

## SEVRAJUL ȘI DESPRINDEREA DE SUPTUL VENTILATOR

Claudiu Zdrehuș

211

Majoritatea pacienților tolerează întreruperea bruscă a ventilației mecanice, fără a avea nevoie de trecere graduală la respirația spontană. Atunci când întreruperea ventilației mecanice și desprinderea de ventilator se dovedesc dificile, se impune stabilirea unei strategii de transferare către pacient a efortului respirator. Sevrarea de ventilator este un proces gradual care presupune diminuarea treptată a suportului ventilator la pacienții care nu pot tolera trecerea imediată la ventilație spontană eficientă. Procesul de sevrare de ventilator se desfășoară în mai multe etape: sevrarea de ventilația cu presiune pozitivă, de suportul presional, de PEEP, de sonda endotraheală sau sonda de traheostomie și sevrarea de oxigenarea suplimentară.

Suportul ventilator este folosit adesea pentru scurte perioade de timp la pacienții intubați de elecție pentru alte motive decât insuficiența respiratorie. Astfel se întâmplă la pacienții ventilați după o intervenție chirurgicală majoră ca parte a îngrijirilor postoperatorii sau la cei intubați pentru protecția căilor aeriene. Oprirea bruscă a suportului ventilator și, cel mai adesea, extubarea rapidă sunt în general posibile la astfel de pacienți, dacă următoarele criterii sunt îndeplinite:

- pacientul este treaz, alert și poate respira spontan eficient; volumul curent trebuie să fie normal, eventual măsurat spirometric
- indicația clinică pentru suportul ventilator nu mai există
- căile aeriene sunt lipsite de secreții, ce se pot evacua prin aspirare sau tuse eficientă și pacientul este capabil să-și protejeze căile aeriene împotriva aspirației
- radiografia pulmonară este normală, fără semne de atelectazii sau condensări pulmonare

- la pacienții ventilați mecanic după o intervenție chirurgicală pe cord deschis sau după o intervenție chirurgicală majoră, gazele sanguine trebuie să fie normale sau aproape normale, atât în timpul suportului ventilator cât și după întreruperea sa
- pacientul este nevoie să rămână internat în secția de terapie intensivă pentru a continua umidifierea gazelor inspirate, aerosolizare, fizioterapia respiratorie și la nevoie reintubație

Pacienții care au nevoie de suport ventilator de durată, săptămâni sau chiar luni sunt dificil de sevrat și de desprins de ventilator. Decizia de a pune în aplicare un protocol de desprindere de suportul ventilator, la astfel de pacienți, trebuie să se bazeze în primul rând pe criteriile clinice. Parametrii paraclinici ajută la luarea deciziei de desprindere de ventilator, dar trebuie să susțină sau să completeze criteriile clinice.

### **Fiziopatologia dependenței de ventilator**

Atunci când apar complicații pulmonare postoperatorii care produc insuficiență respiratorie sau atunci când apar alte complicații, ca infecția sau hemoragia, menținând pacientul în stare critică, decizia de întrerupere a suportului ventilator este necesar să fie amânată. O nevoie continuă pentru asistare ventilatorie poate apare ca urmare a scăderii saturației în oxigen a hemoglobinei ( $\text{SaO}_2$ ), instabilitate hemodinamică la încercarea de întrerupere a ventilației mecanice, dependență psihică sau prin degradarea raportului dintre necesarul ventilator și capacitatea ventilatorie a pacientului. Criteriile clinice împreună cu parametri respiratori trebuie luați în considerare pentru a decide momentul în care se poate începe desprinderea de ventilator la acești pacienți (Tabelul 1).

#### **Factorii psihologici**

Ventilația prelungită este o experiență chinuitoare pentru pacient, acesta putând manifesta fenomene de depresie, anxietate sau chiar psihoză. Delirul, uneori manifestat prin comportament paranoid și dezorientare, apare frecvent la pacienții vârstnici din terapie intensivă, mai ales la aceia care sunt privați de un somn odihnitor sau care primesc medicație care interferează cu funcția mentală normală (corticosteroizi, benzodiazepine). Evaluarea corectă a statusului mental este foarte utilă, deoarece cooperarea pacientului și evitarea atacurilor de panică în cursul procesului de sevrare de ventilator pot grăbi desprinderea de ventilator. Asigurarea somnului și utilizarea unor agenți psihotropi adecvați (haloperidol) pot preveni sau diminua apariția delirului și astfel ameliorează procesul de sevrare de ventilația mecanică.

**Tabel 1. Cauze ce duc la dependența de suportul ventilator**

Cauze	Descriere
Afecțiuni neurologice Afecțiuni respiratorii	Cauze centrale, afecțiuni de nervi periferici Tulburări ale mecanicii respiratorii Afectarea musculaturii respiratorii: <ul style="list-style-type: none"> <li>- forță musculară diminuată</li> <li>- tulburări metabolice</li> <li>- denutriție</li> <li>- tulburări în aportul și extragerea O<sub>2</sub></li> </ul> Tulburări ale schimburilor gazoase <ul style="list-style-type: none"> <li>- cauze vasculare</li> <li>- alterarea raportului ventilație/perfuzie</li> </ul>
Afecțiuni cardio-vasculare	Toleranța cardiacă diminuată a efortului musculaturii respiratorii
Cauze psihologice	Necesar mare de O <sub>2</sub> la țesuturi

### Hipoxemia arterială

Ventilația mecanică poate ameliora oxigenarea arterială prin administrarea de volume curente mari care se opun apariției de atelectazii, permite administrarea de concentrații mari de oxigen și PEEP, reduce sau ameliorează efectele edemului pulmonar, ameliorează funcția cardiacă și îmbunătățește raportul ventilație-perfuzie. Printr-un efort respirator mare, mușchii respiratori consumă o cantitate foarte mare de oxigen. Efortul expirator intens reduce volumul pulmonar end-expirator. Ventilația dificilă crește de asemenea necesarul de oxigen al altor organe determinând agitație și descărcare de catecolamine. Atunci când debitul cardiac este compromis, extragerea oxigenului se amplifică, putând depăși aportul de oxigen. Creșterea volumului sanguin venos desaturat contribuie la agravarea hipoxemiei. De asemenea creșterea necesarului metabolic poate duce la decompensarea miocardului, ischemie și disfuncție diastolică. Ventilația mecanică diminuează aceste probleme prin eliminarea unei mari părți a lucrului mecanic respirator.

### Instabilitatea cardio-vasculară

Un lucru mecanic respirator exagerat poate avea repercusiuni cardio-vasculare importante în prezența ischemiei miocardice, insuficienței cardiace sau în cazul unei rezerve cardiace reduse. Debitul cardiac scăzut contribuie direct la hipoxemie și la diminuarea forței ventilatorii. Hipoxemia alterează drastic debitul cardiac și eliberarea catecolaminelor provoacă frecvent

tulburări de ritm la tranziția spre respirație spontană. Respirația spontană determină creșterea simultană atât a presarcinii cât și a postsarcinii inimii drepte și crește anxietatea și lucrul mecanic respirator. Consumul de oxigen ( $VO_2$ ) și debitul cardiac se pot dubla, iar o respirație cu efort exagerat poate precipita apariția de ischemie miocardică. La pacienții cu afecțiuni cardiace se impune reducerea graduală a suportului ventilator înainte de tentativa de sevraj.

Pentru desprinderea cu succes de ventilator este nevoie de oxigenoterapie, terapie antiaritmică, reducerea postsarcinii, coronarodilatatoare, diuretice și restabilirea graduală a respirației spontane. La pacienții cu disfuncții ventilatorii obstructive asociate, lucrul mecanic ventilator crescut se poate asocia cu o scădere a presiunii medii intrapleurale. În urma eforturilor inspiratorii exagerate scade presiunea intratoracică, dar cresc congestia vasculară centrală și postsarcina ventriculului stâng. În astfel de situații este esențial să se reducă cererea totală ventilatorie prin măsuri care ameliorează mecanica pulmonară și reduc necesarul ventilator/minut. Folosirea CPAP sau suportul ventilator non-invaziv pot să fie eficiente în aceste cazuri. De asemenea terapia pentru ameliorarea performanței cardiace și tratamentul ischemiei miocardice sunt de mare ajutor.

### **Tulburarea raportului dintre capacitatea ventilatorie și necesarul ventilator**

Pentru o ventilație spontană eficientă este nevoie ca forța ventilatorie și duranța respiratorie să fie adecvate. Diminuarea forței ventilatorii duce la retenția de  $CO_2$  sau hipoxie, mai ales în cazul unei sedări excesive sau când o hipercapnee cronică este prezentă. Una dintre cauzele cele mai frecvente de dependență de ventilator este imposibilitatea de a menține o ventilație adecvată fără dipnee exagerată.

Reducerea nevoile ventilatorii pe minut ( $VE$ ) este un deziderat major pentru că se află în directă legătură cu travaliul respirator. Minut ventilația este dependentă de: concentrația  $CO_2$ , eficiența ventilației și de stimulul respirator central (Tabelul 2).

Febra, frisonul, durerea, agitația, efortul respirator exagerat, sepsisul și supraalimentarea sunt cele mai frecvente cauze de creștere a producției de  $CO_2$  la un bolnav din terapie intensivă. În cursul procesului de sevraj, anxioliza și tratamentul durerii pot reduce nevoile ventilatorii. Producția de  $CO_2$  este influențată de statusul nutrițional, ca și de numărul și compoziția caloriilor administrate. Chiar dacă alimentația este esențială, este important să nu supraalimentăm pacientul. Caloriile în exces se pot transforma în grăsimi, generând  $CO_2$ . Carbohidrații produc mai mult  $CO_2$  pe calorie decât grăsimile

sau proteinele. Supraalimentarea poate determina și distensie abdominală și disconfort, acestea influențând negativ un pacient care se află la limita insuficienței respiratorii.

Tabel 2. Factorii care influențează cererea ventilatorie

Producția de CO <sub>2</sub>	Vd/Vt crescut	Cauze centrale
Febra Frisonul Durerea – agitația Trauma – arsurile Sepsisul Supraalimentarea Efortul respirator	Bolile pulmonare Hipovolemia Ocluzia vasculară Ventilația mecanică PEEP excesiv	Neurogene Psihogene Acidoza metabolică Hipoxemia Sepsisul Hipotensiunea

Ventilația alveolară (VA), componenta ventilației care elimină efectiv CO<sub>2</sub>, reprezintă ventilația totală/minut (VE) ajustată cu fracția ventilației spațiului mort. Astfel că eficiența ventilatorie poate fi exprimată de formula:

$$VA = VE (1 - VD/Vt)$$

unde VD/Vt reprezintă fracția spațiului mort fiziologic. Orice proces patologic care interesează plămânul sau caile aeriene la un bolnav critic determină creșterea ventilației spațiului mort. De asemenea factori ca ocluziile arteriale trombombolice sau vasculitice, PEEP excesiv sau hipovolemia pot reduce perfuzia la nivelul plămânului ventilat, crescând spațiul mort alveolar. Utilizarea unor volume curente mici se caracterizează prin creșterea spațiului mort anatomic. Dacă adăugăm la acestea și spațiul mort al ventilatorului, al prelungirilor de la piesa în Y ale circuitului respirator avem clar o ventilație inefficientă care încetinește substanțial procesul de sevrare de ventilator.

Pacienții vârstnici și cei foarte tăriți sunt cei mai susceptibili a prezenta deprimarea centrului respirator. Deprimarea centrului respirator poate fi explicată și de alte afecțiuni neurologice, hipotiroidism, sedare excesivă, privarea de somn și alcaloza metabolică (primară sau compensatorie). Inaniția de asemenea poate duce la depresie respiratorie, dar aceasta se poate ameliora în câteva zile de alimentație adecvată, probabil prin creșterea forței musculaturii respiratorii. Administrarea continuă de lungă durată, zile sau săptămâni, a benzodiazepinelor determină depresie respiratorie de durată (7

sau 10 zile). Acest fapt subliniază încă odată necesitatea întreruperii zilnice a sedării și evaluarea necesarului de sedare.

Stimularea excesivă a centrului respirator poate să apară datorită unor stimuli neurogeni, psihogeni, reflex sau stimuli metabolici care accentuează necesarul ventilator și lucrul mecanic respirator. Hipoxemia, hipotensiunea, sepsisul și acidoza accentuează cererea ventilatorie. Corectarea acidozei metabolice este una dintre măsurile cele mai eficiente de corectare a hiperventilației. De asemenea nu este indicat să se scadă valoarea  $\text{PaCO}_2$  sub valoarea uzuală de repaus a pacientului. De fapt menținerea  $\text{PaCO}_2$  puțin mai mare decât valoarea normală poate ajuta prin diminuarea cererii ventilatorii. Anxietatea și dezorientarea pot influența negativ cererea ventilatorie, acestea putând fi evitate prin consilierea pacientului, explicarea planului de sevraj și administrarea cu precauție a anxioliticelor sau tranchilizantelor majore (haloperidolul). Dexmedetomidina (Precedex) a început să fie tot mai utilizată pentru sedare deoarece nu produce sedare excesivă sau depresie respiratorie.

Presiunea inspiratorie medie produsă de sistemul respirator/respirație poate fi aproximată prin formula:

$$P = R(V_t/t_i) + (V_t/2CRS) + \text{auto-PEEP}$$

unde R și CRS sunt rezistența inspiratorie și respectiv complianța sistemului respirator,  $V_t$  este volumul curent și  $t_i$  este timpul inspirator. Astfel pentru același nivel al  $V_E$ , un efort respirator mai mare trebuie făcut dacă scade CRS sau atunci când cresc  $V_t$ , auto-PEEP-ul, fluxul inspirator mediu ( $V_t/t_i$ ) sau R. Bronhospasmul, retenția de secreții și edemul mucoasei căilor aeriene sunt factorii care cresc R, dar care pot fi influențați primii de tratament. Retenția de secreții crește foarte mult efortul inspirator la pacienții cu căile aeriene deja îngustate. Infiltratele pulmonare și edemul, volumele pulmonare mari, colecțiile pleurale, distensia abdominală și poziția de decubit dorsal reduc CRS. Auto-PEEP-ul este un fenomen dinamic influențat de ventilația/minut și de ușurința cu care aerul este evacuat din plămâni. Auto-PEEP-ul variază o dată cu modificările impedanței respiratorii (bronhospasm, retenție de secreții, ventilația/min, poziția corporală, alterarea fracției timpului de inspir și activitatea musculaturii expiratorii). Auto-PEEP-ul variază de asemenea în diferitele arii pulmonare, în funcție de afectarea regională a acestor zone pulmonare.

Pentru aceeași valoare a volumului curent, mușchii respiratori pot consuma mai mult oxigen atunci când paternul respirator este necoordonat. De exemplu, pacienții cu contracții diafragmatice ineficiente, slabe, permit

conținutului abdominal să ascensioneze la fiecare efort inspirator, astfel că o mare parte a tensiunii dezvoltate de mușchii inspiratori asupra cutiei toracice nu se transformă în presiune intrapleurăală negativă care să permită ca aerul să pătrundă în plămâni.

Particularitățile circuitului ventilatorului joacă și ele un rol important în diminuarea efortului respirator. Rezistența tubului endotraheal depășește rezistența căilor aeriene superioare. Presiunea de frecare crește rapid atunci când fluxuri mari sunt administrate pe tuburile de calibru mic. Lumenul tuburilor endotraheale poate fi îngustat de cuduri sau de depunerile de secreții vâscoase, aderente, de aceea este de preferat utilizarea tuburilor endotraheale de dimensiuni mari. Se impune luarea în considerare a traheostomiei pentru a facilita evacuarea secrețiilor din căile aeriene și pentru a scădea rezistența căilor aeriene. Chiar și la pacienții care sunt la limita extubării, aceasta poate avea succes cu suport presional modest sau CPAP, mai ales dacă pacienții au un disconfort din cauza diametrului mic al sondei de intubație.

Capacitatea unui pacient de a efectua un efort respirator acceptabil este dependentă de starea centrilor respiratori și de performanța musculară. Pacienții vârstnici și cei tarați sunt mai susceptibili a prezenta o depresie respiratorie centrală. Există și alte cauze reversibile de depresie respiratorie, cum ar fi tolerarea unor concentrații mai mari de  $\text{CO}_2$  la pacienții cu BPOC. Alcaloză metabolică, hipotiroidismul și privarea îndelungată de somn pot fi și ele cauze ale depresiei respiratorii.

Cu centrii respiratori intacti și cu mecanica respiratorie normală, este puțin probabil să apară retenția de  $\text{CO}_2$  dacă pacientul poate genera mai mult de 25% din presiunea maximă inspiratorie la ocluzia căii aeriene. Potența musculaturii respiratorii este determinată de volumul muscular, calitatea fibrelor musculare și de mediul chimic în care se produce contracția musculară. O stare de nutriție deficitară determină diminuarea forței musculare și limitează presiunile maxime respiratorii. Scăderea greutatei corporale duce și la scăderea proporțională a forței de contracție a diafragmului. Glucocorticoizii accelerează rata catabolismului proteic. Concentrațiile optime ale calciului, magneziului, potasiului, fosfaților, ionilor de hidrogen, clorului și a bioxidului de carbon sunt extrem de importante pentru menținerea performanței musculare. Hipoxemia influențează negativ duranța musculară și mai puțin forța musculară.

Unele medicamente, cum sunt aminoglicozidele și antiaritmicele (blocantele canalelor de calciu) pot contribui la scăderea forței musculare, mai ales la pacienții cu miastenia gravis sau alte afecțiuni neuromusculare. Aminofilina și medicamentele  $\beta$ -simpaticomimetice pot crește ușor contractilitatea și duranța musculară.

Anduranța musculară este capacitatea mușchiului de a susține un efort și este determinată de balanța dintre aportul și consumul de energie la nivel muscular. Hipoxemia, anemia și ischemia sunt parametri care trebuie corecți pentru că musculatura respiratorie necesită un flux sanguin adecvat, cu sânge bine oxigenat, pentru o performanță optimă. Deși musculatura are la dispoziție o rezervă sanguină importantă, aceasta poate fi insuficientă în cazul unui stress înalt sau a unei insuficiențe de pompă cardiacă. S-a demonstrat că pacienții cu insuficiență ventilatorie acută consumă pentru ventilația spontană aproximativ 25% din totalul de oxigen consumat de întregul organism.

Pentru a ameliora oboseala musculară este important să asigurăm și odihna musculaturii respiratorii. Oprirea activității musculare nu este recomandată, dar o bună parte a lucrului mecanic muscular poate fi preluată. Ventilația mecanică asistată, poate realiza adaptarea optimă a respirației, permițând pacientului să se odihnească. Cât de mult este nevoie ca musculatura respiratorie să se odihnească nu se poate aprecia cu exactitate. Se pare că o perioadă de odihnă de cel puțin 12-24 de ore este indicată după un episod de decompensare respiratorie acută.

### **Criterii de desprindere de suportul ventilator de durată**

Ca un principiu general, suportul ventilator mecanic este posibil a fi întrerupt atunci când indicația pentru care a fost instituit nu mai este de actualitate. Aceasta înseamnă că afecțiunea care a dus la indicația de suport ventilator, fie că este pulmonară sau nu, s-a vindecat sau s-a ameliorat substanțial (Tabelul 3).

Este de asemenea important ca un pacient cu suport ventilator să-și mențină gazele sanguine în limite normale la valori ale  $FiO_2$  de 0,4 – 0,5 pentru a putea pune în discuție desprinderea de ventilator. Excepție fac pacienții cu bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPOC) care au fost ventilați pentru o insuficiență respiratorie acută sau cronică. Acești pacienți sunt obișnuiți în condiții „normale” cu valori ale  $PaO_2$  de aproximativ 60 mmHg și valori peste normal ale  $PaCO_2$ .

Este important ca plămânii, pe cât posibil, să fie fără infecție, atelectazie sau edem. Obstrucția căilor aeriene, fie prin dopuri de mucus sau bronhospasm, trebuie îndepărtată pentru că astfel crește în mod dramatic efortul respirator.

Tulburările echilibrului acido-bazic se corectează înainte de începerea procesului de desprindere de suportul ventilator. Acidoza metabolică poate crește semnificativ lucrul mecanic respirator, iar alcaloza metabolică poate duce la tulburări ale statusului mental și inhibarea respirației.



Se apreciază clinic dacă pacientul va putea să respire eficient odată cu retragerea suportului ventilator. În evaluarea clinică se pune accent pe staturul nutrițional și neuromuscular. O nutriție deficitară, tulburările electrolitice, hipomagneziemia și hipofosfatemia duc la dificultăți în desprinderea de suportul ventilator. Stările catabolice severe duc la pierdere în greutate și de masă musculară, în pofida unei nutriții care asigură aport caloric și proteic mare. O alimentație bogată în hidrați de carbon duce la creșterea producției de  $\text{CO}_2$ , cu creșterea efortului respirator, mai ales la pacienții critici sau la cei care prezintă o afecțiune respiratorie preexistentă. La astfel de pacienți nutriția se compune în principal din lipide pentru aportul caloric, cu cantități mai mici de hidrați de carbon.

**Tabel 3. Criterii pentru desprinderea pacientului de suportul ventilator**

- afecțiunea pulmonară sau extrapulmonară pt care s-a instituit suportul ventilator s-a vindecat sau s-a ameliorat substanțial, tuse eficientă
- valorile gazelor sanguine să se mențină normale la  $\text{FiO}_2$  0,4 (excepție pacienții cu BPOC)
- lipsa infecției pulmonare, edemului pulmonar, atelectaziei sau obstrucției de căi aeriene
- tulburările acido-bazice și electrolitice să fie corectate
- pacient conștient, cooperant și pregătit psihic, fără sedare, GCS  $\geq$  13
- pacient stabil hemodinamic, preferabil fără suport inotrop
- status nutrițional și neuro-muscular adecvat
- nu se tentează desprinderea de ventilator în prezența următoarelor: febră mare, convulsii, HDS, dilatație gastrică, ileus, insuficiență renală sau hepatică
- în respirație spontană (tub „T”) nu trebuie să existe modificări semnificative ale frecvenței cardiace, tensiunii arteriale, fără tahicardie sau dispnee, pacientul să fie capabil să-și mențină gazele sanguine și un volum curent de 5-7 ml/kg
- Afebril sau  $T < 38^\circ\text{C}$
- Hb  $\geq$  8-10 g%

La pacienții cu insuficiență hepatică, cu insuficiență renală cronică, alcoolism cronic și cei care sunt într-o stare critică de lungă durată desprinderea de suportul ventilator se realizează cu dificultate, în primul rând datorită stării de nutriție precare și a faptului că nu sunt capabili să depună un efort respirator eficient.

Înainte de începerea procesului de desprindere de suportul ventilator este necesară stabilizarea pacientului din punctul de vedere a hemodinamicii. Pe cât posibil, este bine să se aștepte stabilirea unei hemodinamici fără suport inotrop sau vasoactiv, înainte de începerea procesului de desprindere de suportul ventilator la pacienții în stare critică.

Suportul ventilator trebuie continuat și procesul de desprindere de suportul ventilator trebuie amânat în cazul în care pacientul prezintă febră mare, convulsii sau atunci când sunt prezente complicații ca: dilatație gastrică cu stază importantă, ileus, hemoragie digestivă superioară, insuficiență renală acută.

Este necesar ca pacientul să fie treaz, orientat, cooperant și să fie pregătit psihic și motivat pentru a se putea desprinde de suportul ventilator.

### Criteriile obiective pentru desprinderea de ventilator

Criteriile obiective utilizate pentru a susține decizia bazată pe criteriile clinice pentru desprinderea de ventilator sunt reprezentate de: frecvența respiratorie sub 30 respirații/minut, volum minutul sub 10L/minut, volum curent de cel puțin 5-7ml/kg, capacitatea vitală de cel puțin 800-1000 ml, iar forța inspiratorie maximă să fie mai mare de -20 cmH<sub>2</sub>O. pH-ul sângelui arterial trebuie să se situeze între 7,35 și 7,45, PaO<sub>2</sub> între 70 și 100 mmHg la FiO<sub>2</sub> de 0,4, iar PaCO<sub>2</sub> trebuie să fie normală., excepție făcând pacienții cu BPOC la care se acceptă valori mai mari ale PaCO<sub>2</sub> cu care aceștia sunt obișnuiți. De asemenea este necesar a avea un raport VD/VT mai mic de 0,6, iar gradientul presional alveolo-arterial al oxigenului la FiO<sub>2</sub> 1 să fie mai mic de 250 mmHg (Tabelul 4).

Tabel 4. Parametri respiratori pentru desprinderea de ventilator

- |   |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Parametri ventilatori<ul style="list-style-type: none"><li>- frecvența respiratorie &lt; 30/min</li><li>- V minutul &lt; 8L/min și nu &gt; 10L/min</li><li>- V curent minim 5-7 ml/kg</li><li>- CV minim 800-1000 ml</li><li>- Forța inspiratorie maximă &gt; -20 cmH<sub>2</sub>O</li><li>- VD/VT &lt; 0,6</li><li>- Gradientul presional al O<sub>2</sub> alveolar-arterial la FiO<sub>2</sub> 1 &lt; 250 mmHg</li></ul></li><li>2. Gazele sanguine<ul style="list-style-type: none"><li>- pH 7,35-7,45</li><li>- PaO<sub>2</sub> 70-100 mmHg la FiO<sub>2</sub> de 0,4</li><li>- PaCO<sub>2</sub> 35-45</li></ul></li></ol> |
|---|

Desprinderea de ventilator nu este posibilă atunci când presiunile de vârf sau de platou sunt mari. Complanța statică este de preferat să fie mai mare de 30 ml/cmH<sub>2</sub>O, iar rezistența la nivelul căilor aeriene să nu fie crescută. PEEP-ul trebuie redus și eliminat înainte de a începe procesul de desprindere de suportul ventilator.

Unul dintre testele simple care se pot efectua la patul bolnavului pentru a determina dacă este posibilă desprinderea de ventilator este numărarea respirațiilor după deconectarea de ventilator. O frecvență respiratorie peste 30/min și un volum curent < 300 ml este o indicație clară pentru continuarea suportului ventilator.

## Tehnici de desprindere de ventilator

Procesul de desprindere de ventilator este unul de durată și presupune răbdare, perseverență și se poate realiza prin mai multe metode. Una dintre metode este în respirație spontană și tub în T sau ventilație CPAP și ventilație spontană sau IMV cu reducerea progresivă a respirațiilor impuse și suport presional. Desprinderea de ventilator se realizează gradual la pacienții care au fost cu suport ventilator îndelungat, la cei care au fost în stare critică de lungă durată, la cei care au forța musculară diminuată sau au o stare de nutriție precară. Se începe cu deconectarea de pe ventilator doar de 15-30 minute și o singură dată pe zi. Apoi aceste perioade se prelungesc progresiv, cu o supraveghere atentă și constantă, până când pacientul este deconectat pentru o perioadă mai lungă decât perioada de conectare. Următorul pas este reprezentat de deconectarea de ventilator pe toată durata zilei și apoi reconectarea în cursul nopții. În final pacientul este deconectat de suportul ventilator și în cursul nopții.

Parametrii care se monitorizează în cursul procesului de desprindere de ventilator sunt reprezentați de frecvența pulsului, tensiunea arterială, frecvența respiratorie și alte semne care denotă ventilație inefficientă. Apariția tahipneei peste 30 respirații pe minut în cursul procesului de desprindere, arată oboseala musculaturii respiratorii și desprinderea de suportul ventilator trebuie întreruptă, amânată sau încetinită. De asemenea gazele arteriale trebuie să se mențină la valori satisfăcătoare în perioadele de ventilație spontană. Scăderea  $SpO_2$  sub 90% sau creșterea  $PaCO_2$  peste 45 mmHg când pacientul este în respirație spontană sunt indicatori clari că procesul de desprindere de ventilator trebuie încetinit (Tabelul 5).

Tabel 5. Criterii pentru toleranța la procesul de desprindere de suportul ventilator

Criteriul	Descrierea
Parametri obiectivi care indică succesul/toleranța	Gaze sanguine acceptabile ( $SpO_2 \geq 85-90\%$ ; $PaO_2 \geq 50-60$ mmHg; $pH \geq 7,32$ ; creștere a $PaCO_2 \leq 10$ mmHg) Stabilitate hemodinamică (puls < 120-140/ min; P nu se modifică > 20%; TAS < 180-200 mmHg; TAD > 90 mmHg, TA nu se modifică > 20%, fără vasopresoare) Stabilitate respiratorie (FR $\leq 30-35$ resp/ min)
Parametri clinici subiectivi care indică intoleranța	Schimbări ale statusului mental (somniațență, comă, agitație, anxietate) Apariția unui disconfort evident Disforie Semne de creștere a efortului respirator (intrarea în acțiune a musculaturii accesorii, respirație paradoxală)

O altă metodă de desprindere de ventilator cu ajutorul tubului în T și sub strictă supraveghere, este reprezentată de trialuri zilnice până când pacientul respiră eficient 60 de minute pe tubul în T (frecvență respiratorie, puls, TA și volum curent adecvate), apoi se poate extuba. Dacă pacientul, după extubare, nu respiră eficient, se reintubează și se instituie suport ventilator asistat/controlat pentru următoarele 24 de ore. Ziua următoare se repetă încercarea de desprindere de suportul ventilator. Această metodă s-a arătat eficientă la pacienții care au fost pe suport ventilator în cursul unei perioade de aproximativ o săptămână. Este totuși îndoielnic ca această metodă să fie eficientă la pacienții ventilați mecanic pe perioade lungi de timp, de săptămâni sau luni.

Primul criteriu care trebuie îndeplinit în cazul procesului de desprindere de ventilator prin tehnica de respirație spontană este siguranța pacientului. O prelungire exagerată a încercărilor de respirație spontană, atunci când nu sunt întrunite criteriile de toleranță, duce la precipitarea oboselii musculaturii respiratorii, instabilitate hemodinamică, disconfort și alterarea schimburilor gazoase. De aceea se impune o monitorizare atentă în primele minute a trialului de respirație spontană și de abia apoi se poate lua o decizie de continuare. Pacientul continuă procesul de desprindere de suportul ventilator pentru 30 de minute, dar nu mai mult de 120 de minute. Nu s-au constatat diferențe, în ceea ce privește evoluția pacienților, între diferitele metode de desprindere prin respirație spontană, adică CPAP (5 cmH<sub>2</sub>O), niveluri scăzute ale suportului presional (5-7 cmH<sub>2</sub>O) sau tubul în T (Tabelul 6).

**Tabel 6.** Protocol de desprindere de ventilator în respirație spontană

1. se poziționează pacientul ridicat în șezut
2. se evită sedarea, în afara cazurilor în care pacientul este extrem de anxios
3. se atașează tubul în T cu flux mare de oxigen umidifiat sau se menține pacientul conectat la ventilator cu CPAP 5 cmH<sub>2</sub>O
4. se continuă dacă nu apar semne de epuizare a musculaturii respiratorii
5. dacă nu se poate continua se revine la ventilația mecanică inițială
6. pacienții cu suport ventilator de scurtă durată (sub 21 zile) se pot extuba după 30-120 de minute de respirație spontană eficientă
7. în caz de nereușită nu se încearcă decât o dată /zi
8. la pacienții care au beneficiat de suport ventilator prelungit (peste 21zile), la cei care au dificultăți cu eliminarea secrețiilor, sau la cei care au avut nevoie de reintubație, se extubează după 24 de ore de ventilație spontană eficientă

În unele centre se preferă ca procesul de desprindere de suportul ventilator să folosească o tehnică care utilizează modul de ventilație IMV. Astfel, respirațiile impuse se reduc treptat până când pacientul respiră spontan. Suportul presional este utilizat de asemenea pentru desprinderea de suportul

ventilator, în special la pacienții cu BPOC. Se începe cu un suport presional de 20 cmH<sub>2</sub>O, apoi acesta se reduce treptat urmărindu-se volumul curent și frecvența respiratorie. Dacă pacientul respiră eficient cu un suport presional de 5 cmH<sub>2</sub>O, el poate respira eficient și pe tubul în T.

Efectuarea unei traheostomii asigură un dispozitiv mai sigur de ventilație mecanică și permite o mai mare flexibilitate în procesul de desprindere de suportul ventilator prin CPAP sau respirație spontană. Prezența tubului endotraheal la nivelul nasului sau cavității bucale poate cauza disconfort și anxietate, frustrare prin imposibilitatea de a comunica eficient și poate prelungi procesul de desprindere de suportul ventilator. Prezența traheostomiei de obicei îmbunătățește comunicarea pacientului scăzând disconfortul și anxietatea. Dezumflarea pațială a balonașului sondei de traheostomie permite și vorbirea, chiar dacă pacientul este încă pe suport ventilator cu presiune pozitivă. Un alt avantaj al traheostomiei rezidă în faptul că îmbunătățește efortul respirator prin scăderea spațiului mort.

#### Bibliografie:

1. Smyrniotis NA, Connolly A, Wilson MM. Effects of multifaceted, multidisciplinary, hospital-wide quality improvement program on weaning from mechanical ventilation. *Cri Care Med* 2002; 30: 1224-1233.
2. Manthous CA. Summarizing the logistics of liberation from mechanical ventilation: the pathogenesis of respiratory failure. *Respir Care Clin N Am* 2000; 6:195-212, 463-468.
3. Hess D. Ventilator modes used in weaning. *Chest* 2001, 120: 4745-4765
4. Navalesi P. Weaning and noninvasive ventilation: the odd couple. *Am J Respir Crit Care Med* 2003, 168: 5-6.
5. Vallverdu I, Mancebo J. Approach to patients who fail initial weaning trials. *Respir Care Clin N Am* 2000; 6:365-384.
6. Jubran A, Parthasarathy S. Hypercapnic respiratory failure during weaning: neuromuscular capacity vs muscle loads. *Respir Care Clin N Am* 2000; 6:385-406.
7. Capdevila X, Perrigault PF, Ramonatxo M. Changes in breathing pattern and respiratory muscle performance parameters during difficult weaning. *Crit Care Med* 1998; 26:79-87.
8. Vassilakopoulos T, Zakyntinos S, Roussos C. The tension-time index and the frequency/tidal volume ratio are the major pathophysiologic determinants of weaning failure and success. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:378-385.
9. Engoren M, Buderer NF, Zacharias A. Variables predicting reintubation after cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:661-665.
10. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD. Implications of extubation delay in brain injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1530-1536.
11. Droc G. Strategii de desprindere de ventilator. În: D Săndesc, *Actualități în anestezie, terapie intensivă și medicină de urgență*, Cosmopolitan Art, Timișoara 2005, 20-31.
12. Markowitz DH, Irwin RS. Mechanical ventilation: discontinuation. În: RS Irwin, JM Rippe, *Manual of Intensive Care Medicine*, Ed a 4a, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2006, 307-311.
13. Udwardia FE. Mechanical ventilation in the Critically Ill. În: FE Udwardia, *Principles of Critical Care*, Ed a 2a, University Press, Oxford 2005, 309-338.
14. Hess D, Branson RD. Ventilators and weaning modes. *Respir Care Clin N Am* 2000; 6:407-412.
15. Girault C, Daudenthun I, Chevron V. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:86-92.
16. Marelich GP, Murin S, Battistella F. Protocol weaning of mechanical ventilation in medical and surgical patients by respiratory care practitioners and nurses: effect on weaning time and incidence of ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2000; 118:459-467.

17. Brook AD, Ahrens TS, Schaiff R. Effect of a nursing implemented sedation protocol on the duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1999; 27:2609–2615.
18. Ely EW, Bennett PA, Bowton DL. Large scale implementation of a respiratory therapist-driven protocol for ventilator weaning. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:439–446.
19. Heffner JE. Tracheotomy: indications and timing. *Respir Care* 1999; 44:807–815
20. Davis K Jr, Campbell RS, Johannigman JA, et al. Changes in respiratory mechanics after tracheostomy. *Arch Surg* 1999; 134:59–62.
21. Lin MC, Huang CC, Yang CT. Pulmonary mechanics in patients with prolonged mechanical ventilation requiring tracheostomy. *Anaesth Intensive Care* 1999; 27:581–585.
22. Heffner JE. The role of tracheostomy in weaning. *Chest* 2001. 120: 4775–4785
23. C. Zdrehus. Tehnica traheostomiei dilatative percutane cu dilatator unic. *J Rom ATI*, 11: 145-150; 2004.
24. Gracey DR, Hardy DC, Koenig GE. Cost effective alternatives to intensive unit care: experience in the Mayo Rochester Chronic Ventilator Dependent Unit. *Mayo Clin Proc* 2000; 75:445–449.
25. Scheinhorn DJ, Chao DC, Hassenflug MS. Approach to the patient with long-term failure. *Respir Care Clin N Am* 2000; 6:437–461.
26. Twibell R, Siela D, MahmoodiM. Subjective Perceptions and Physiological Variables During Weaning from Mechanical Ventilation. *Am J Crit Care* 2003; 12: 101-112.
27. Goldstone J. The pulmonary physician in critical care. 10: difficult weaning. *Thorax* 2002; 57: 986-991.