

ALGORITME DE VENTILAȚIE MECANICĂ

Ladislau Szegedi, Călina Constande

1. STRATEGIA VENTILATORIE

Indicația de suport ventilator:

Singura indicație de suport ventilator o reprezintă insuficiența respiratorie, care poate fi acută sau cronică decompensată, și respectiv actuală sau prevăzută.

Criteriile diagnostice pentru insuficiența respiratorie sunt:

a. Tahipnee (FR>35/min.) - simptom cardinal sau bradipnee (FR<8/min.)

b. Dispnee

c. Respirație paradoxală

d. Agitație, confuzie

e. Tahicardie, hipertensiune

f. Cianoză

g. Gazometrie sanguină arterială: hipoxemie $PaO_2 < 9,0$ kPa (~ 68 mmHg), hipoventilație $PaCO_2 > 6,0$ kPa (~ 45 mmHg)

Criterii pentru Insuficiența Respiratorie Acută sunt:

• $PaCO_2 < 6,7$ kPa (50 mmHg) în respirație spontană la FiO_2 0,21 sau

• $PaO_2 < 8,0$ kPa (60 mmHg) în respirație spontană la FiO_2 0,5

plus

Tahipnee > 35 resp./min.

$PaCO_2 > 7,3$ kPa (55 mmHg) cu excepția hipercapniei cronice

Insuficiența respiratorie acută poate fi împărțită în două categorii: insuficiența respiratorie parenchimală, având drept caracteristică oxigenarea inadecvată, și insuficiența respiratorie de tip ventilator, având caracteristică eliminarea insuficientă a CO_2 .

Cauzele insuficienței respiratorii parenchimale

sunt toate afecțiunile membranei alveolo-capilare: ARDS, edem pulmonar, pneumonie, atelectazie, fibroză pulmonară.

Insuficiența respiratorie de tip ventilator are drept cauze fie deficitul de stimul respirator central sau medular, fie deficite neuromusculare periferice, fie tulburări de mecanică ventilatorie, cum ar fi disfuncții ventilatorii pulmonare obstructive, restrictive, mixte sau cauze extrapulmonare ce țin de cutia toracică, diafragm sau mediastin.

Selectarea modurilor de ventilație

ACCP Consensus Conference - 1993

• Nu exista un mod de ventilație optim pentru o anumită afecțiune

• Condițiile fiziopatologice și statusul bolii se modifică în timp necesitând reevaluare permanentă

• VM se asociază cu efecte adverse:

- baro-volotrauma, efectul toxic al O_2 ($Plat < 35$ cmH_2O , $FiO_2 < 0,5$)

- efecte adverse cardiovasculare (moduri ce mențin scăzută P_{medie} intratoracică),

- este posibil ca unele constante fiziologice să fie sacrificate (hipercapnia permisivă).

Obiective fiziologice ale VM:

• manipularea schimbului gazos pulmonar

- ventilația alveolară (normocapnie, pH normal)

- oxigenare arterială adecvată ($SaO_2 > 90\%$, $PaO_2 > 60$ mmHg)

Alte obiective:

• menținerea volumului pulmonar

• reducerea travaliului respirator

• reducerea disconfortului pentru pacient

• ameliorarea balanței de oxigen miocardic

• reducerea presiunii intracraniene (PIC)

• stabilizarea peretelui toracic

Selectarea unui mod de suport respirator:

- insuficientă ventilatorie:

- menținerea respirației spontane și amplificarea

ei: oxigenoterapie, CPAP, ASB, BIPAP, SIMV, MMV

- CMV

- insuficiența parenchimului:

- CPAP, CMV + PEEP + FiO₂ crescut

• Presetarea parametrilor ventilatori care să permită atingerea obiectivelor fiziologice

Presetarea parametrilor ventilatori:

- FiO₂ - 100% inițial, ulterior < 0,6 în sepsis, ALI (acute lung injury), ARDS.

- Volumul Tidal:

- pentru plămân normal: 10-15 ml/kg

- în ALI, ARDS, BPOC, Astm sever: < 8 ml/kg

- Pplat < 35 mmHg

- Fluxul normal - 60 l/min

- rate mai mari (100 l/min): BPOC, lupta cu ventilatorului

- rate < 60 l/min: recrutare alveolară/hiperinflație, efecte cardiovasculare

- Presiuni: limitare în presiune (Ppeak < 50 pentru Pplat<35)

Strategia "Step-by-step" (Innsbruck Program)

- fizioterapie

- step-by-step

- suport respirator fără VM: CPAP

- suport respirator cu VM: ASB, BIPAP, SIMV,

MMV

- VM controlată cu PEEP: CPPV, BIPAP

- modificarea I/E: CPPV+IRV, IR-BIPAP

- tratament adjuvant: kinetoterapie, NO, hemofiltrare, jet ventilație

2. IPPV (VENTILAȚIE CU PRESIUNE POZITIVĂ INTERMITENTĂ)

Îndrumări pentru setarea inițială a ventilatorului (adult):

- Minut-volum: 85-100 ml/kg/min

- Volum curent 7-10 ml/kg

- Frecvență resp. 12-18 rpm

- Raport I:E 1:1.5 – 1:2

- Presiunea în căile resp < 40 cmH₂O

Atenție

1. La presiuni din căile respiratorii mai mari decât

40 cmH₂O incidența barotraumei crește.

2. În cazuri de bronhospasm sever sau boli respiratorii obstructive frecvența respiratorie trebuie redusă, raportul I:E prelungit, și / sau hipercapnia tolerată.

3. În hipoxemie respiratorie severă raporturi I:E inverse (în cazuri extreme până la 3:1 sau 4:1), cu un flux redus, pot fi folosite pentru oxigenare și evitarea presiunilor mari din căile respiratorii. Frecvența respiratorie trebuie frecvent redusă pentru a evita creșterea excesivă a volumului pulmonar la sfârșitul expirului.

Moduri

1. Există mai multe moduri de ventilație, unele permițând eforturile respiratorii ale pacientului. Permițând pacientului să respire poate:

- reduce necesitățile de sedare

- reantrena mușchii respiratorii

- reduce presiunile medii din căile respiratorii

Totodată, este important evitarea condamnării pacientului la creșterea ineficientă a efortului respirator prin folosirea unor circuite necorespunzătoare. În acest sens folosirea presiunii pozitive continue (CPAP) și suportul de presiune inspiratorie apar promițătoare.

2. Pentru pacienții intubați, care respiră spontan, circuitele prin tub în T nu pot fi folosite mai mult de 30 de minute din cauza pierderii PEEP-ului laringeal și reducerea capacității reziduale funcționale.

Umidificare

1. Intubația endotraheală scurtcircuitează schimbul de căldură și apă cu exteriorul. Umidificarea artificială este deci necesară, dar pe departe nu e perfectă.

2. Sistemele cu apă încălzită sunt populare, dar pot cauza:

- condensare cu posibile avarii ale părților mecanice ale circuitului

• creșterea riscului de infecții nosocomiale dacă nu sunt schimbate regulat

- supraîncălzire prin defecțiunile sistemului electric

3. Schimbătorii de căldură și apă (SCA) sunt ușor de folosit dar o umidificare adițională este necesară. Sunt asociate cu o incidență crescută a înfundării tubului. SCA Pall Ultipore acționează și ca o barieră împotriva pătrunderii bacteriilor asociindu-se cu o reducere semnificativă a contaminării circuitelor.

4. Ca și sistemele cu apă încălzită și SCA cresc rezistența circuitului

VENTILAȚIE CU PRESIUNE POZITIVĂ INTERMITENTĂ

ÎN CAZ DE:

- Frecvență resp. >30/min
- Capacitate vitală <10-15 ml/kg
- PaO₂ < 11 kPa cu FiO₂>0,4
- PaCO₂ destul de mare să cauzeze acidoză respiratorie (pH<7.2)
- V_d/V_t > 60%
- Q_s/Q_t > 15-20%
- Stare de epuizare extremă
- Confuzie
- Șoc sever
- IVS sever
- Creșterea presiunii intracardiace

CPAP PE MASCĂ PT. AMELIORAREA OXIGENĂRII

Tub de aspirație nazo-gastrică

DROGURI	ECHIPAMENT	SETĂRI VENTILATOR
<ul style="list-style-type: none"> • Propofol • Suxamethonium • Atropine • Atracurium • Etomidate 	<ul style="list-style-type: none"> • Aspirație • Balon & mască • Tuburi traheale • Mandren • Laringoscop • Conectoare • Pensă Magill • Linie iv deschisă 	<ul style="list-style-type: none"> • O₂ pornit? • Ventilator pornit? • V_t = 10-15 ml/kg • F = 10-15/min • FiO₂ = 0,6-1,0 • I:E = 1:2 • PEEP 0-5 cmH₂O

PREOXIGENARE

INTUBAȚIE
verifică ventilația bilateral
exclue pana de balonaș

IPPV

ALGORITMUL SEDĂRII

CANULĂ ARTERIALĂ
CATETER VENOS CENTRAL
TUB NAZO-GASTRIC

VERIFICĂ GAZELE SANGUINE

REGLEAZĂ VENTILATORUL

CONTROL RX

Suxamet. se contraindică în:

- Arsuri (după 24h)
- Rabdmioliză
- Boli neurologice

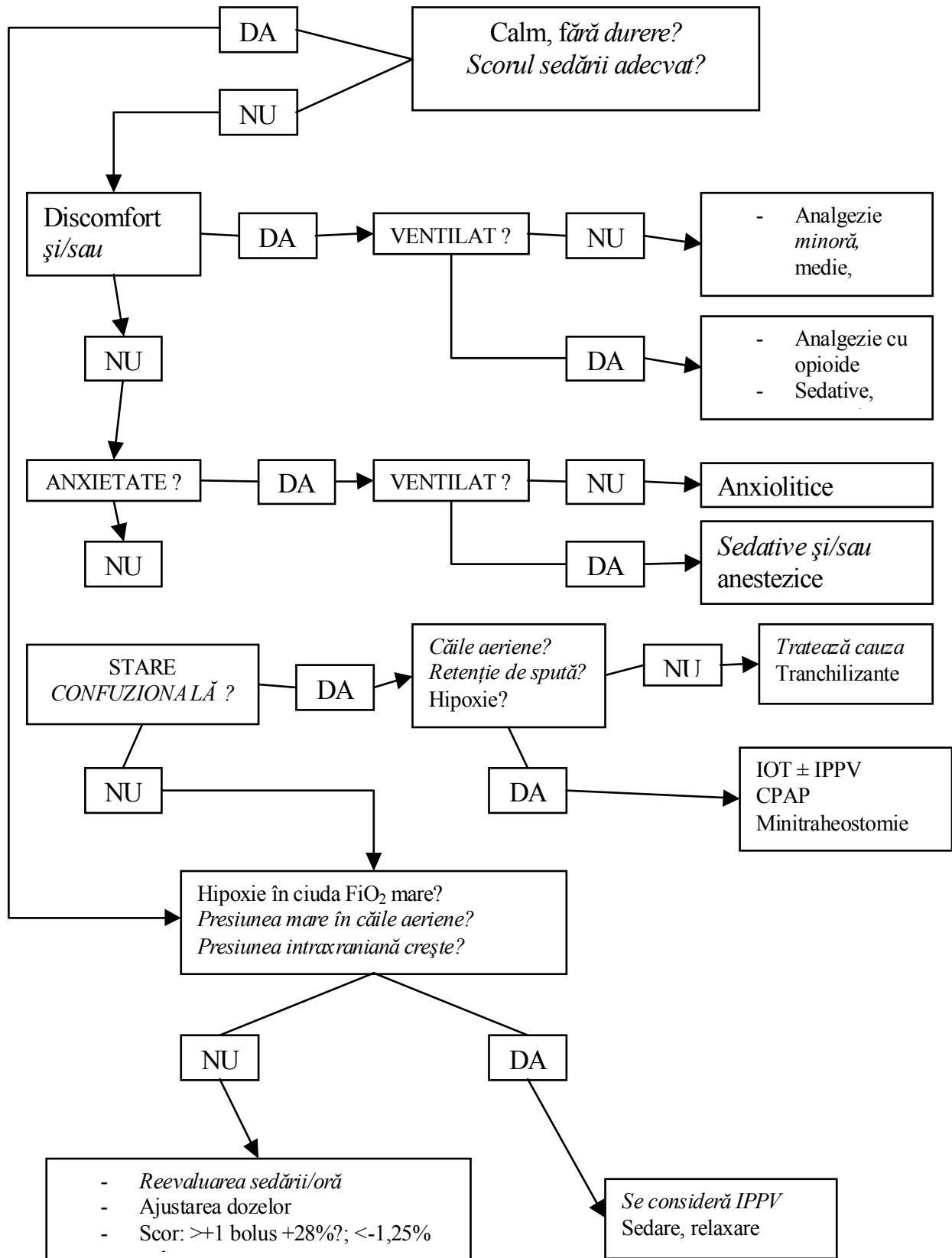
PROFILAXIA ASPIRAȚIEI:
Tub nazogastric
Presiune cricoidiană

Presiunea ideală a balonașului:
< 2-3 kPa

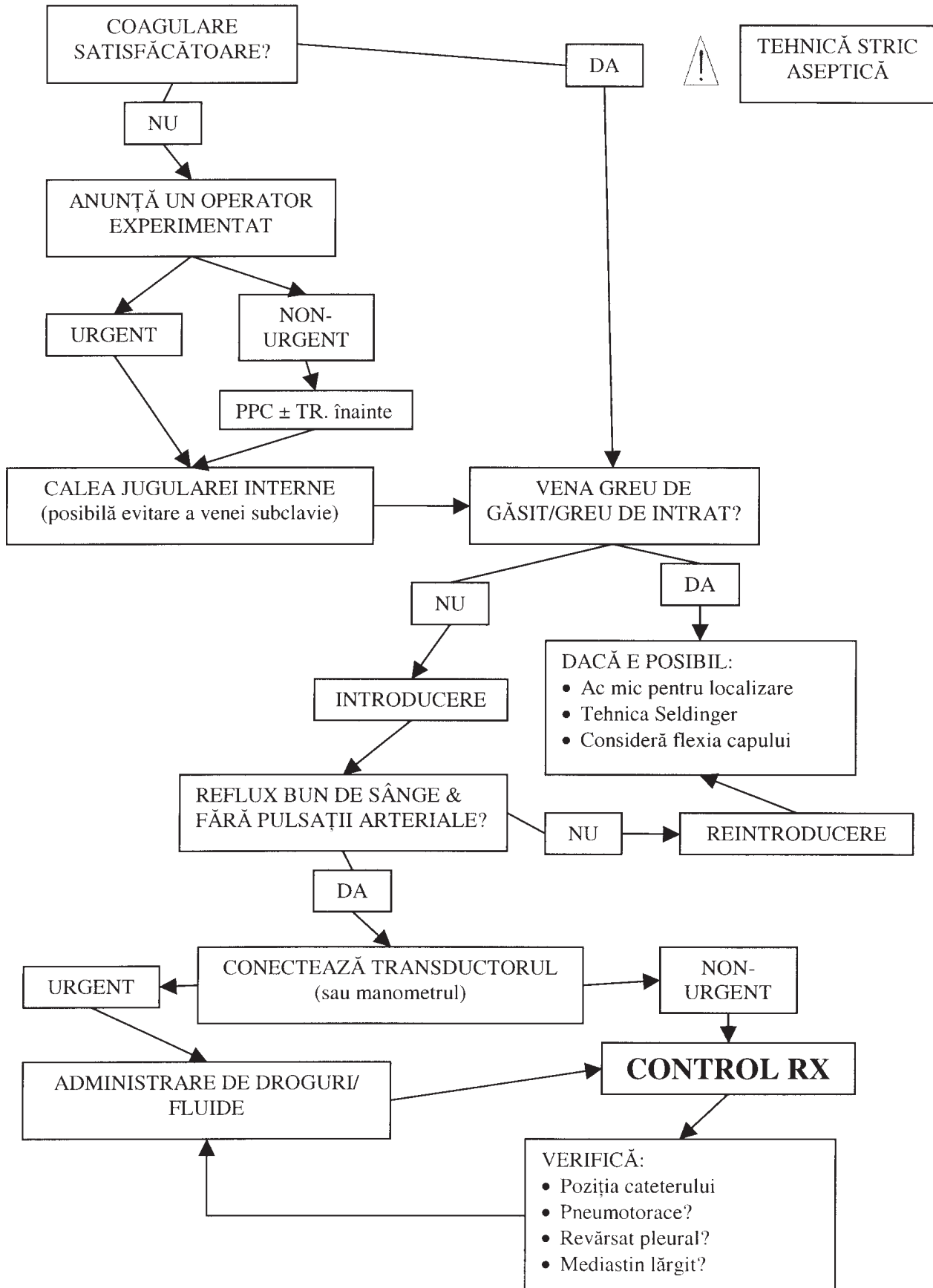
VERIFICĂ POZIȚIA:

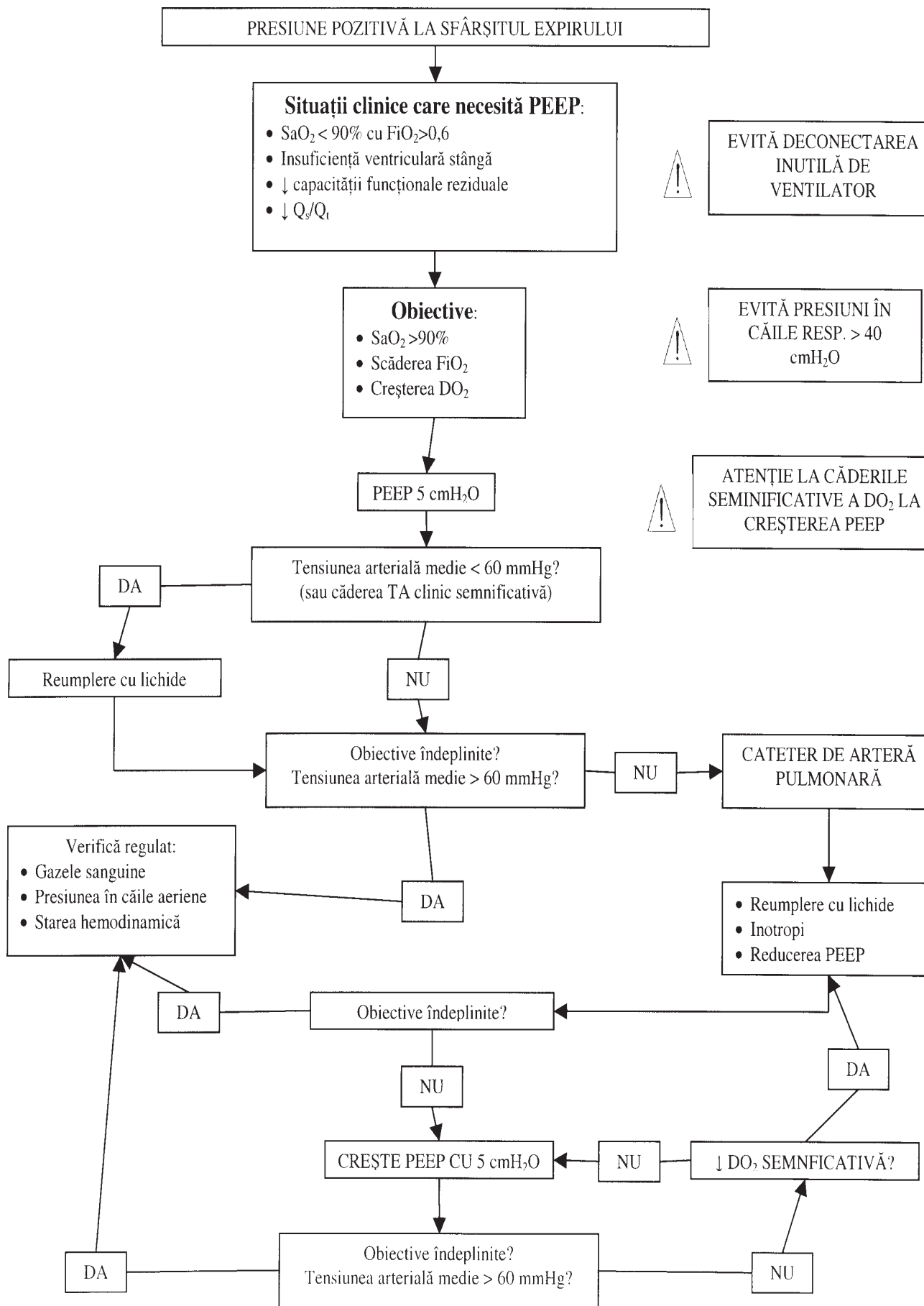
- SONDEI DE INTUB.
- CATETERULUI VENOS
- TUBULUI NAZO-GASTRIC

Algoritmul sedării

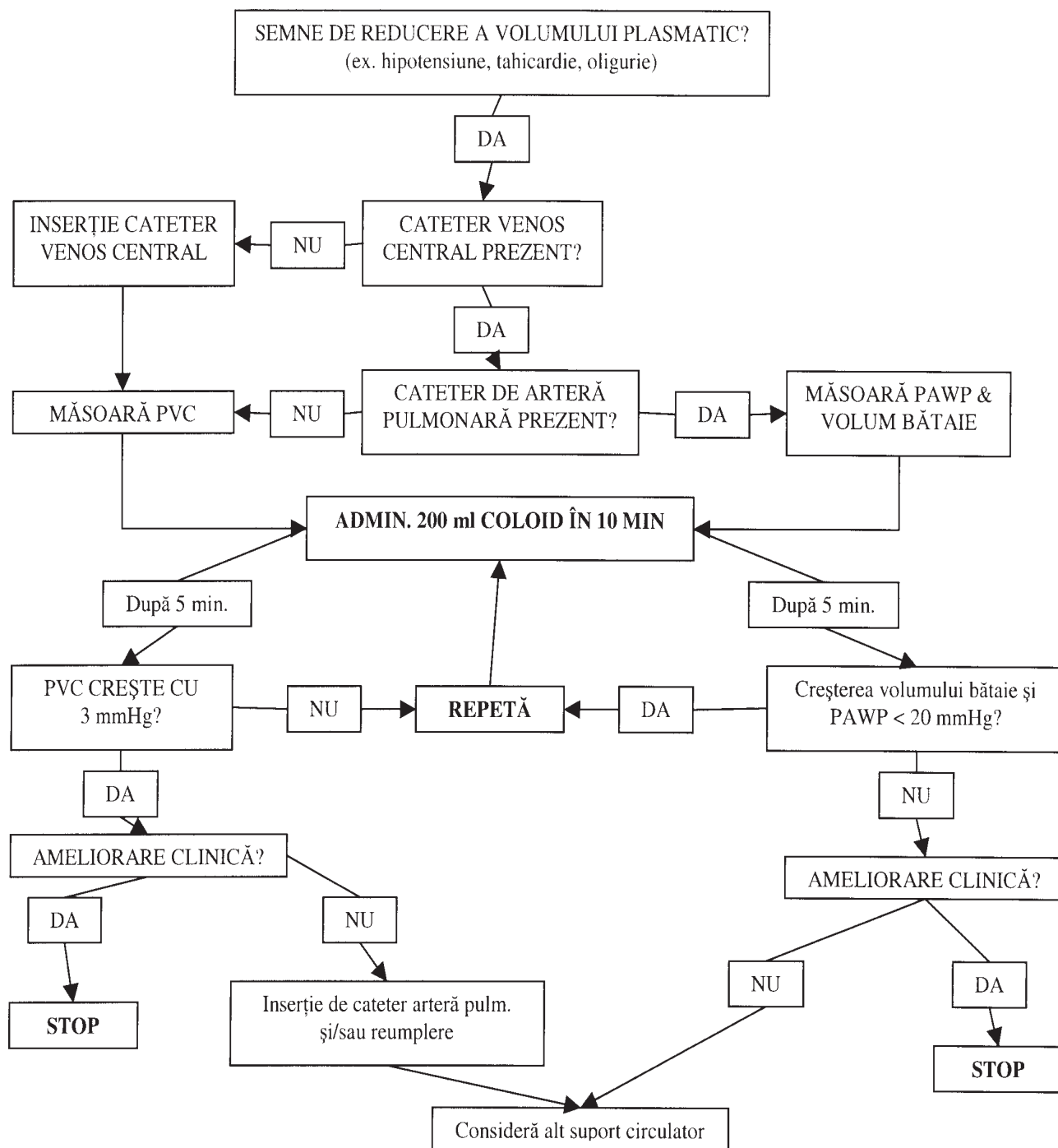


Algoritmul de cateter venos central





Algoritmul reumplerii cu lichide



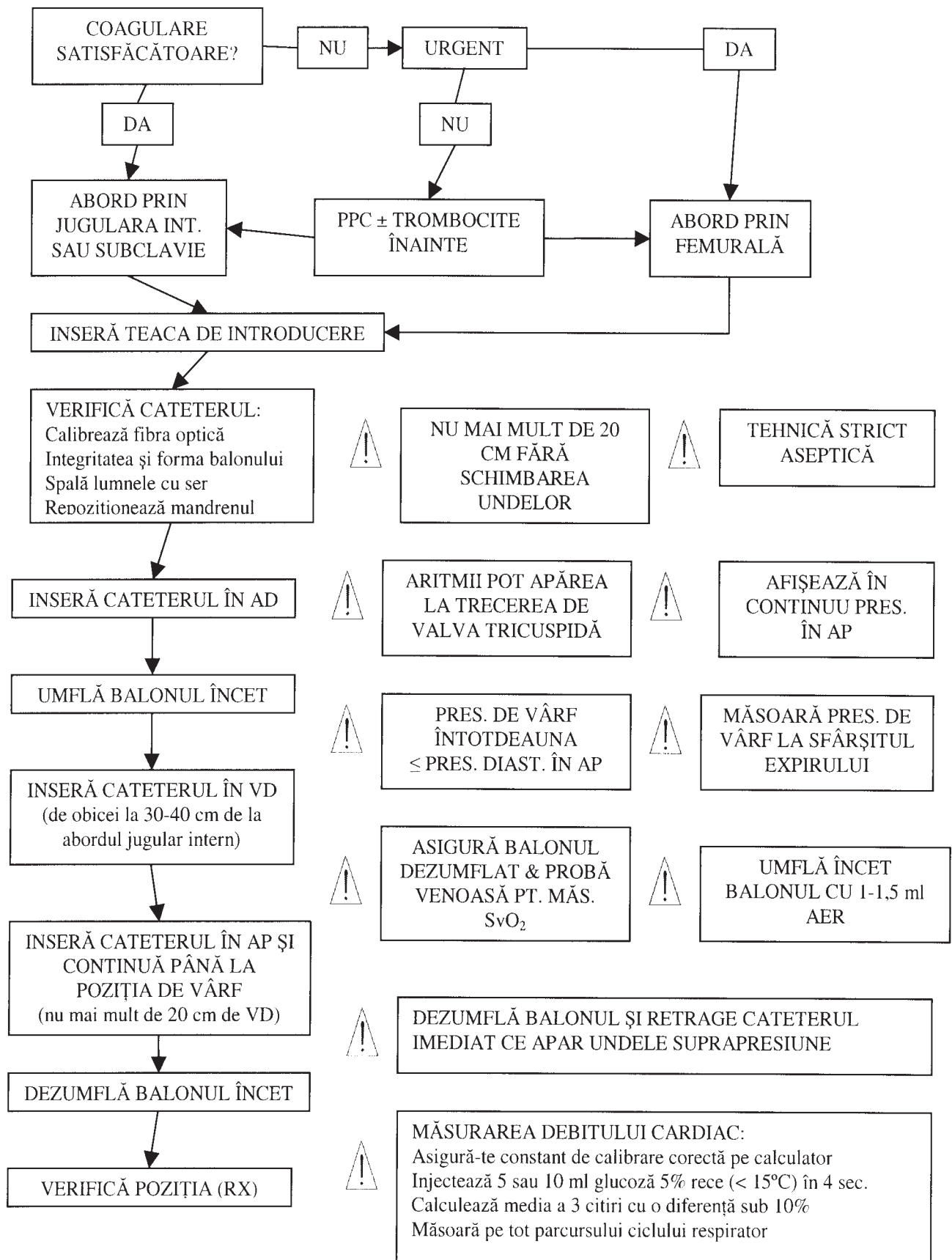
CVP NESEMNICATIV ÎN BOLI PULM. VASCULARE, VENTR. DR. ȘI VALVULARE



VAL. NORM. ALE TA, PVC, PAWP NU EXCLUD REDUCEREA VOL. PLASM.
Valori norm.:

- CVP < 15 mmHg
- PAWP < 20 mmHg
- Volum bătaie 60-100 ml

Algoritmul de cateter de arteră pulmonară



3. PRESIUNE POZITIVĂ LA SFÂRȘITUL EXPIRULUI (PEEP)

Avantaje:

1. PEEP crește capacitatea reziduală și complianța pulmonară. Nu previne sau atenuează ARDS, reduce șuntul capilar, edemul pulmonar, favorizează recuperarea plămânului.

2. Ameliorarea oxigenării este produsă prin redistribuirea lichidului pulmonar (din alveole în interstițiul pulmonar) și reducerea microatelectaziilor.

3. PEEP poate crește debitul cardiac, în special în insuficiență ventriculară stângă.

4. Nivelul optim al PEEP este controversat. Noi credem că este cel mai scăzut nivel care realizează o saturație de oxigen în sângele arterial de peste 90% permițând, când este posibil, scăderea FiO_2 (ideal la, sau sub, 0,6), dar nu cu prețul creșterii presiunii în căile aeriene peste 40 cmH_2O sau scăderea semnificativă a DO_2 .

Riscuri:

1. PEEP poate crește presiunea de vârf și medie din căile respiratorii și astfel și riscul barotraumei. Poate de asemenea crește presiunea intracraniană și congestia hepatică.

2. Scăderea debitului cardiac cauzată de PEEP poate contrabalansa orice atenuare a saturației de oxigen în sângele arterial producând scăderea oxigenării tisulare. Scădere pronunțată de DO_2 poate apărea la nivele de PEEP $<10 cmH_2O$. Devine necesar o monitorizare hemodinamică mai intensivă dacă creștem nivelul PEEP peste 5 cmH_2O .

Hemodinamică:

1. PEEP de obicei reduce atât presarcina ventriculului stâng cât și celui drept și crește postsarcina ventriculului drept. Prin PEEP poate crește debitul cardiac în insuficiență ventriculară stângă, în cele mai multe alte cazuri poate cauza reducerea debitului cardiac. În plus, poate decompensa un ventricul drept deficitar.

2. Lichidele și inotropii pot restitui debitul cardiac urmând o creștere a PEEP. Acesta ar trebui pe cât posibil evitat dacă nu este necesar pentru menținerea oxigenării arteriale adecvate. Atenția se practică la pacienții cu ischemie miocardică.

3. Paradoxal, reduceri ale amestecării venoase cu atenuarea oxigenării pot apărea și numai de la scăderea debitului cardiac.

4. PEEP poate schimba aria pulmonară în care este situată cateterul de arteră pulmonară din zona III în zona non-III.

PEEP intrinsec (PEEPi, auto-PEEP):

1. PEEP intrinsec apare în prezența creșterii rezistenței la fluxul de aer (ca ex. în emfizem, astm

bronșic) când timpul expirator este insuficient pentru expirul complet. Aceasta conduce la air trapping, retenție de CO_2 și creșterea presiunii în căile aeriene. Poate fi măsurat obturând temporar poarta expiratorie a ventilatorului la sfârșitul expirului.

2. Nivele mari a PEEPi pot întârzia sevrajul prin creșterea efortului respirator. Folosirea PEEP-ului extrinsec poate preveni acest lucru.

3. Folosind raport I:E mare sau inversat putem frecvent crește nivelul de PEEP intrinsec.

4. NECESITĂȚILE VENTILAȚIEI MECANICE ÎN DIVERSE PATOLOGII

I. Astm bronșic acut

1. Următoarele criterii la venire sugerează necesitatea ventilației mecanice în criză de astm:

- puls paradoxal $> 30 mmHg$
- AV $> 11/min$.
- VEMS $< 80 l/min$.

• antecedente de astm sever care a necesitat ventilație mecanică

2. Un nivel crescut de $PaCO_2$ în criză de astm nu este, în general, o contraindicație pentru terapia cu FiO_2 crescut.

3. Tratamentul simultan al bronhospasmului și inflamației este absolut necesar.

4. Pacienții care dezvoltă astenia musculaturii respiratorii trebuie feriți de ventilație mecanică cu folosirea prudentă a CPAP pentru a reduce efortul respirator.

5. Ventilația cu CPAP prudent la pacienții cu capacitate reziduală funcțională (CRF) crescută nu crește în continuare CRF.

6. O atenție deosebită trebuie acordată hidratării pentru a evita obstrucția cu dopuri de mucus.

7. Dacă terapia cu α_2 -agoniști, anticolinergice și miofilin eșuează, folosirea ketaminei sau halotanului ca și bronhodilatatori este indicată în cazurile cu ventilație mecanică.

8. Air-trapping-ul excesiv trebuie evitat fiind asociat cu:

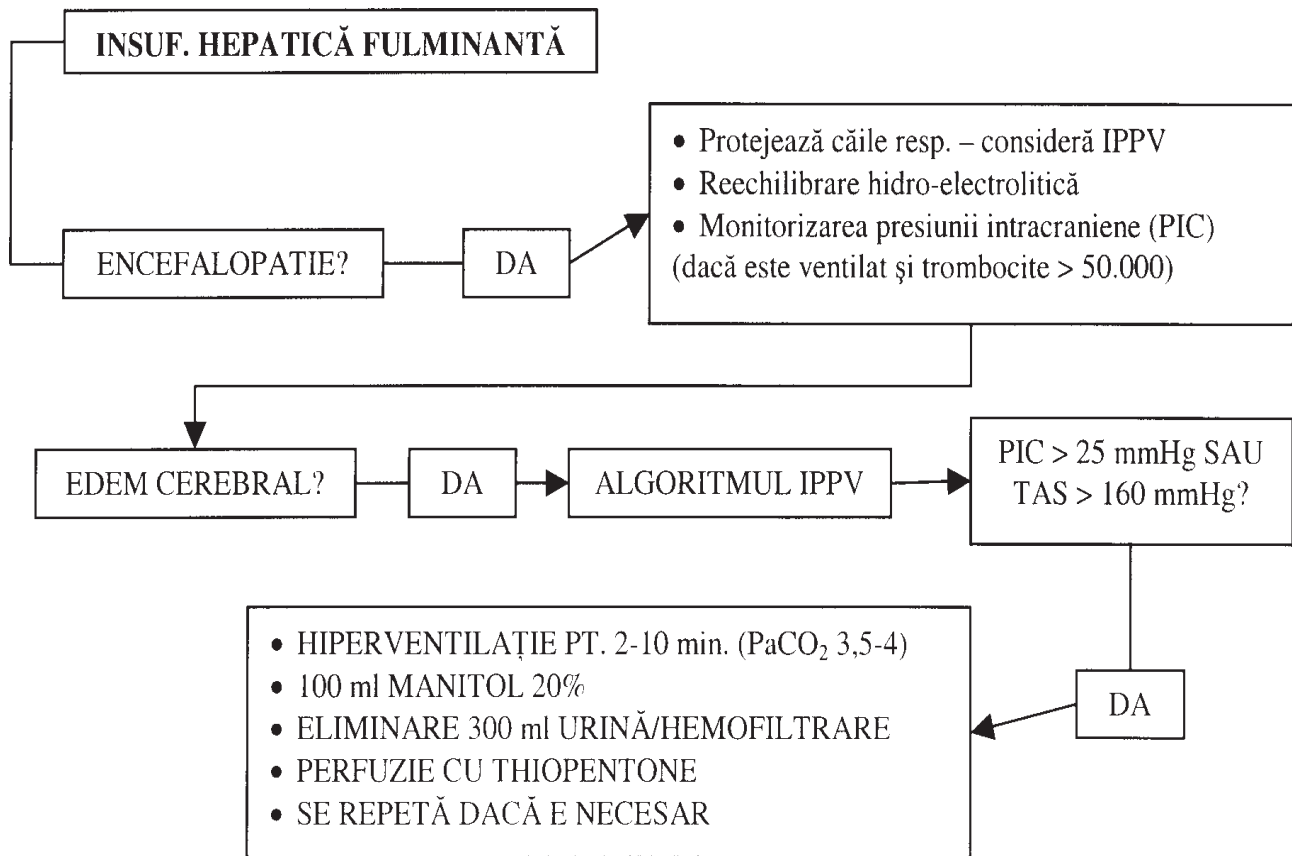
- creșterea riscului de pneumotorace
- decompensarea VD și VS prin distorsionarea VD și a septului interventricular

9. Distensia pulmonară se reduce acceptând hipercapnie moderată:

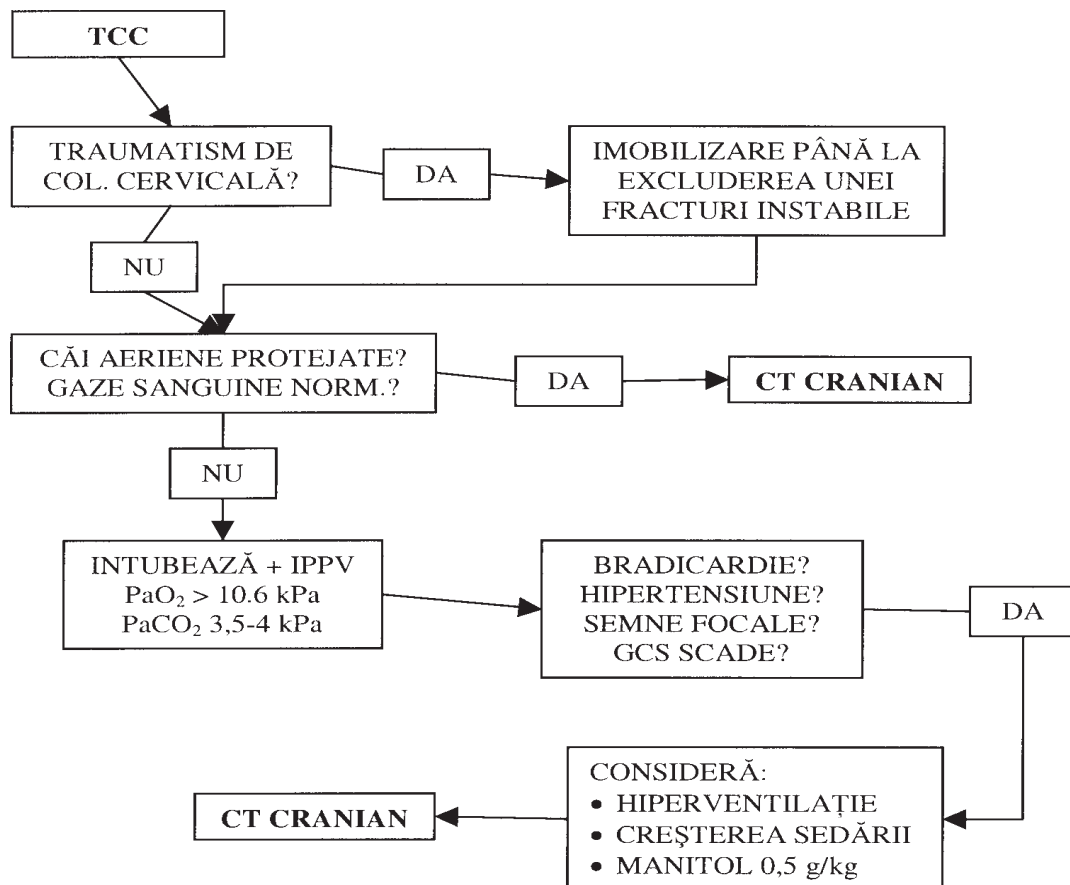
- frecv. resp. scăzută (6-10/min.)
- volum expirat scăzut (6-10 ml/kg)
- flux inspirator scăzut
- prelungirea expirului
- evitarea creșterii pres. în căile respiratorii ($> 50 cmH_2O$)

• sedare adecvată \pm relaxare musculară pentru a preveni lupta cu ventilatorul.

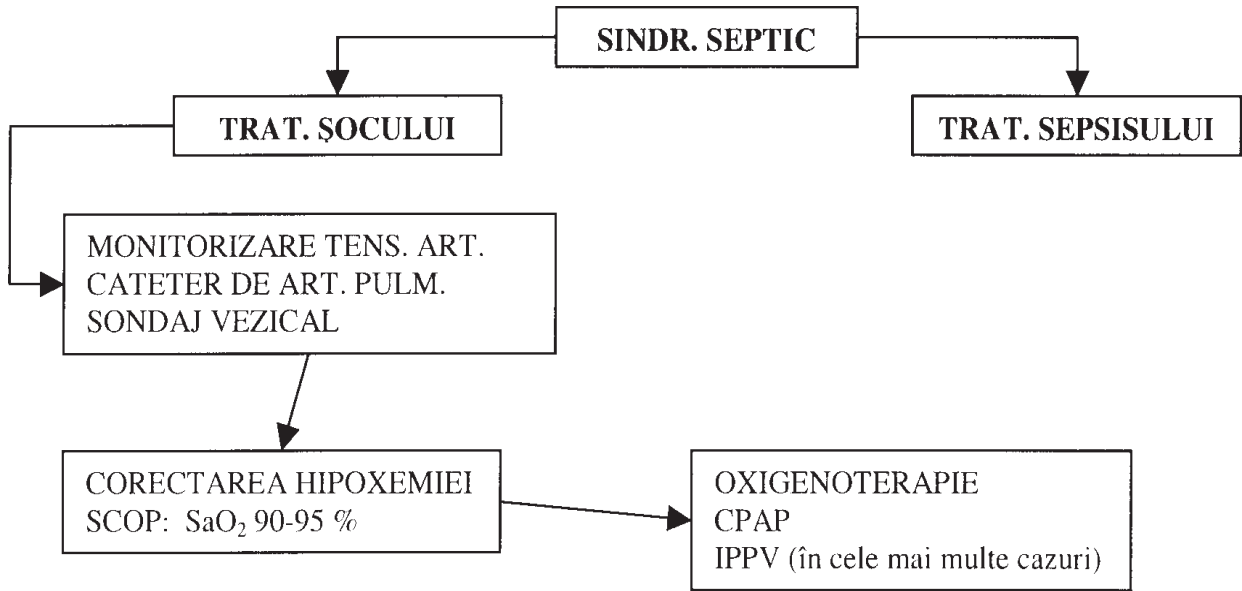
II. Insuficiență hepatică acută



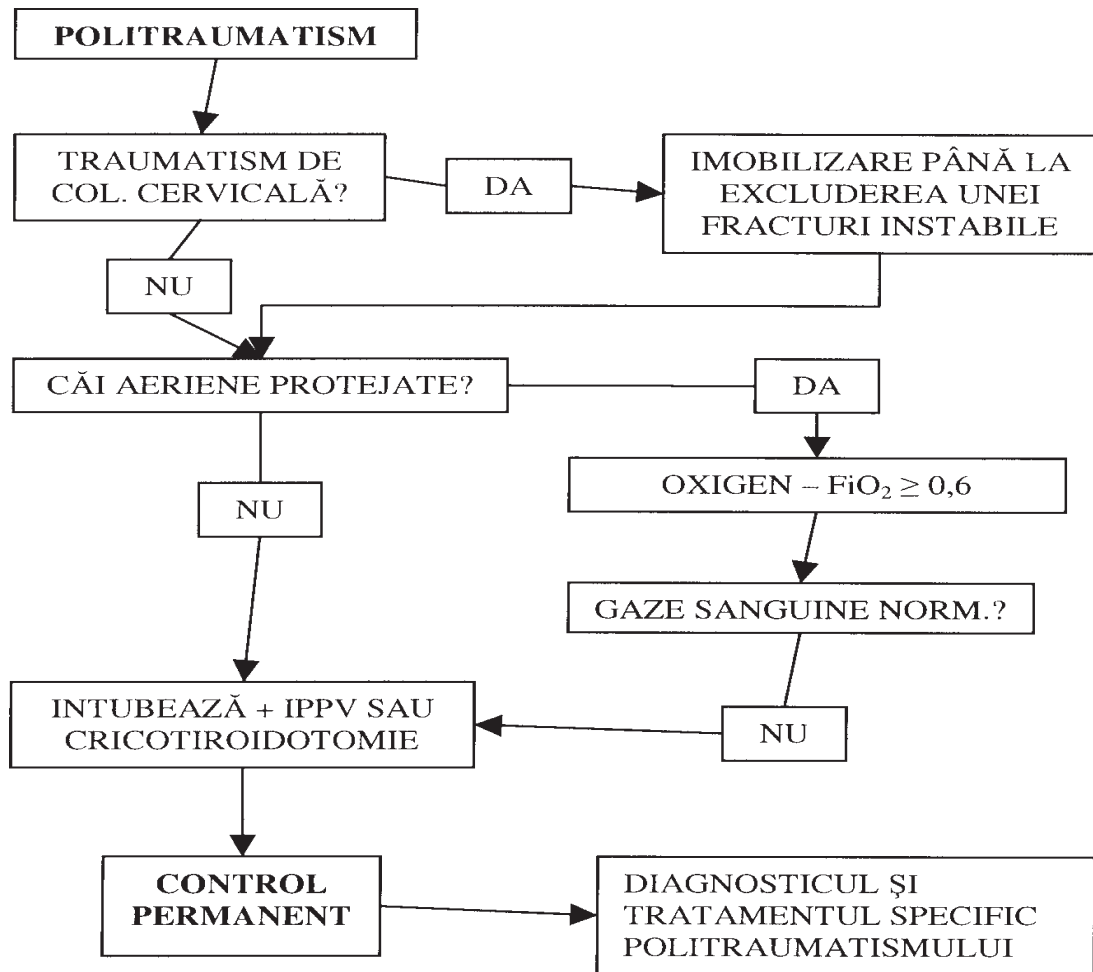
III. Traumatism cranio-cerebral

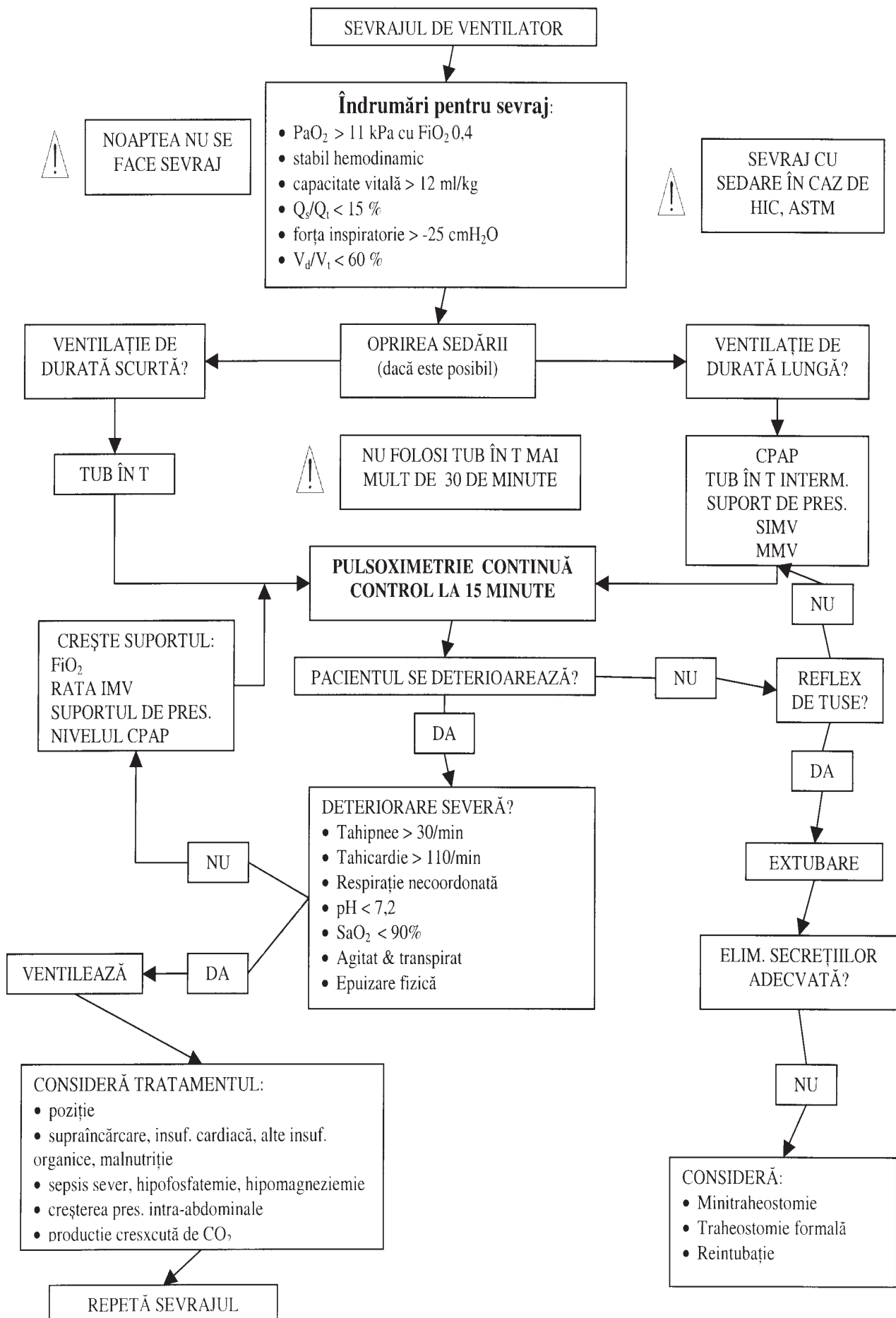


IV. Sindromul septic



V. Politraumatism





5. SEVRAJUL DE VENTILAȚIE CU PRESIUNE POZITIVĂ INTERMITENTĂ (IPPV)

1. Ventilația parțial controlată (IMV), ventilație cu presiune pozitivă continuă (CPAP) și suportul inspirator de presiune (IPS) sunt metode utile de sevraj. Totodată nu există dovezi clare ca oricare dintre aceste tehnici să scurteze perioada de sevraj.

2. Criteriile convenționale de sevraj nu sunt absolute. În special cele mecanice, ca și capacitatea vitală și minut-volumul, sunt criterii semnificativ mai puțin sensibile decât criteriile de oxigenare ca și PaO₂ și Q_s/Q_t în prezicerea succesului sevrajului.

3. Sevrajul poate fi mai greu prin impunerea unor restricții respiratorii, de ex. rezistența circuitului, flux redus de gaze și răspunsul lent al valvelor inspiratorii la cerințele pacientului. În special, tuburile endotraheale de dimensiuni mici și conexiunile pot genera creșteri dramatice al efortului inspirator. Suportul inspirator de presiune ajută la prevenirea acestor fenomene.

4. Eșecul sevrajului este asociat cu:

• consumul mare de oxigen folosit pentru respirație (ca și procent din consumul total de oxigen al organismului)

• slăbirea musculaturii diafragmatice (și intercostale)

• efort respirator excesiv suprapus

• nutriție deficitară

• insuficiență cardiacă

• hipofosfatemie.

5. Factorul major în succesul sevrajului este rezolvarea bolii de bază. În plus, trebuie să acordăm atenție deosebită pentru următoarele:

- ameliorarea stării nutriționale
- eradicarea sepsisului
- scăderea consumului de oxigen și producției de CO₂
- reechilibrare hidroelectrolitică, al magnesiemiei și fosfatemiei
- tratamentul insuficienței cardiace și optimizarea distribuirii oxigenului
- evitarea creșterii presiunii intra-abdominale
- analgezie adecvată

BIBLIOGRAFIE:

1. Aitkenhead, AR. Analgesia and sedation in intensive care. Br J Anaesth 1989.
2. Armstrong RF, Bullen C, et al. Critical care algorithms. Oxford 1996.
3. Branthwaite MA. Acute on chronic respiratory failure. Clin. Anaesth 1985.
4. Brown DRG. Weaning patients from mechanical ventilation. Intensive Care Med 1984.
5. Borel C, Hanley D, Diringer MN, Rogers MC. Intensive management of severe head injury. Chest 1990.
6. Grace MP, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. Crit Care Med 1982.
7. van Niekerk J, Goris RJA. Management of the trauma patient. Clin Intensive Care 1990.
8. Roussos C, Macklem PT. The respiratory muscles. N Engl J Med 1982.
9. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstructions. Am J Physiol 1988.
10. Stoller JK. As the liver goes, so goes the lung. Chest 1990.
11. Sturm JA, Wisner DH. Fluid resuscitation of hypovolemia. Intensive Care Med 1985.
12. Szegedi L, Maghiar A, et al. Terapie Intensivă. Oradea 2003.
13. Wolf YG, Cotev S, Perel A, Manny J. Dependence of oxygen consumption on cardiac output in sepsis. Crit Care Med 1991.