

STRATEGII DE DESPRINDERE DE VENTILATOR

Gabriela Droc

DE CE AR FI UTIL SĂ CUNOAȘTEM STRATEGII DE DESPRINDERE DE VENTILATOR?

Ventilația artificială reprezintă cea mai importantă modalitate de tratament nespecific adresată bolnavului critic. Datele din literatură arată că circa 90% din pacienții unei terapii intensive au nevoie pe parcursul internării lor de cel puțin un episod de ventilație mecanică. Din totalul timpului petrecut pe ventilator, 40% este dedicat sevrării.^{1,2}

Desprinderea de ventilator este importantă și din cauza complicațiilor pe care le poate genera ventilația artificială ca modalitate terapeutică, incidența lor crescând proporțional cu timpul petrecut pe ventilator. Dintre acestea, sunt cauze de morbiditate crescută traumele pulmonare legate de ventilație: barotraumă, volotraumă, biotraumă, pneumonia asociată ventilatorului, precum și mortalitatea mai mare a bolnavului ventilat.

Nu poate nimeni nega, și nu este nevoie de un studiu randomizat pentru a demonstra că ventilația mecanică este o metodă salvatoare de viață. Studiile recente demonstrează însă că poate determina leziuni pulmonare funcționale sau structurale care să agraveze cursul bolii.³

Ventilația mecanică este o modalitate terapeutică indispensabilă, atât perianestezic, cât și ca suport nespecific de terapie intensivă pentru bolnavul critic. Utilizarea ei are și anumite riscuri legate de efectele pe care le poate avea asupra altor sisteme de organe, contribuind la morbiditatea sau chiar mortalitatea pacientului ventilat.

Ventilația mecanică poate crea neajunsuri și organului a cărui funcție de fapt o suplinește. Complicațiile pe care le poate da sunt legate de presiunile ce le exercită la nivel pulmonar. Potențialul unei astfel de complicații a fost intuit cu mult timp

înainte chiar de instituirea metodei, în urmă cu 250 de ani. La 1745 John Fothergill, comunicând un caz de resuscitare cardio-respiratorie, sugera că respirația gură-la-gură este mai bună decât utilizarea unor foale pentru a insufla aer în plămâni victimei deoarece “plămâni unui om pot tolera forța pe care o poate exercita respirația altui om, forță ce nu poate fi determinată la foale”. Acest tip de injurie este astăzi denumit barotraumă și este prima manifestare recunoscută a leziunilor ce pot fi induse de ventilator.

Recent, în ultimii 10 ani, s-au descoperit și modificări mai subtile morfologice și funcționale, care sunt rezultatul unui răspuns inflamator la nivel pulmonar.⁴

Pentru desemnarea acestui grup de suferințe legate de ventilator se folosesc în literatura de specialitate doi termeni:

- **VILI** = ventilator induced lung injury (**leziune pulmonară indusă de ventilator**) este termenul cel mai larg răspândit în literatura anglo-saxonă. O conferință de consens din 1999 a specialiștilor în domeniu (Slutsky, Mancebo, Marini, Cook, Brun-Buisson, Tobin, Takala etc.), care a avut loc în Canada, propune utilizarea acestui termen pentru a desemna leziunile pulmonare numai în studiile experimentale, ventilația mecanică fiind cert cauza declanșatoare

- **VALI** = ventilator associated lung injury (**leziune pulmonară asociată ventilatorului**) este termenul propus de aceeași conferință pentru desemnarea leziunilor morfologice, funcționale, radiologice ce nu pot fi deosebite de ALI sau ARDS, dar care se presupune a fi legate de ventilația mecanică.⁵

În literatura medicală termenul de VILI este cel mai larg răspândit și este încă folosit pentru a desemna leziunile legate de ventilația mecanică, fie că este vorba de studii experimentale sau clinice.

CÂND ÎNCEPEM SEVRAREA DE VENTILATOR?

Sevrarea de ventilator începe odată cu stabilizarea leziunii pulmonare și cu soluționarea problemei ce a

Centrul de Anestezie și Terapie Intensivă, Institutul Clinic Fundeni
București

des la instituirea ventilației mecanice; întreaga atenție trebuie îndreptată spre desprinderea de ventilator cât se poate de repede. Problema recunoașterii momentului în care disfuncția pulmonară nu mai are nevoie de protezare este extrem de dificilă. Standardizarea nu este posibilă, parametrii clinici sunt supuși subiectivității, nu există studii prospective, randomizate dezvoltate în această direcție. De cele mai multe ori evaluarea la care sunt supuși bolnavii este o combinație de elemente subiective cu măsurători obiective, precum gazele sanguine și imaginile radiologice pulmonare.

Agresivitatea în retragerea suportului ventilator trebuie bine gândită, ținându-se cont că eliberarea prematură poate genera complicații de temut. Dintre acestea menționez reintubația dificilă cu risc de aspirație, hipoxemia ce poate antrena tulburări hemodinamice, ce pot merge până la oprire cardiacă. De aceea, alegerea momentului optim de sevraj este atât de dificil și important.

Procesul de sevrare de ventilator este în numeroase unități de terapie intensivă din întreaga lume, cuantificat și condus de medici rezidenți, asistente medicale și fiziokinetoterapeuți. Studiile efectuate au demonstrat eficiența unui astfel de protocol, toate grupurile ce au implementat acest lucru, arătând o scădere a duratei de ventilație mecanică, prin scăderea perioadei de sevraj, o bună toleranță din partea bolnavilor și acceptabilitate din partea personalului. Nevoia îmbunătățirii condițiilor legate de detubare este o consecință firească a faptului că, atât detubarea întârziată, cât și cea nereușită, sunt factori asociați unei evoluții nefavorabile în termeni de morbiditate, dar și de mortalitate. Am încercat implementarea unui astfel de protocol în unitatea de Terapie Intensivă a Institutului Clinic Fundeni și, după începuturile dificile ale oricărei notăți, rezultatele noastre vin să sprijine cele demonstrate și de celelalte centre din lume, sevraja după un protocol scurtează timpul petrecut pe ventilator, pentru noi a fost cu 1.24 de zile mai scurt. Concluzia noastră a fost că protocolul de sevraj a dus la scăderea semnificativă a zilelor de ventilație mecanică, global, la o populație heterogenă de bolnavi, într-o terapie intensivă mixtă, în care se regăsesc atât bolnavi chirurgicali complicați cât și bolnavi medicali sau neurologici. Am mai constatat, de asemenea, că rata reintubației este mai scăzută în cazul bolnavilor la care desprinderea de ventilator s-a făcut conform protocolului, ceea ce ne permite să spunem că momentul optim al detubării a fost mai corect apreciat la această categorie de pacienți și putem afirma că acest lucru a dus și la scăderea complicațiilor legate de reintubație, afirmație ce poate fi susținută prin cercetări similare din literatură.

Relativitatea și variabilitatea detubării pe criterii clinice reiese din numeroase studii din literatură, care au arătat că în pofida stabilizării lezionale clinicienii nu au recunoscut necesitatea desprinderii de ventilator decât în 2/3 din cazuri înainte de instituirea testului de respirație spontană.^{6,7}

CUM TREBUIE ABORDAT BOLNAVUL?

Modalitatea clasică de abordarea a unui bolnav ce trebuie sevrat de ventilator este scăderea în trepte a suportului, marea majoritate a bolnavilor nu au însă nevoie de acest abord prin care, din nefericire, se prelungește durata ventilației mecanice. La două treimi din bolnavi, sevraja de ventilator și extubarea sunt simple după o scurtă perioadă de respirație pe tub în T și bineînțeles, după ce cauza pentru care au fost puși pe ventilator a fost rezolvată.

Rămân 30% din bolnavii care au avut nevoie de intubație și suport ventilator mai mult de 24 de ore, care nu pot tolera tentativele inițiale de a respira fără suportul aparatului. Pentru ei s-au dezvoltat strategii de desprindere și au fost analizate cauzele de potențial insucces.

În acest moment se pun două probleme: când trebuie început procesul de desprindere și cum se va proceda pentru aceasta. Există două modalități de a aborda problema: una “conservatoare” și una “agresivă”. În formula conservatoare toate deciziile sunt la latitudinea clinicianului, influențate direct de experiența și judecata lui; va aștepta normalizarea parametrilor fiziologici și revenirea la valorile dinaintea instituirii suportului ventilator înainte să vadă dacă bolnavul poate respira spontan. În acest caz există o variabilitate interindividuală foarte mare în ceea ce privește “normalizarea” și care sunt parametrii de urmărit iar atitudinea este de reducere treptată a suportului pentru ca procesul să nu fie foarte stresant pentru bolnav. Desprinderea de ventilator va fi mai mult o artă decât o știință.⁸

Clinicienii nu sunt eficienți în dirijarea procesului de desprindere de ventilator, mărturie sunt cele 50% cazuri din bolnavii detubați spontan care nu au nevoie de reintubație. Judecata clinică singură privind deconectarea pacienților de ventilator are 67% valoare predictivă pozitivă.⁹

Propuneri pentru accelerarea procesului de sevraj au fost subiectul a numeroase articole din literatura recentă de specialitate. Din momentul în care s-a rezolvat cauza pentru care un bolnav a fost intubat și ventilat mecanic trebuie tentată desprinderea sa de ventilator într-un mod mai agresiv. Această atitudine este susținută de toate cercetările efectuate în ultimii 10 ani. Este important să se poată face deosebirea între cei ce vor putea susține respirația spontană

imediat și cei ce au nevoie de reducerea treptată a suportului ventilator. În această a doua categorie se încadrează bolnavii care nu au tolerat un test de respirație spontană.⁸⁻¹¹

Cele spuse până în prezent pot fi sintetizate în următoarele modalități de sevrare:

- supunerea bolnavilor la teste de respirație spontană ce durează 5-10 min de mai multe ori pe zi până ce clinicianul consideră că sunt apti a fi detubați

- utilizarea metodelor de suport ventilator parțial SIMV sau PSV, cu scăderea suportului în trepte, până se ajunge în ore sau cel mai adesea zile, la ceea ce se consideră suportul minim, după care bolnavii pot fi detubați

- sau evaluarea bolnavului o singură dată în zi și supunerea lui unui test de respirație spontană în urma căruia dacă îl tolerează va putea fi detubat.¹²

Depistarea pacienților pe ventilator la care trebuie inițiată desprinderea este recomandat a se face pe baza unei examinări zilnice, care să evalueze dacă cauza pentru care au fost ventilați s-a remis, dacă sunt stabili hemodinamic și în aceste condiții pregătiți pentru un test de respirație spontană. Un studiu de W. Ely arată că judecata și experiența unui practician sunt deseori arbitrare și insuficiente pentru a depista momentul optim instituirii sevrajului, sau pentru a prezice dacă deconectarea va fi sau nu făcută cu succes. Concluzia studiului este că o astfel de evaluare zilnică, care nici nu necesită intervenția medicului, scurtează timpul de sevrare cu aproximativ 2 zile, reducând în final și durata globală a ventilației mecanice și costul spitalizării în terapie intensivă, fără însă a modifica durata globală a spitalizării sau mortalitatea.¹¹

Aceasta evaluare zilnică a funcției respiratorii asociată stării generale a pacientului, care să permită instituirea testului de respirație spontană, trebuie să cuprindă:^{12,13}

- semne de oxigenare corectă exprimată prin $PaO_2/FiO_2 > 150-300$ la $FiO_2 = 0.4-0.5$ sau $PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$ la $FiO_2 \text{ max. } 0.4$

- PEEP < 5-8 cmH₂O

- tuse eficientă la aspirația traheală

- stabilitate hemodinamică fără suport vasopresor sau inotrop

- absența sedativelor în perfuzie continuă sau întreruperea lor din timp

- posibilitatea de a iniția respirație spontană

- conștient, cu GCS > 13

- fără disfuncții electrolitice, cu un pH > 7.25

- temperatură < 38°C

- hemoglobina 8-10g/dl

Dacă bolnavul a trecut de această evaluare îndeplinind condițiile, se trece la etapa următoare și

anume, la efectuarea testului de respirație spontană. În ceea ce privește ultimii doi parametri, temperatură și valoarea hemoglobinei, ei nu apar la toți autorii.

CE ESTE TESTUL DE RESPIRAȚIE SPONTANĂ?

Testul de respirație spontană este cea mai veche modalitate de sevrare de ventilator. În forma sa tradițională, bolnavul este decuplat de la ventilator și primește un supliment de oxigen umidificat. Această modalitate poartă denumirea de sevraj pe tub în T, după aspectul piesei ce se folosește. Durata testului de respirație spontană variază, cei mai mulți autori se referă la 2 ore fără să fie încă definită durata optimă. Există și cercetări care arată că nu există nici o diferență în termeni de rată de succes, dacă se efectuează numai 30 min.¹⁴ Ar exista ipoteza, chiar că o durată prelungită a testului de respirație spontană ar avea o rată de eșec mai mare.

Testul, în variantă mai modernă și datorită ajutorului noilor aparate performante, poate fi efectuat și fără a desprinde bolnavul de ventilator. Generația nouă de ventilatoare răspunde foarte ușor la solicitările pacientului, în special cele ale caror valve sunt declanșate de modificările de flux. Există mai multe avantaje în a face testul în această modalitate. Nu este necesar nici un echipament adițional, iar dacă pacientul are dificultăți, ventilația mecanică poate fi prompt restabilită. În plus, el va putea beneficia de toate sistemele de monitorizare și alarme pe care le oferă ventilatorul (volum curent, frecvență respiratorie, minut/volum, FiO_2 etc.), ceea ce va duce la identificarea rapidă a acelor bolnavi care nu pot respira spontan.¹⁵

Există două modalități prin care se poate realiza testul de respirație spontană fără a detașa bolnavul de aparat: utilizând CPAP sau cu ajutorul suportului în presiune (PSV). În ceea ce privește utilizarea presiunii pozitive constante, nivelul fixat este în jur de 5 cmH₂O. Avantajele ar fi că menține capacitatea reziduală funcțională la o valoare asemănătoare celei postdetubare, iar la pacientul cu bronhopneumopatie cronică obstructivă menține funcționalitatea bronșiilor mici. La marea majoritate a pacienților nu există o dovadă că această metodă ar fi benefică; nu este însă daunatoare. La pacienții cu un ventricul stâng cu funcția la limită, un nivel scăzut de CPAP poate ajuta cordul; astfel de pacienți vor tolera testul, dar au riscul să dezvolte insuficiență cardiacă postdetubare.¹⁵

Utilizarea unui nivel de suport în presiune mic, de 5-8 cm H₂O, își găsește justificarea în contrabalansarea rezistenței date de sonda de intubație. Această rezistență poate fi influențată de mulți factori:

fluxul inspirator al pacientului, diametrul interior al sondei, prezența secrețiilor, va fi deci greu de găsit un nivel optim pentru a depăși această rezistență la un pacient dat.¹⁰

Bolnavul supus testului de respirație spontană va trebui atent monitorizat, atât ca parametrii ventilatori, hemodinamici, cât și clinic, pentru a sesiza apariția transpirației, agitației, anxietății etc.

În conceptul modern de desprindere de ventilator, testul de respirație spontană se adresează oricărui bolnav ventilat, la care cauza disfuncției ventilatorii a fost rezolvată, este stabil hemodinamic și care a depășit cu bine etapa de evaluare a funcției ventilatorii. Durata efectuării este variabilă după cum am arătat, dar ea este specifică unei anumite unități în conformitate cu protocolul stabilit în acea terapie intensivă. Poate fi efectuat pe piesa în T, în CPAP sau PSV, tot funcție de protocolul stabilit. Bolnavul va fi supravegheat în timpul desfășurării testului de asistenta antrenată în acest scop, de fizioterapeut sau de medicul rezident. Testul de respirație spontană va fi întrerupt, dacă apar următoarele:¹⁶

- frecvență respiratorie >35 resp/min mai mult de 5 min.

- $\text{SaO}_2 < 90\%$ mai mult de 30 sec., în condițiile unei măsurători de calitate, susținute

- creștere sau descreștere cu peste 20% în frecvența cardiacă pentru mai mult de 5 min.

- tensiunea arterială sistolică >180 sau <de 90mmHg la măsurători repetate sau la 1min. de măsurătoare continuă

- agitație, anxietate, transpirație, ca modificare de la starea anterioară a bolnavului și care durează mai mult de 5 min.

Bolnavii ce au depășit cu succes un test de respirație spontană au 90% șanse să rămână detubați mai mult de 48 de ore.¹⁷ Cei ce nu tolerează un test de respirație spontană o fac destul de repede după instituirea acestuia, media descrisă de diferiți autori fiind de 20-30 min.⁹

CARE SUNT MODALITĂȚILE VENTILATORII UTILIZATE ÎN SEVRAJ?

Modurile clasice utilizate în desprinderea de ventilator sunt ventilația intermitentă, sincronizată (SIMV), și ventilația asistată în presiune (PSV).

- **SIMV**- în acest mod pacientul poate să respire spontan între respirațiile aduse de ventilator, ce pot fi asistate în volum sau presiune, și care sunt cuplate cu trigger-ul pacientului; sevrarea constă în reducerea treptată a frecvenței ventilațiilor asistate de aparat, încurajând astfel ventilația spontană a bolnavului

- **PSV** – metodă larg utilizată de suport ventilator

parțial, care scade eficient sarcina impusă musculaturii respiratorii; în timpul sevrăului se reduce treptat presiunea de asistare până la 7-8 cm H₂O, care o reprezintă sarcina impusă de rezistența sondei endotraheale și valva inspiratorie a aparatului.

Din cercetările efectuate în ultimii 10 ani au fost evaluate prospectiv și randomizat mai multe modalități de sevrare de ventilator și ceea ce s-a crezut a fi inițial echivalent, depinzând doar de preferința clinicianului, s-a dovedit de fapt a fi diferit în termeni de prelungire a duratei ventilației mecanice. Astfel, Esteban și colab. demonstrează că SIMV prelungeste în medie cu o zi durata ventilației mecanice față de PSV și o recomandă pe aceasta ca modalitatea numărul unu în sevrarea bolnavilor de ventilator. Studiul lui Esteban cuprinde 546 de pacienți atât medicali cât și chirurgicali, cu un scor APACHE II mediu la internare de 18.7+/-7.0; dintre aceștia 416 (76%) au fost extubați cu succes la primul test de respirație spontană pe tub în T.¹ Cei 130 pacienți rămași au fost randomizați în patru grupe, fiind supuși unui test de respirație spontană, o dată în zi sau repetate încercări zilnice de respirație spontană pe tub în T, PSV cu tentative de scădere a suportului de cel puțin două ori pe zi cu 2-4 cm H₂O, SIMV cu încercări de scădere a frecvenței de asistare cu 2-4 respirații, de două ori pe zi. Pacienții repartizați în cele 4 grupe erau similari în ceea ce privește datele demografice, vârsta, severitatea afecțiunii și variabilele cardio-pulmonare. Rata de succes a desprinderii de ventilator a fost semnificativ mai bună în grupul cu o singură tentativă zilnică de respirație spontană față de grupul cu încercări multiple și durata medie de ventilație mecanică a fost semnificativ mai crescută în grupul sevrat cu SIMV față de cel cu PSV. Concluzia finală este că bolnavii nu au nevoie decât de o singură evaluare zilnică a capacității lor de a respira spontan și că atunci când este nevoie de reducerea zilnică a suportului ventilator pentru antrenarea musculaturii respiratorii este preferabil a se folosi suportul în presiune altor modalități.⁹

Se dezvoltă o multitudine de noi moduri de ventilație venite să susțină munca clinicienilor în desprinderea bolnavilor de ventilator, dintre aceste noi modalități, ventilația proporțional asistată pare să aibă un viitor, dar nu există în studii clinice randomizate care să-i certifice utilitatea. Ventilația proporțional asistată (**PAV**) are o puternică bază fiziopatologică și a fost proiectată ca o modalitate mai fiziologică de suplinire a sarcinii impuse musculaturii respiratorii. Este proiectată să elibereze cantitatea de presiune de care este nevoie în fiecare moment al ciclului inspirator, pentru a depăși atât rezistențele cât și forțele elastice care se opun fluxului de aer intrapulmonar. Pentru aceasta, ventilatorul trebuie să aibă informația

despre rezistența și elastața sistemului respirator, măsurate independent de clinician; aceasta măsurătoare reprezintă o limită și îngreunează utilizarea acestui mod. În acest mod nu există volum, timp sau presiune presetate, libertatea pe care o are pacientul este mai mare decât în oricare altă formă de ventilație.

EXISTĂ INDICI PREDICTIVI DE SEVRARE?

Indicii de sevrare se doresc a fi criterii obiective utilizate pentru a evalua dacă pacienții vor fi apti să susțină ventilația spontană și să-și asigure o oxigenare adecvată.

Trebuie să existe un echilibru între beneficiile pe care le poate aduce o eliberare rapidă de ventilația mecanică și riscurile pe care le reprezintă tentativele premature de respirație spontană și detubare. Nevoia unor criterii care să prezică cât mai corect dacă bolnavul va putea respira spontan sau nu, este aplicabilă tuturor etapelor procesului de sevrare, începând cu momentul reducerii suportului ventilator și terminând cu detubarea. Tentativele nereușite de desprindere de ventilator pot agrava suferința bolnavului (cum ar fi fatigabilitatea musculaturii respiratorii) și în ultimă instanță, pot prelungi durata ventilației. De aici necesitatea identificării unor criterii care să ne spună ce bolnavi vor trece cu succes proba desprinderii și care nu, pentru evitarea încercărilor premature.

Ideea care stă la baza tuturor parametrilor de sevraj este că indiferent de factorul precipitant, sistemul respirator va adopta un răspuns comun la imposibilitatea desprinderii de ventilator.

Factorii predictivi pe care clinicienii îi folosesc atât în practica zilnică cât și în cercetare includ: factori demografici, semne subiective (agitație, transpirație), semne vitale și variabile hemodinamice (frecvența cardiacă, tensiune arterială), măsurători ale mecanicii pulmonare (volumul curent, frecvența respiratorie), expresia schimburilor gazoase (PaO_2 , PaCO_2) și măsurători ale severității bolii (diferite scoruri). Aceste variabile sunt utilizate individual sau în combinații alcătuind sisteme complexe.

Prin cercetarea literaturii de specialitate M. Meade identifică 462 de indici predictivi în cele 65 de studii observaționale ce s-au desfășurat pe această temă în perioada 1977-2000.²¹

În cele ce urmează voi menționa câțiva din acești indici.

INDICI DE OXIGENARE

Judecata clinică va fi în primul rând dirijată de **indicii de hipoxemie**, atunci când se pune problema stării ventilației mecanice; derivați din măsurătorile

gazelor arteriale cel mai utilizat este raportul dintre presiunea parțială a oxigenului în sangele arterial și fracția inspiratorie de oxigen ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$), a cărei valoare trebuie să fie superioară lui 200 (cu variații după autori de 150-300), dar și alți indici, precum gradientul alveolo-arterial de oxigen, sau simpla presiune parțială a O_2 arterial care trebuie să fie > 60mmHg în condițiile unei $\text{FiO}_2 < 0.4$; toate măsurătorile vor fi efectuate la un PEEP < 5cmH₂O.²² Efectuarea acestor indici presupune o puncție arterială pentru recoltarea probei de sânge, dacă nu există un cateter arterial deja instalat.

MODELUL RESPIRATOR

Frecvența respiratorie trebuie să fie sub 30-35 respirații pe minut, unii autori merg chiar până la 38 de respirații pe minut, în condiții de respirație spontană fără suportul aparatului (tub în T sau CPAP de 5-8cmH₂O).

Volumul curent va fi peste 5ml/kg greutate ideală.

Minut ventilația se va menține sub 10 l/min. Concentrația arterială de CO_2 este proporțională cu raportul dintre producția totală de CO_2 a organismului (VCO_2) și ventilația alveolară (VA), în care ventilația alveolară este diferența dintre minut ventilație (VE) și ventilația spațiului mort (VD) în fiecare minut.

$$\frac{\text{VCO}_2}{\text{VA}} = \text{VE} - \text{VD}$$

Orice proces care crește producția de CO_2 (sepsis, arsuri, febră, disfuncții organice multiple, hipertiroidism) sau crește spațiul mort, va duce la o creștere a minut ventilației și deci a sarcinii impuse musculaturii ventilatorii pentru a menține aceeași concentrație de CO_2 arterial. Valoarea predictivă a minut volumului nu este foarte bună, mai degrabă un minut volum mare, de peste 25-20 l/min va identifica un bolnav ce nu va putea fi sevrat de ventilator, decât un minut volum mic să desemneze un bolnav ușor de desprins.²² Toate cele trei valori menționate sunt parametri înregistrați de ventilator și pentru care nu este nevoie de cooperarea pacientului, deci ușor de obținut.

Capacitatea vitală este utilizată în numeroase spitale pentru a evalua performanța musculaturii inspiratorii la o singură respirație; o valoare mai mare de 10ml/kg ar fi sugestivă pentru un sevraj de succes; eficacitatea ei reală în clinică este însă dubitativă.²³

CAPACITATEA NEUROMUSCULARĂ

Presiunea maximă inspiratorie (Pimax) denumită și forța negativă inspiratorie (NIF) este

expresia puterii musculare și trebuie să aibă o valoare care să depășească -20cmH₂O. Ea se poate măsura cu ajutorul unui manometru ce se atașează la sonda endotraheala și bolnavul este instruit să inspire forțat împotriva unei căi respiratorii ocluzate. Pentru obținerea acestei valori este nevoie de dispozitiv special și de cooperarea pacienților.

Ventilația voluntară maximă (MVV) este măsurată cu ajutorul unui spirometru timp de 12-15 sec., timp în care pacientul este instruit să hiper-ventileze, cei care au o minut ventilație <10 l/min și au capacitatea să hiperventileze până la de doua ori minut ventilația vor avea mai multe șanse să fie eliberați de ventilator.

Presiunea de ocluzie (P_{0.1}) este presiunea măsurată în căile respiratorii la 0.1s după un inspir împotriva unei căi respiratorii ocluzate. Acest index este o măsură a drivingului respirator independent de rezistența și complianța sistemului, dar el nu poate fi evaluat decât cu anumite ventilatoare ce au prevăzute aceasta măsurătoare (ex. EVITA IV Draeger).

INDICI COMPLECȘI

Raportul dintre frecvența respiratorie și volumul curent denumit și indice de respirație superficială și rapidă a fost creat la începuturile anilor '90 de Yang și Tobin.²⁴ Ei au observat că atunci când un pacient este desprins de ventilator, dar rezerva lui funcțională pulmonară nu este suficientă pentru a face față respirației spontane, frecvența respiratorie crește și volumul curent scade. Au făcut raportul dintre cele două și au observat că diferența semnificativă dintre pacienții ce au putut fi sevrăți de ventilator și cei la care procedeu nu a reușit, se situează în jurul valorii de 105. Printr-un studiu prospectiv, randomizat, ce a urmat, au dovedit o excelentă valoare predictivă pentru **f/Vt<105** la bolnavii ce se pot elibera de ventilația artificială.

Bazele fiziopatologice ale apariției acestei structuri a respirației rapide și superficiale nu sunt cunoscute, cauzele sunt presupuse a fi multifactoriale, intricate ce au ca final scurtarea timpului inspirator și implicit a volumului curent. Consecințele scăderii volumului curent sunt creșterea spațiului mort fiziologic cu creșterea presiunii parțiale a CO₂ arterial și acidoză respiratorie pe de o parte, iar consecințele creșterii frecvenței respiratorii sunt scăderea timpului expirator, ceea ce nu lasă plămânilor timp suficient să evacueze aerul și apare hiperinflația. Ambele mecanisme, atât acidoza respiratorie cât și hiperinflația, sunt factori ce intervin în fiziopatologia insuccesului desprinderii de ventilator.²⁵

Acest indice are o foarte bună valoare predictivă și are avantajul de a fi ușor de măsurat, nu este nevoie

de cooperarea pacientului și poate fi ușor reținut, valoarea lui situându-se în jurul cifrei 100.

Indicele tensiune-timp (TTI) este o expresie a rezistenței diafragmului la sarcina la care este supus. Este obținut prin înmulțirea raportului dintre presiunea medie transdiafragmatică și valoarea ei maximă (P_{di}/P_{dimax}) și a raportului dintre timpul inspirator și timpul inspirator maxim (T_i/T_{tot}); din cauza dificultăților tehnice de măsurare a presiunii transdiafragmatice, având nevoie de un balon esofagian și de unul gastric, s-a recurs la măsurarea presiunii inspiratorii medii (P_i) și a presiunii maxime inspiratorii (P_{imax}). Valoarea lui nu trebuie să depășească 0.15, pentru ca bolnavul să poată susține o respirație spontană. Este un indice greu de aplicat la patul bolnavului în practica zilnică.²⁶

$$TTI = P_i / P_{imax} \times T_i / T_{tot}$$

Indicele CROP (complianță, frecvență, oxigenare și presiune) este un indice integrativ, care ține cont de complianță dinamică (C_{din}), frecvența respirației spontane (f), de oxigenare exprimată ca raport între presiunea parțială a O₂ arterial (PaO₂) și a celui alveolar (PAO₂) și presiunea inspiratorie maximă (P_{imax}) în raportul din ecuația de mai jos.

$$CROP = C_{din} \times P_{imax} \times (PaO_2 / PAO_2) / f_{recv}$$

Introdus în practică tot de Yang și Tobin și validat într-un studiu prospectiv randomizat, indicele are o bună valoare predictivă, dar i se poate reproșa că este dificil de utilizat în practica curentă, fiind alcătuit din 5 parametrii de măsurat, ce apoi trebuiesc introduși într-o ecuație.²⁴

MĂSURAREA EFECTELOR DESPRINDERII DE VENTILATOR ASUPRA ALTOR ORGANE

O astfel de măsurătoare ar fi **pH-ul sau PCO₂ mucoasei gastrice**. Tranziția la respirația spontană la acea categorie de bolnavi cu un raport la limită între capacitatea neuro-musculară și sarcina impusă musculaturii respiratorii se face cu o creștere a cererii de oxigen pentru această categorie musculară, devierea de flux sanguin fiind făcută în detrimentul altor organe. Fenomenul de "furt" poate avea expresie clinică la bolnavii cu o rezervă cardio-pulmonară marginală iar unul din semnele precoce se presupune a fi acidoza de la nivelul mucoasei gastrice. Pe aceasta se bazează studiile care au arătat că un pH<7.3 se asociază mai frecvent cu insuccesul sevrajului.^{21,23}

În concluzie, bazat pe cercetările efectuate până în prezent, nici un parametru nu are valoare de "gold-standard", indicele de respirație rapidă și superficială

este însă cel mai des folosit, datorită ușurinței cu care poate fi calculat și valorii lui predictive bune. În asociere cu testul de respirație spontană și cu judecata clinică, crește șansa de a depista acei bolnavi ce pot să se desprinda de ventilator și să fie extubați.

CUM POT FI IMPLEMENTATE PROTOCOALELE DE SEVRAJ?

Un protocol este un ghid care urmează un consens general în problemă, dar este adaptat nevoilor specifice unui anume loc. În ceea ce privește sevrarea de ventilator se propun următoarele etape de urmat, care s-au dovedit a fi eficiente și au susținere în literatura de specialitate:

- desprinderea de ventilator trebuie gândită din momentul în care suferința pentru care a fost intubat bolnavul s-a remis sau este în remisiune și bolnavul este stabil hemodinamic

- se începe cu o evaluare zilnică a funcției respiratorii

- dacă această evaluare o permite, se trece la testul de respirație spontană pe tub în T sau în CPAP, timp de 30-120 min.

- la sfârșitul testului bolnavul poate fi extubat

- dacă bolnavul nu a putut trece testul de respirație spontană, se încearcă un mod de suport ventilator parțial, cu reducerea treptată a suportului și se repetă evaluarea după 24 de ore.

Implementarea unui protocol este un proces dinamic, în care planul inițial se modifică în funcție de complianța personalului și de rezultatele obținute, dacă acestea sunt bune de la început va fi mai ușor acceptat și aplicat.¹⁷

CARE SUNT CAUZELE DE INSUCES ÎN DESPRINDEREA DE VENTILATOR?

Insuccesul desprinderii de ventilator este definit ca:

- persistența necesității ventilației mecanice după ce a fost rezolvată cauza declanșatoare a insuficienței respiratorii sau nevoia reintubării în 48 de ore postsevrare de ventilator.²⁷

- imposibilitatea susținerii ventilației spontane.²⁶

Se consideră că un pacient este dependent de ventilator dacă după ce au trecut 14-21 de zile de la rezolvarea cauzei insuficienței respiratorii și el nu a putut fi încă extubat.²⁸ Pognosticul la acești pacienți este rezervat, ei ar putea beneficia de ventilație non-invazivă postdetubare. Până în prezent s-a demonstrat utilitatea ventilației non-invazive în exacerbările de bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPOC) precum și postdetubare la această categorie de

pacienți. Un studiu din 1998 arată o scădere extrem de semnificativă a ratei de reintubație de la 67% la 20%, însă alte două studii recente, prospective, randomizate contrazic aceste rezultate. Unul din ele este condus de Esteban și publicat în 2004 în NEJM, desfășurându-se în 37 de terapii intensive din 8 țări și cuprinzând 221 de pacienți, iar concluzia studiului este decepționantă în ceea ce privește utilitatea ventilației non-invazive: atunci când se ia în considerare insuficiența respiratorie indiferent de cauză, ventilația non-invazivă nu previne nevoia reintubării și nici nu reduce mortalitatea.²⁹⁻³¹

Tentativele nereușite de desprindere de ventilator arată de obicei incompleta rezoluție a suferinței pentru care bolnavii au avut nevoie de suport ventilator. Cauzele sunt deseori multifactoriale și intricate, dar pentru o mai bună înțelegere pot fi clasificate în cauze legate de aparatul respirator și sistemul nervos de conducere și cauze extrapulmonare.

CAUZE LEGATE DE APARATUL RESPIRATOR ȘI DE SISTEMUL NERVOS DE CONDUCERE

Insuccesul desprinderii de ventilator este de obicei de origine multifactorială și se datorează neconcordanței între sarcina la care este supus aparatul respirator și capacitatea sa funcțională la care se asociază integritatea anatomo-funcțională, a sistemului nervos ce controlează funcția respiratorie.

Capacitatea realizării unei respirații spontane este determinată de echilibrul dintre forța pe care o generează mușchii respiratori, capabilă să depășească elastația plămânilor și a peretelui toracic, la care se adaugă și rezistența generată de căile respiratorii și competența neuro-musculară a pompei ventilatorii.

Toate acestea pentru realizarea unei respirații; pentru susținerea minut ventilației este nevoie ca travaliul musculaturii respiratorii să se efectueze fără aparența de oboseală și poartă denumirea de rezistență (endurance) și este dată de raportul dintre aport și nevoi energetice. Odată ce au fost rezolvate cauzele declanșatoare ale insuficienței respiratorii, cu alterarea complianței (edem pulmonar, sindromul de detresă respiratorie) sau rezistenței (acutizarea unei bronhopneumopatii cronice), principala cauză de imposibilitate de desprindere de ventilator o constituie performanța inadecvată a musculaturii respiratorii.³² Alterarea poate fi determinată de suprasarcina impusă musculaturii, de capacitate neuromusculară diminuată sau de o combinație între cele două.

Una din cauzele ce îngreunează desprinderea de ventilator este **polineuropatia bolnavului critic**. Studiile conduse de Bolton sugerează chiar că ar fi

cea mai frecventă cauză neuromusculară de insucces de sevrare odată ce au fost eliminate cauzele pulmonare și cardiace. Este vorba despre o suferință axonală întâlnită la 70% din bolnavii de terapie intensivă cu sepsis și/sau disfuncții organice multiple, și care se manifestă clinic prin hiporeflexie, atrofie musculară, uneori cvadriplegie. În mod caracteristic procesul ocolește nervii cranieni. Afectează mai mult fibrele motorii decât cele sensitive, diagnosticul fiind unul electromiografic și fiind greu de diferențiat de miopatia bolnavului critic. Există suport electrofiziologic care demonstrează degenerare axonală la nivelul nervului frenic fiind o dovadă a implicării acestui mecanism în dificultățile de sevrare. Aceeași entitate descrisă inițial la bolnavul septic este descrisă și la restul pacienților de terapie intensivă.

Suferințele neuromusculare pot fi sesizate la 95% din pacienții critici ce au stat mai mult de 7 zile în terapie intensivă. Mecanismele fiziopatologice ale acestor suferințe polineuropatia și miopatia bolnavului critic sunt încă incomplet precizate. Antibioticele în special aminoglicozidice, blocantele neuromusculare și deficiențele nutriționale nu au putut fi direct asociate cu această suferință deși și ele la rândul lor pot afecta funcția neuro-musculară. Bolton speculează asupra etiopatogeniei în care vede implicate tulburările microcirculatorii la nivelul nervilor periferici, fenomen care afectează și restul sistemelor de organe în cadrul sindromului de răspuns inflamator sistemic.³³⁻³⁶

Miopatia bolnavului critic cunoaște trei entități:

- forma hipercatabolică sau cașectică secundară degradării proteice musculare

- forma necrotică ce poate fi asociată consumului de blocante neuromusculare și corticosteroizi precum și infecțiilor cu legionella, leptospira, escherichia coli și este însoțită de creșteri marcate ale creatinfosfokinazei serice.

- miopatia cu afectarea filamentelor groase de miozină și este asociată stării de rău astmatic, cetoacidozei diabetice, lupusului eritematos sistemic și uneori chirurgiei de transplant.^{33,37}

Malnutriția poate contribui la slăbiciunea musculaturii respiratorii; un BMI <20kg/m² este asociat cu perioade mai lungi de desprindere de ventilator. Dezechilibre metabolice, cum se întâlnesc la bolnavii diabetici, deseori asociate malnutriției pot explica prin scăderea barierelor imunologice și risc crescut de infecție, prelungirea duratei ventilației mecanice la astfel de bolnavi. Pe de altă parte, supraalimentația cu suplimente nutritive în exces pot crește producția de CO₂, crescând necesarul minut/ventilației și fiind o sarcină prea mare impusă musculaturii ventilatorii.²⁷

Utilizarea **blocantelor neuro-musculare** com-

petitive pentru facilitarea ventilației mecanice mai mult de 48 de ore, poate duce la paralizie prelungită cu până la 7 zile după încetarea administrării. Între cauzele ce întrețin acest fenomen se citează: acidoza metabolică, hipermagnezemia, și întârzierea eliminării lor și a metaboliților lor activi în caz de insuficiență renală.³⁸

Corticosteroizii pot induce modificări musculare cu alterarea performanței musculaturii respiratorii. Există autori care au raportat o reducere a forței și a rezistenței musculaturii inspiratorii după inițierea unui tratament cu doze mari de prednison în boli autoimune sau aceeași scădere corelată cu consum cronic de corticoizi cum ar fi la bolnavii cu bronhopneumopatie cronică obstructivă.²²

Hiperinflația dinamică apare deseori la trecerea în ventilație spontană, de unde rezultă un număr de efecte adverse asupra musculaturii inspiratorii. Hiperinflația determină o scădere în lungimea fibrei musculare, ce se asociază cu scăderea forței de contracție. Aplatizarea diafragmului se însoțește de o scădere a razei de curbura și, conform legii lui Laplace, o scădere în presiunea transdiafragmatică pe care o generează.²²

Acidoza respiratorie acută alterează contractilitatea diafragmatică, modificare ce nu se întâlnește în caz de acidemie determinată de o acidoză lactică.³⁹

Cauze cardio-vasculare

Pacienții cu disfuncție ventriculară preexistentă pot cunoaște la desprinderea de ventilator de la creșteri ale presiunii în capilarul pulmonar ca semn al acutizării acestei suferințe până la scăderea debitului cardiac evident clinic cu dispnee și edem pulmonar. Mai mulți factori sunt implicați: creșterea presarcinii prin creșterea întoarcerii ve-noase, scăderea complianței diastolice a ventriculului stâng, scăderea contractilității secundar hipoxiei, aci-dozei respiratorii și creșterea postsarcinii prin creșterea presiunii sistolice.

La trecerea în respirație spontană, creșterea travaliului musculaturii respiratorii, asociată cu anxietatea și descărcările sistemului nervos simpatic duc la creșterea necesarului de oxigen și a muncii inimii. Un ventricul stâng insuficient nu se va putea adapta și va crește presiunea intraventriculară la sfârșitul diastolei determinând edem interstițial, peribronhiolar și alveolar. Aceasta duce la scăderea complianței pulmonare, creșterea rezistenței în caile aeriene și înrautățește raporturile ventilație-perfuzie conducând la hipoxemie. Nevoile energetice ale musculaturii respiratorii sunt crescute în timp ce aportul de energie este inadecvat ca urmare a scăderii debitului cardiac și a hipoxemiei. Apare hipoventilația cu creșterea CO₂ care va contribui la accentuarea depresiei miocardice. Acest cerc vicios are drept rezultat imposibilitatea sevrării de ventilator.²⁶

Cauze psihologice

Problemele psihologice sunt întâlnite la 50% din totalul bolnavilor internați în terapie intensivă, spre deosebire de restul bolnavilor spitalizați, în care aceste tulburări se întâlnesc la numai 1% din cazuri. Acestea pot fi cauzate de tulburările de somn, imposibilitatea comunicării, în special verbală ca urmare a protezării traheale și pierderea independenței și autocontrolului, bolnavii fiind imobilizați la pat ei trăiesc sentimentul izolării, al abandonului. Tulburările se pot manifesta ca sindrom depresiv, care să afecteze negativ durata sevrării de ventilator.²⁷ Bolnavii aflați pe ventilator dezvoltă un sentiment de vulnerabilitate și teamă permanentă de moarte, retrăind amintirea unor evenimente înspăimântătoare (aspirație traheobronșică cu desaturare, mobilizări, schimbări dureroase de pansamente etc.). Au fost descrise cazuri de rezolvare a anxietății prin psihoterapie cu hipnoză, ce au fost urmate de desprindere cu succes de ventilația artificială.⁴⁰ Anxietatea determină o creștere a tonusului musculaturii peretelui toracic, cu creșterea elastanței cutiei toracice. Frecvența respiratorie poate fi și ea crescută, determinând în timp, un patern ventilator cu respirație frecventă superficială și ineficientă.²⁶

Efectul de furt

La subiectul normal, care respiră liniștit, consumul de oxigen pentru travaliul respirator reprezintă o mică parte din consumul total de oxigen al organismului, lucru asigurat de circa 3% din debitul cardiac. Lucrurile stau însă diferit la bolnavii greu de sevrat de ventilator. În caz de respirație spontană, necesarul de oxigen al musculaturii respiratorii este atât de mare încât să fie nevoie de 20% din debitul cardiac pentru a-l asigura; acest lucru se realizează în detrimentul altor organe, cum ar fi: creierul, ficatul sau alte grupe musculare. S-au raportat cazuri de imposibilitate de desprindere de ventilator din cauza apariției insuficienței de organ; de exemplu encefalopatie postdetubare pusă pe seama “furtului de oxigen secundar travaliului ventilator”.²⁶

CARE ESTE LOCUL STRATEGIILOR ALTERNATIVE, NECONVENȚIONALE DE SEVRAJ?

Date fiind implicațiile în termeni de morbiditate și mortalitate ale ventilației mecanice pe termen lung și dificultățile ce pot fi întâlnite pe parcursul desprinderii de ventilator, sunt consemnate și modalități adjuvante de sevraj. De menționat că nu sunt unanim acceptate și nu fac parte din categoria medicinei bazate pe dovezi, dat fiind numărul mic de studii ce le privesc.⁴¹

Regimul alimentar și mai precis **compoziția**

nutriției enterale, ar putea ajuta la desprinderea de ventilator. Se reglează în așa fel încât să aibă un conținut caloric în favoarea lipidelor (glucide 28-30%, lipide 50-55%). Producția mai scăzută de CO₂ va genera un indice respirator mai mic și schimbul de gaze va fi mai bun la pacienții cu o rezervă funcțională respiratorie redusă. Astfel, ei vor putea fi mai ușor sevrati de ventilator. Acest lucru s-a demonstrat în special la pacienții cu bronhopneumopatie cronică obstructivă.⁴²

Hipercatabolismul întâlnit la bolnavul critic și modificările neuro-musculare funcționale și structurale ce apar la bolnavul ventilat i-au condus pe cercetători la studierea influenței **hormonului de creștere** asupra sevrării de ventilator. Până în prezent, rezultatele obținute nu recomandă acest hormon ca terapie adjuvantă în sevraj, administrarea lui influențând negativ numărul de zile petrecute pe ventilator, deși premisele teoretice ar fi fost în favoarea administrării lui.⁴³

Utilizarea **ventilației non-invazive** postdetubare are la bază ipoteza conform căreia capacitatea reziduală funcțională după respirație spontană pe tub în T poate fi mai ușor refăcută cu ajutorul ventilației non-invazive sau CPAP decât prin ventilație spontană și fizioterapie, scăzând astfel rata extubărilor nereușite. Teoretic ventilația non-invazivă oferă anumite avantaje ca absența drogurilor sedative, posibilitatea extubării precoce, scăderea ratei pneumoniei nosocomiale și o complianță mai bună a bolnavului la fizioterapie.⁴⁴ Scăderea incidenței infecției nosocomiale datorată utilizării ventilației non-invazive a fost recent confirmată.⁴⁵ Rezultatele obținute în această direcție nu sunt atât de promițătoare ca utilizarea ventilației non-invazive pentru a preveni intubația la bolnavii cu bronhopneumopatie cronică, dar nici numărul cercetărilor nu este foarte mare. Probleme legate de această modalitate terapeutică au mai fost discutate anterior.

EXTUBAREA (DEFINIȚIE, CRITERII, CAUZE DE INSUCES)

Din momentul în care nu mai este nevoie de ventilație mecanică, clinicianul trebuie să-și pună problema dacă sonda de intubație poate fi îndepărtată sau nu. Atât detubarea întârziată cât și necesitatea reintubării sunt asociate cu o morbiditate crescută. Incidența reintubării la 24-72 de ore postdetubare planificată este de 3.3-23.5% în funcție de cercetător.^{28,46} Există factori ce sporesc acest risc, cum ar fi natura suferinței, mai des în cazurile medicale, vârsta >70 ani, severitatea mai mare a suferinței la instituirea sevrajului, utilizarea medicamentelor sedative și posibil și durata mai lungă a ventilației mecanice înainte de detubare.

După ce pacientul a îndeplinit condițiile de desprindere de ventilator cu un test de respirație spontană pozitiv, pentru a putea fi detubat, se iau în considerare următoarele criterii:

- secreții traheobronșice puține, nu au nevoie de aspirație bronșică la un interval < de 2 ore

- tuse eficientă; poate fi testată prin plasarea unui carton la 1-2 cm. distanță de sonda de intubație și bolnavul trebuie să aibă forța să tușească astfel încât hârtia să se umezească ⁴⁷

- reflexe adecvate de protecție a căilor respiratorii

- o stare de conștiență cu GCS >12.

Merită o discuție aparte subpopulația de terapie intensivă pe care o constituie bolnavii neurologici la care un GCS >12 este greu de atins, uneori chiar imposibil; ce se întâmplă cu acești bolnavi, care ar fi pentru ei momentul de sevrare? Namen și Ely studiind comportamentul unui lot de 100 pacienți neurochirurgicali cu o durată medie de ventilație mecanică de 6 zile, arată că detubarea bolnavilor cu GCS>8 se asociază cu o rată de succes de 75%, în timp ce la cei cu GCS<8 rata succesului este de 33%. Concluzia ce se desprinde este că, la această categorie specifică de pacienți, alterarea neurologică până la GCS de 8 nu ar trebui să-i excludă de la tentativa de sevrare pe acest unic criteriu. ⁴⁸

Pacienții ce necesită reintubare după 12-72 de ore au un prognostic mai rezervat cu o rată a mortalității intraspitalicești de 30-40%.

Reintubarea poate fi necesară din următoarele motive:

- obstrucție de căi respiratorii superioare manifestată clinic prin stridor, secundară intubației prelungite și/sau imposibilitatea menținerii permeabilității căilor aeriene ca urmare a secrețiilor foarte abundente

- semne de insuficiență respiratorie manifestată clinic prin respirație paradoxală, tahipnee, utilizarea musculaturii accesorii și paraclinic prin hipoxemie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$, $\text{SaO}_2 < 90\%$ sau $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 120$) sau hipercapnie (creșterea $\text{PaCO}_2 > 10 \text{ mmHg}$ și scăderea $\text{pH} < 0.10$)

- semne de decompensare cardiacă sau de suferință ischemică miocardică secundare desprinderii de ventilator

- encefalopatie hipercapnică sau hipoxică

Din studiile efectuate, ^{47,49} bolnavii anemici ($\text{Hb} < 10 \text{ g/dl}$) au o rată mai mare de reintubare decât cei cu valori mai mari ale hemoglobinei; mecanismul nu este elucidat, posibil anemia poate exacerba o suferință ischemică miocardică și poate altera aportul tisular de oxigen. Din datele existente în prezent nu se justifică însă transfuzia sistematică a bolnavilor înainte de a fi detubați, ar fi recomandabil însă de

făcut la cei ce au necesitat reintubarea înainte de o nouă tentativă. Tinta de atins de Hb de 10g/dl trebuie însă revizuită în lumina noilor cercetări privind strategiile transfuzionale la bolnavul critic; este puțin probabil ca strategia transfuzională să fie diferită în timpul procesului de sevrare față de restul perioadei petrecute de bolnav în terapie, dar acest aspect rămâne de evaluat. ⁸

Nu este foarte clar de ce insuccesul detubării se asociază cu o mortalitate atât de mare. Acest lucru poate fi legat de manevra reintubării în sine, ce se poate însoți de complicații amenințătoare de viață, sau imposibilitatea susținerii ventilației spontane ca marker de severitate de boală, sau în ultimă instanță, să intervină o deteriorare clinică semnificativă între cele două momente extubare și reintubare. ^{28,49}

Riscurile reintubării sunt foarte bine cunoscute:

- complicații amenințătoare de viață: oprire cardiacă, aritmii, hipoxemie severă, intubație esofagiană

- aspirație de conținut gastric

- intubație selectivă a bronșiei drepte

- se însoțește de un risc crescut de pneumonie asociată ventilatorului

Factori predictivi de detubare eficientă până în prezent par să fie doar foarte subiectiva apreciere a secrețiilor ca fiind puțin sau moderat abundente, precum și capacitatea de a tuși moderat și puternic. Secreții foarte abundente și tuse slabă și ineficientă sunt legate de o rată crescută a reintubării. ^{47,49}

Extubarea neplanificată se definește ca expulzia sondei endotraheale, fie că aceasta se face cu bună știință pentru că bolnavul este agitat, necooperant sau accidental, în cursul unor manevre de îngrijire, radiografii etc. . Deși intubația orotraheală și ventilația mecanică sunt manevre salvatoare de viață, ele se însoțesc și de riscuri și complicații. Una din complicații este și extubarea neplanificată estimată la 8.5-13% din pacienții intubați. Poate fi o complicație serioasă deoarece se poate însoți de nevoia reintubației, ce va fi efectuată în condiții de urgență, crescând morbiditatea și mortalitatea bolnavilor.

Rolul traheostomiei

Traheostomia este utilizată la bolnavii de terapie intensivă dependenți de ventilator pentru a le asigura o cale respiratorie. Timpul instituirii traheostomei este controversat, sunt studii care arată beneficiile traheostomiei făcute repede, și altele care vor să demonstreze că în acest caz morbiditatea și mortalitatea sunt mai mari decât la traheostomia tardivă. Neexistând un consens, obiceiurile fiecărei terapii intensive și experiența clinică și judecata fiecărui practician primează.

Metoda are avantaje și dezavantaje care trebuie cântărite cu grijă atunci când se hotărăște instituirea ei. Beneficiile descrise sunt:

- un confort mai mare pentru pacient față de sonda de intubație
- posibilitatea mai bună de aspirație a secrețiilor
- rezistența mai mică a căilor respiratorii este dată de lungimea mai mică a canulei traheale, ceea ce va reprezenta o sarcină mai mică impusă musculaturii respiratorii și va putea duce la sevrare mai rapidă
- mobilitate mai bună a pacientului
- oportunități mai multe de comunicare verbală
- posibilitatea nutriției per os
- posibilitatea scăderii consumului de sedative;

sedarea continuă duce la prelungirea duratei ventilației mecanice.

Toate aceste beneficii sunt rezultatul practicii curente și a observației clinice zilnice, ele nu au făcut obiectul unor studii mari randomizate, spre a fi demonstrate.

Dezavantajele metodei includ:

- riscuri legate de manevra chirurgicală
- riscul de stenoza traheală, dar care nu a fost clar dovedit a fi mai mare decât riscul de stenoza subglotică dat de intubația traheala prelungită
- costuri mai ridicate prin practicarea metodei în sala de operație, dar care au fost micșorate prin metoda percutanată ce poate fi practică la patul bolnavului în terapie intensivă.

Impactul traheostomiei asupra timpului de desprindere de ventilator a fost studiat de mai mulți autori; în urma cercetărilor lor nu se desprind însă concluzii ferme conform cărora momentul instituirii traheostomei precoce (2 zile de ventilație mecanică) sau tardiv (peste 10 zile) ar influența diferit durata perioadei de desprindere. Conferința de consens a experților recomandă instituirea traheostomei la 7 zile de ventilație artificială.

Fără suficiente dovezi pentru a putea fi susținută ca recomandare, cercetările arată însă că traheostomia făcută precoce este însoțită de un risc mai mare de pneumonie nosocomială decât cea tardivă.^{50,51}

DAR CU PACIENȚII CUM RĂMÂNE? EXPERIENȚA PACIENȚILOR ÎN CURSUL DESPRINDERII DE VENTILATOR

În urma trecerii în revistă a literaturii, D.Cook⁵² arată că atunci când sunt pe ventilator, pacienții trăiesc sentimente de frustrare, incertitudine, disperare, frică, lipsă de control. Aceste trăiri pot influența negativ procesul sevrării, dar pot fi și consecința lui. Pacienții descriu ca înspăimântătoare imposibilitatea de

comunicare, neînțelegerea a ceea ce li se întâmplă și trăiesc în permanentă teamă de a nu fi abandonați de familie și de personalul de îngrijire. Experiența legată de ventilația mecanică este moderat înfricoșătoare, bolnavii descriu însă ca amintire intensă sevrarea de ventilator; sunt plini de speranță dacă este reușită și cunosc o disperare profundă dacă a eșuat. Au fost consemnate și câteva metafore ale bolnavilor care să le descrie trăirile cum ar fi: “respiram pentru viața mea” sau “nu-mi puteam instrui creierul să respire”. Stresul și incertitudinile legate de sevrare par să fie mai mari la femei decât la bărbați și la cei cu suferință pulmonară preexistentă decât la cei cu plămân anterior normal.

Cunoașterea acestor elemente subiective legate de pacientul ventilat are importanță în atitudinea pe care o va avea clinicianul față de pacientul său, pentru a-i asigura o mai bună îngrijire.⁵²

BIBLIOGRAFIE

1. Esteban A, Alia I, Ibanez I, Benito S, Tobin MJ, Spanish Lung Failure Collaborative Group. Modes of mechanical ventilation and weaning: a national survey of spanish hospitals. *CHEST* 1994; 106:1188-93.
2. Cook D, Meade M, Perry AG. Qualitative studies on the patient's experience of weaning from mechanical ventilation. *CHEST* 2001; 120:469S-473S.
3. Cook D, Sibbald WJ. The promise and the paradox of technology in the intensive care unit. *Canadian Medical Association Journal* 1999; 161:1118-9.
4. Whitehead T, Slutsky AS. The pulmonary physician in critical care. *Thorax* 2002; 57:635-42.
5. Official Conference Report - American Thoracic Society ESoICMSdRdLF. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Ventilator associated lung injury in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:2118-24.
6. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona J, Vallverdu I et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine* 1995; 332:345-50.
7. Brochard L, Rauss A, Benito S, et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:896-903.
8. Fernandez R. Timing and criteria for beginning weaning. In: J Mancebo, A Net, L Brochard, editors. *Mechanical Ventilation and Weaning*. Springer, 2002: 239-47.
9. Ely WE. Weaning from mechanical ventilation (part1): evidence supports the use of protocols. In: JL Vincent, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2001. Sringer, 2001: 481-95.
10. Esteban A, Alia I, Gordo f, Fernandez R, Solsona J, Vallverdu I et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:459-65.
11. Ely WE, Baker AM, Dunagan DP, Burke H, Smith A, Kelly P et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *New England Journal of Medicine* 1996; 335:1864-9.
12. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine* 2001; 344:1986-96.
13. MacIntyre NR. Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. *CHEST* 2001; 120:375S-396S.
14. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo f, Vallverdu I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of

- attempts to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:512-8.
15. Hess D. Ventilator modes used in weaning. *CHEST* 2001; 120:474S-476S.
 16. Ely WE. The importance of clinical algorithms to facilitate weaning and extubation. In: Mancebo J, Net A, Brochard L, editors. *Mechanical ventilation and weaning*. Springer, 2002, p. 248-63.
 17. Ely WE. Weaning from mechanical ventilation (part 2): strategies for implementing protocols. In: JL Vincent, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2001, Sringer, 2001, p.496-510.
 18. Belman MJ. Respiratory muscles. In: Dantzker DR, editor. *Cardiopulmonary critical care*. Saunders, 1991, p.121-59.
 19. Benumof JA. Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In: Miller RA, editor. *Anesthesia*. Churchill Livingstone, 1994.
 20. Mecca Rs, Vaz Fragoso CA. The lungs and their function. In: Civetta JM, editor, *Critical Care*, 1997, p.189-207.
 21. Meade M, Guyatt G, Cook D, Griffith L, Sinuff T, Kergl C, et al. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *CHEST* 2001; 120:400S-424S.
 22. Laghi F, Tobin MJ. Weaning from mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care* 1995; 1:71-6.
 23. Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB. Liberation from mechanical ventilation. *CHEST* 1998; 114:886-901.
 24. Yang KL, Tobin MJ. A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine* 1991; 324:1445-50.
 25. Jubran A. Rapid shallow breathing: causes and consequences. In: J.Mancebo, A.Net, L.Brochard, editors. *Mechanical Ventilation and Weaning*. Springer, 2002, p.161-8.
 26. Vassilakopoulos T, Zakyntinos S, Roussos C. The pathophysiology of weaning failure. In: J.L.Vincent, editor. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 1998. Springer, 1998: 489-504.
 27. Nava S, Vitacca M., Carlucci A. Weaning from mechanical ventilation. In: C Davidson, D Treacher, editors. *Respiratory Critical Care*, Arnold, 2002, p.170-81.
 28. Epstein SK, Ciobotaru RL, Wong JB. Effect of failed extubation on the outcome of mechanical ventilation. *CHEST* 1997; 112:186-92.
 29. Hilbert G, Gruson D, Portel L, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998;11:1349-53.
 30. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive positive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002;287:3238-44.
 31. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Inmaculada Alía, Antonio Anzueto, Noninvasive Positive-Pressure Ventilation for Respiratory Failure after Extubation, *NEJM*, 2004; 350; 2452-60.
 32. Tobin MJ, Alex CG. Discontinuation of mechanical ventilation. In: Tobin MJ, editor. *Principles and practice of mechanical ventilation*. McGraw-Hill, 1994: 1177-206.
 33. Bolton CF. Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome:neuromuscular manifestations. *Critical Care Medicine* 1996; 24:1408-16.
 34. Hund E, Genzwurker H, Bohrer H, Jakob H, Thiele R, Hacke W. Predominant involvement of motor fibres in patients with critical illness polyneuropathy. *Br J Anesth* 1997; 78:274-278.
 35. Leuwer M, Meyer N, Zuzan O, Nowak R. Possible muscular causes of weaning failure in critical illness. A novel aspect. *Br J Anesth* 1999; 83:186-7.
 36. Hund E, Fogel W, Krieger D, DeGeorgia M, Hacke W. Critical illness polyneuropathy: clinical findings and outcomes of a frequent cause of neuromuscular weaning failure. *Critical Care Medicine* 1996; 24:1328-33.
 37. Serrano-Munuera C, Illa I. Critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. In: J.Mancebo, A.Net, L.Brochard, editors. *Mechanical Ventilation and Weaning*. Springer, 2002: 118-32.
 38. Segredo V, Caldwell JE, Mattay MA, Sharma ML, Gruenke LD, Miller RD. Persistent paralysis in critically ill patients after long term administration of vecuronium. *New England Journal of Medicine* 1992; 327:524-8.
 39. Yanos J, Wood LHD, Davis K, Keamy M. The effect of respiratory and lactic acidosis on diaphragmatic function. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:616-9.
 40. Treggiari-Venzi M, Suter PM, Tounac N, Romand JA. Successful use of hypnosis as an adjunctive therapy for weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2000; 92(3):890-92.
 41. Twibell R, Siela D, Mahmoodi M. Subjective Perceptions and Physiological Variables During Weaning From Mechanical Ventilation. *Am J Crit Care* 2003; 12(2):101-12.
 42. Cook D, Meade M, Guyatt g, Butler R, Aldawood A, Epstein SK. Trials of miscellaneous interventions to wean from mechanical ventilation. *CHEST* 2001; 120:438S-444S.
 43. Van den Berg B, Bogaard JM, Hop WCJ. High fat, low carbohydrate enteral feeding in patients weaning from the ventilator. *Intensive Care Med* 1994; 20:470-75.
 44. Pichard C, Kyle U, Chrevolet JC. Lack of effects of recombinant growth hormone on muscle function in patients requiring prolonged mechanical ventilation: a prospective, randomized controlled study. *Critical Care Medicine* 1996; 24:403-13.
 45. Goldstone J. The pulmonary physician in critical care: difficult weaning. *Thorax* 2002; 57:986-91.
 46. Epstein SK. Predicting extubation failure - Is it in the cards? *CHEST* 2001; 120:1061-3.
 47. Girou E, Shortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA* 2000; 284:2361-7.
 48. Khamiees M, Raju P, DeGirolamo A. Predictors of extubation outcome in patients who have successfully completed a spontaneous breathing trial. *CHEST* 2001; 120:1262-70.
 49. Namen A, Ely WE, Tatter S, Case D, Lucia M, Smith A, et al. Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:658-64.
 50. Epstein SK, Ciobotaru RL. Independent effect of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:489-93.
 51. Heffner J. Percutaneous dilatational vs standard tracheotomy - a meta analysis but not the final analysis. *CHEST* 2000; 118:1236-8.
 52. Heffner J. The role of tracheotomy in weaning. *CHEST* 2001; 120:477S-481S.