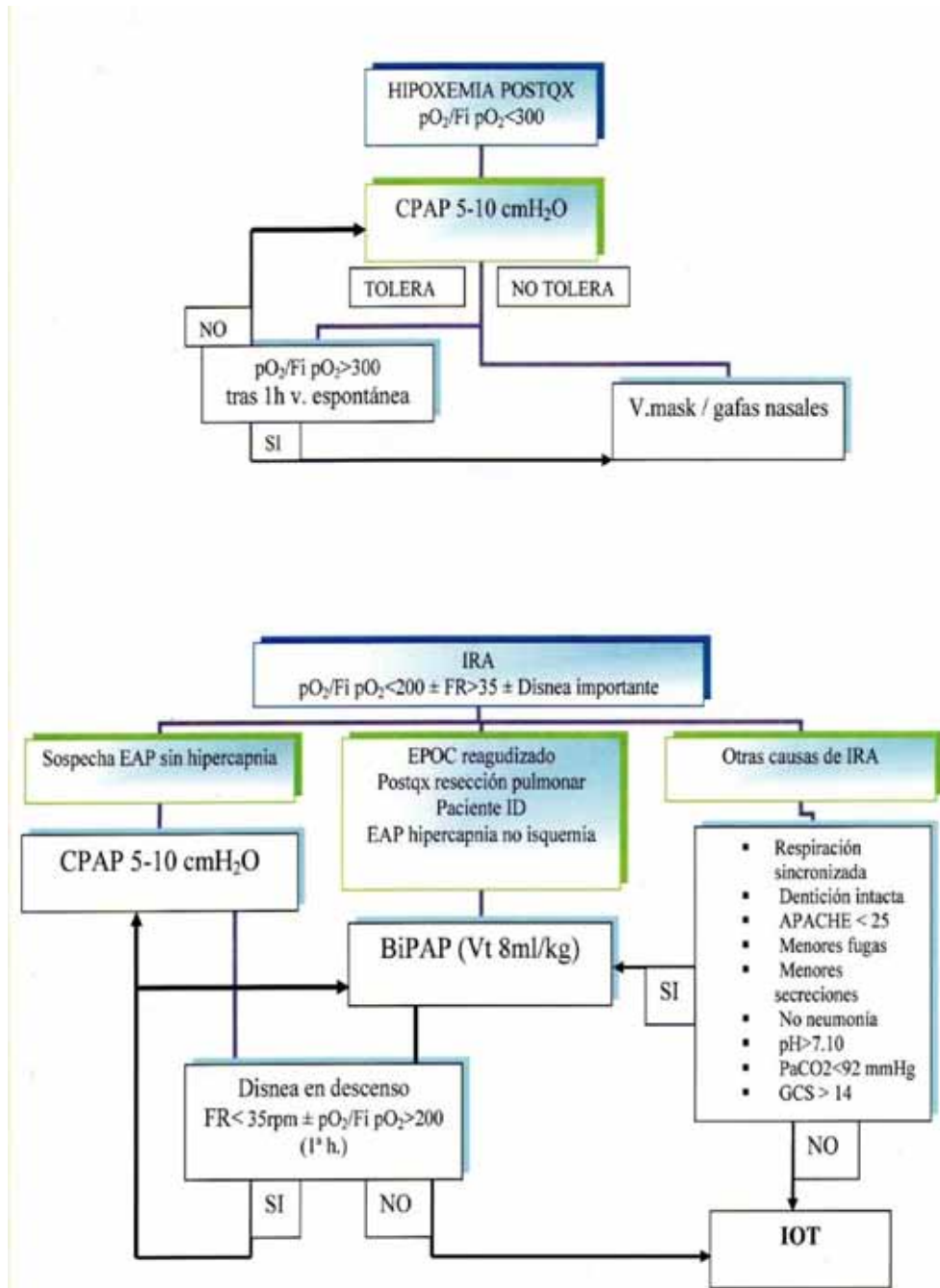
VENTILADOR

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

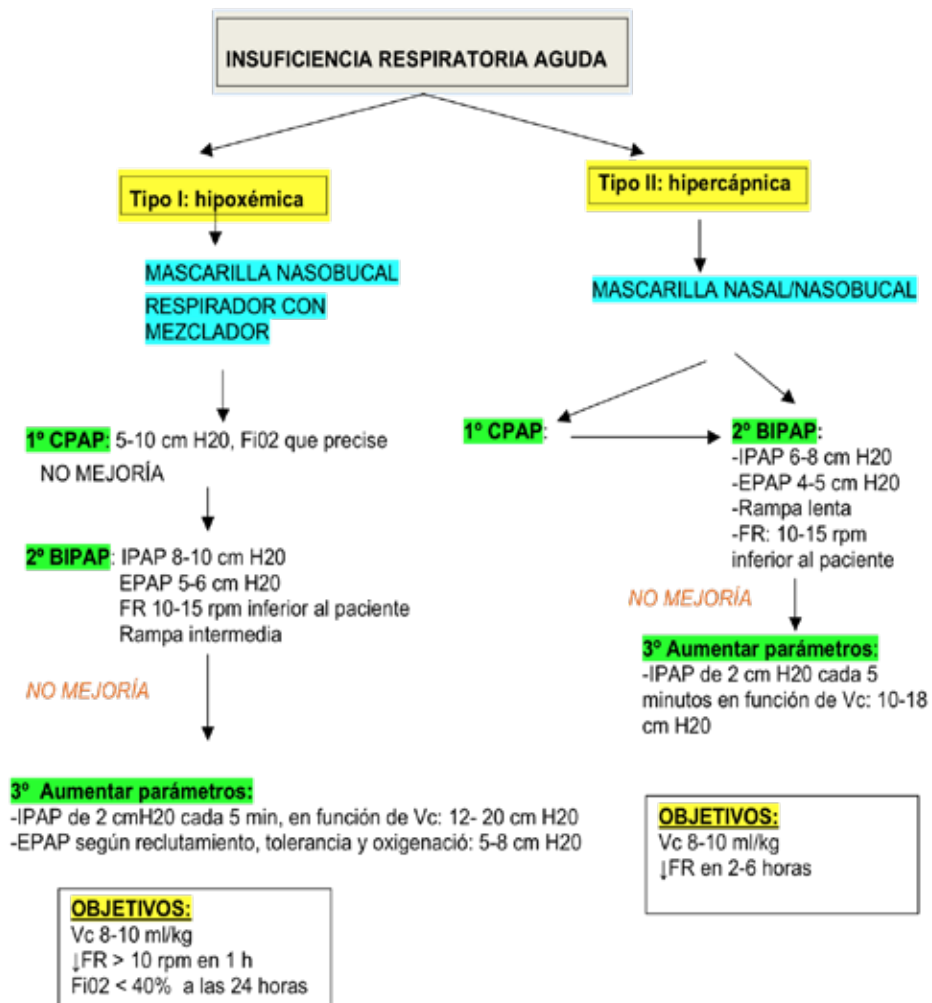
Anexo IV. Criterios de consulta con UCI

- 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

3.-VENTILACIÓN NO INVASIVA EN LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA POSTOPERATORIA.



4. ALGORITMO DE VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI) EN INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA) PEDIÁTRICA.



5.-ACTUACIÓN ENFERMERA EN VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA.

Merlo Garrido, Adela. DUE Cuidados críticos postquirúrgicos.

1. ACTUACIÓN DE ENFERMERÍA

- Informar al paciente del procedimiento a fin de reducir su ansiedad.
- Monitorizar los signos vitales.
- Preparar el material necesario*.
- Situar al paciente en posición Fowler (tórax en ángulo superior a 45º).
- La piel en contacto con la interfase debe estar limpia, seca e hidratada.
- Almohadillar zonas de presión excesiva.
- Colocar los anclajes de fijación, deben ser cómodos y de fácil colocación y retirada, no deben permitir fugas ni producir compresión excesiva que conlleve dolor, edema, isquemia...
- Fijar la sonda nasogástrica (si fuera portador) con apósitos hidrocoloides
- Facilitar la eliminación de secreciones.
- Mantener limpia la interfase, que será transparente, a fin de visualizar excesivas secreciones.
- Cuidar la conjuntiva ocular, lavado con solución salina y lubricación con una pomada epitelizante o lágrimas artificiales.
- Limpieza oral con solución antiséptica.

2. PREPARACIÓN DEL EQUIPO*

- Interfaz a criterio del facultativo y en función del patrón respiratorio y de las características anatómicas del paciente.
- Tubuladuras, elementos encargados de conducir los flujos suministrados.
- Anclajes de fijación.
- Fuente de oxígeno,(ventilador mecánico, caudalímetro de alto flujo o de pared)
- Dispositivo de aerosolterapia.
- Elementos adicionales según la interfaz elegida, manómetro, tubo de conexión a caudalímetro, válvula anti-reinhalación, tapones para los oídos...
- Equipo de intubación, cánula de mayo, Ambú®.
- Sondas estériles para aspiración.

3. VIGILANCIA

- 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, para reducir la distensión es recomendable el uso de la sonda nasogástrica.
- Aparición de náuseas y vómitos, por el riesgo de broncoaspiración.
- Nivel de conciencia del paciente, estados estuporosos, cuadros de

NUEVOS DISPOSITIVOS EN VENTILACION MECÁNICA NO INVASIVA

1.- Interfase pediátrica tipo Helmet con cremallera.



2.- Oxigenoterapia de alto flujo a través de gafas nasales y de cánula de traqueotomía.





3.-Codos y mecanismos para aerosolterapia



4.-Diferentes tipos de codos (con fugas, sin fugas, con preparación para procedimientos endoscópicos)



*Agradecemos a la Diputación Provincial de Ciudad Real
la impresión de este libro y, en especial, a todas aquellas
personas que, de alguna manera, han hecho posible que
estas páginas salgan a la luz.*

