



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ  
HOSPITAL DE SAN JOSÉ  
Colombia

**SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ**

**PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS**

**FALLA VENTILATORIA EN UCI**

Código:  
**AH-GC-134**

Fecha de Aprobación:  
Septiembre de 2015

Versión: **01**

Página: **1 de 14**

**ELABORADO POR**  
MIGUEL CORAL PABON

**FECHA DE ELABORACIÓN**

8 de septiembre de 2008

**APROBADA POR**

DR. MARIO GÓMEZ DUQUE

**FECHA DE APROBACIÓN**

8 de septiembre de 2008

**FECHA DE REVISIÓN**

PRIMERA REVISION

31 de agosto de 2008

SEGUNDA REVISION

Septiembre 2015

**REVISADA POR**

**MARIO GOMEZ DUQUE**

Medico Intensivista. Jefe del postgrado UCI  
HSJ.

**NÚMERO DE REVISIÓN**

2

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>		
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>		
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>		
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015	Versión: <b>01</b>
		Página: <b>2 de 14</b>	

## 1. INTRODUCCIÓN

La falla respiratoria aguda (FRA) es el trastorno de la función pulmonar caracterizado porque su respuesta fisiológica ante las necesidades metabólicas del paciente se encuentran disminuidas<sup>1</sup>

La falla respiratoria aguda es la vía final de diferentes enfermedades pulmonares y extrapulmonares que conllevan a dos espectros fisiopatológicos que se presentan solos o en conjunto y son: la hipoxemia y la hipercapnia.

La mortalidad global referida en la literatura mundial oscila entre el 40 y el 65% de pacientes que la presentan<sup>1</sup>.

La ventilación mecánica es indispensable en el tratamiento de la FRA, puede ser invasiva, es decir, mediante intubación oro o naso traqueal, traqueostomía o no invasiva, es decir, sin invasión instrumentada de la vía aérea.

La población objeto de esta guía de atención es el grupo de pacientes de atención intrahospitalaria que tienen Falla Respiratoria Aguda (FRA) y como parte de su tratamiento requieren Ventilación Mecánica<sup>1</sup>.

## 2. OBJETIVOS

Enumerar las actividades para el inicio del soporte ventilatorio inicial en la Falla Respiratoria Aguda

### ESPECÍFICOS

1. Enumerar los objetivos clínicos en el tratamiento de la Falla Respiratoria Aguda (FRA)
2. Enumerar los eventos que requieren intubación orotraqueal con el fin de realizar ventilación mecánica invasiva
3. Enumerar las indicaciones de ventilación mecánica invasiva
4. Enumerar las indicaciones de ventilación mecánica no invasiva
5. Describir el marco teórico de la falla respiratoria aguda

## 3. METODOLOGÍA

3.1 Se revisó la guía previa sobre Falla Respiratoria Aguda<sup>2</sup>

3.2 Se revisaron los trabajos y monografías del grupo de Medicina Crítica y Cuidado intensivo del Hospital Universitario de San José<sup>3</sup>

3.3 Se realizaron búsquedas estructuradas de la literatura, siguiendo la recomendación PICO, de la siguiente manera: 1. Pacientes con Falla Respiratoria Aguda, EPOC, asma, SDRA, Trauma de tórax (en términos MeSH en inglés) 2. Ventilación mecánica invasiva y no invasiva. 3. Indicaciones de una y otra forma ventilatoria y 4. Desenlace en términos de mortalidad y morbilidad.

Actualización de la búsqueda de la literatura realizada en la monografía: “ventilación mecánica Y EPOC” del grupo de Medicina Crítica y Cuidado intensivo del Hospital de San José<sup>3</sup>.

Motores de búsqueda utilizados:

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>		
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>		
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>		
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015	Versión: <b>01</b>
		Página: <b>3 de 14</b>	

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>  
<http://cochrane.bvsalud.org/cochrane>

3.4 Se extractaron las recomendaciones de diagnóstico, Intervención para asegurar la vía aérea y Ventilación Mecánica invasiva y no invasiva en Falla Respiratoria Aguda de la guía previa y se verificaron nuevas indicaciones para intervención terapéutica

#### 4. DEFINICIÓN

La falla respiratoria puede definirse como la incapacidad del sistema respiratorio para mantener un intercambio de gases adecuado produciendo hipoxemia y/o hipercapnia

MARCO TEÓRICO<sup>4, 5, 6</sup>

##### 4.1.1 DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

Hecho el diagnostico funcional, se debe buscar exhaustivamente la causa desencadenante, ya que solo a través del control de esta, se mejorará el pronostico del paciente al resolverse el problema de base.

##### 4.1.2 DETERMINACION DE LA TERAPEUTICA RESPIRATORIA

Incluye:

1. Manejo ventilatorio
2. Manejo de la oxigenación
3. Disminución del trabajo respiratorio para disminuir el uso de los músculos accesorios de la respiración por parte del paciente que lo pueden llevar a una franca fatiga diafragmática y paro respiratorio
4. Búsqueda temprana de la disminución o deshojamiento de los parámetros ventilatorios una vez se este resolviendo el problema de base y se corrija la insuficiencia respiratoria.

##### 4.1.3 OBJETIVOS CLINICOS


1. Revertir la hipoxemia
2. Revertir la acidosis respiratoria
3. Disminución del trabajo respiratorio

#### CUMPLIMIENTO DE LOS OBJETIVOS

A este respecto, la mejor evidencia científica disponible en la literatura acerca del diagnóstico y el manejo de la falla respiratoria, es de tipo ii y iii, con recomendaciones grado B y grado C.

La falla respiratoria constituye uno de los principales problemas en las Unidades de Cuidado intensivo Se define como la incapacidad del sistema respiratorio y cardiovascular para mantener una oxigenación normal y una eliminación adecuada del CO<sub>2</sub>.

Una vez hecho el diagnostico clínico, se debe instaurar rápidamente el soporte ventilatorio el cual se ha desarrollado en los últimos decenios y ha llevado a una gran forma de técnicas ventilatorias, las cuales por ser una intervención sobre el paciente, pueden generar complicaciones. Así también planteado el problema de la intervención sobre el paciente con el modo ventilatorio que se defina según la etiología de la falla respiratoria, concomitantemente se han desarrollado estrategias nuevas para limitar los efectos negativos. La sola aplicación racional del soporte ventilatorio no

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>	
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>	
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>	
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015

garantiza por si misma que la terapia vaya a ser benéfica para el paciente. Se debe tener un conocimiento amplio de la fisiología, fisiopatología y del trabajo respiratorio para que se pueda llevar a cabo una adecuada aplicabilidad de las diferentes estrategias terapéuticas que se ofrecen en pacientes con falla respiratoria.

#### GLOSARIO

PSV: Ventilación con presión de Soporte

PEEP: presión positiva al final de la espiración

Qs/Qt: Ecuación de shunt intrapulmonar

PaO<sub>2</sub>/FI<sub>O2</sub>: ecuación de shunt indirecto ( es uno de los índices de oxigenación)

fI<sub>O2</sub>: Fracción Inspirada de Oxígeno

SIMV: Ventilación Mandataria Intermitente Sincrónica

IMV: Ventilación Mandataria Intermitente

RE: Número de Reynolds

WR: Trabajo Respiratorio

CRF: capacidad Residual Funcional

#### MONITORIA DE LA MECANICA Y EL TRABAJO RESPIRATORIO- BASES FISIOLÓGICAS

Para que el aire fluya del exterior hacia las unidades de intercambio gaseoso al interior del pulmón (alvéolos), es necesario ejercer una fuerza suficiente para expandir los pulmones y la pared torácica, vencer la resistencia al flujo aéreo y la inercia del sistema. Normalmente esta fuerza se genera por la contracción de los músculos respiratorios. Específicamente por el trabajo del diafragma. A veces, esa fuerza se genera por el ventilador. En ambos casos, el volumen de gas que llega a los alvéolos está determinado por las propiedades mecánicas del parénquima pulmonar, las vías aéreas y la pared torácica. Los pulmones y la pared torácica poseen propiedades elásticas por ser estructuras distensibles, que funcionan como una bomba ya que se necesita fuerza para expandirlos, y retroceden a su volumen original al cesar la acción de esta fuerza. Sin embargo, los pulmones y la caja torácica difieren en cuanto a su volumen de reposo al no haber fuerza expansiva. Los pulmones y la pared torácica tienen diferentes relaciones de presión-volumen y pueden utilizarse estas relaciones de volumen-presión de cada estructura para describir sus propiedades elásticas individuales. Estas relaciones de volumen-presión son las que mantienen el volumen pulmonar normal en personas sanas y ocasionalmente un volumen anormal en personas con patología respiratoria.

#### PROPIEDADES ELÁSTICAS DEL PULMON

##### CURVA PRESION-VOLUMEN

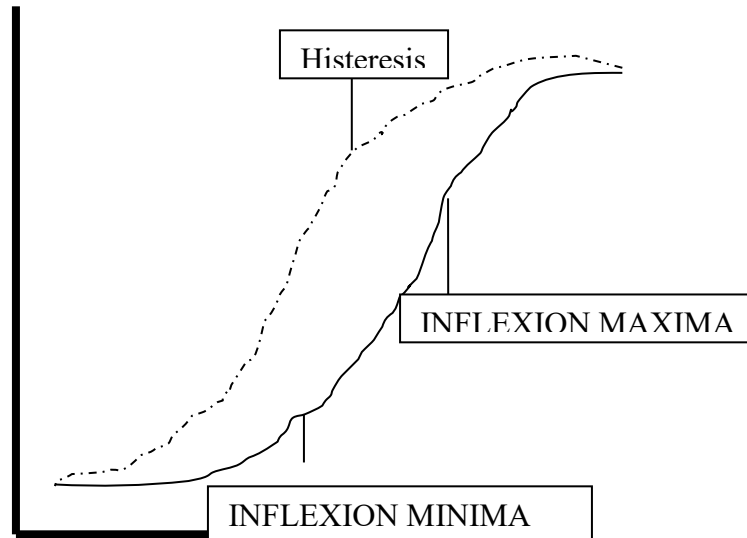
Al disminuir la presión dentro de la caja torácica (disminución de la presión pleural disminuye de -2 a - 10 cm de h<sub>2</sub>O), el pulmón se dilata y se puede medir su delta de volumen en un espirómetro. La presión se mantiene constante en cada nivel de medición por pocos segundos para que este entre en reposo. Mientras no haya flujo, la presión intrapulmonar se puede medir. Esta se trata de la curva de presión-volumen estática del pulmón. La presión expansiva en torno al pulmón es generada por los músculos respiratorios que aumentan el volumen de la caja torácica (efecto de bomba)

En la deflación del pulmón la curva que su que el cambio de volumen difiere (histéresis); durante la deflación, el volumen pulmonar es mayor que durante la inflación para cualquier punto de presión. Además, que en ausencia de toda presión que tienda a dilatarlo, el pulmón siempre contiene cierta cantidad de aire en su interior. Por ultimo, así se eleve la presión dentro del pulmón por encima de la presión atmosférica, poco aire adicional llega a salir porque las pequeñas vías se cierran y atrapan el gas que se halla en los alvéolos (volumen de cierre). El cierre de la vía aérea aumenta



con la edad y en algunas enfermedades pulmonares.

La presión transpulmonar posee un valor numérico igual a la presión que rodea al pulmón cuando la presión alveolar es igual a la presión atmosférica



### **DISTENSIBILIDAD**

Para ilustrar las propiedades elásticas de los pulmones, se puede considerar que estos se comportan como dos balones colapsables, unidos por un tubo en Y (traquea) rígido. Teniendo en cuenta que los pulmones se colapsan casi por completo, se requiere de una cantidad de gas que normalmente corresponde al volumen residual. Insuflarlos más, requiere de una presión adicional y la curva de volumen-presión es oblicua. Y por último al alcanzar la capacidad pulmonar total (cpt). Esta se encuentra aplanada. La fuerza que hace que el pulmón se desinfe (tendencia a recuperar el volumen de reposo después de haber sido distendido) se origina en dos factores: la proveniente del tejido pulmonar (tejido elástico correspondiente a las fibras elásticas y colágeno distribuido en paredes alveolares y vasos y bronquios) y por otro lado por el material tensoactivo que reviste los alvéolos (surfactante: fosfolípido dipalmitoil lecitina producido en los neumocitos tipo ii). Las funciones del surfactante son:

- a. disminuye tensión superficial
- b. favorece estabilidad alveolar: impide que los alvéolos más pequeños se colapsen o vacilen su volumen en los más grandes
- c. mantiene secos los alvéolos: disminuye la trasudación de líquido.

### **PROPIEDADES ELASTICAS DE LA PARED TORACICA**

La pared torácica es una estructura compresible y distensible que tiene un volumen apreciable en reposo. Para disminuir el volumen del tórax, se debe aplicar una fuerza apreciable para vencer la tendencia de la pared a resistir la compresión. Para aumentar el volumen de la pared torácica, al contrario, la fuerza aplicada debe vencer las fuerzas estáticas de la pared torácica

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>		
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>		
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>		
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015	Versión: <b>01</b>
		Página: <b>6 de 14</b>	

Así las cosas:

- En la posición de relajación presión 0 , el tórax tiene un volumen que corresponde al 60% de la capacidad vital
- Al comprimirse la pared torácica, el volumen residual tiende el retroceso hacia fuera, lo que genera una presión negativa en el manómetro
- Al expandir el tórax hacia la capacidad pulmonar total, esta tiende al retroceso hacia adentro y por lo tanto genera la presión positiva

(De Murray J.F. The normal lung, Philadelphia, w.b. Saunders Co. 1976 pag. 86)

### **PROPIEDADES ELASTICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO**

Los pulmones y la pared torácica actúan en conjunto. Su acción es acoplada por la presión pleural que mantiene expandidos los pulmones contra la pared torácica y en ausencia de desplazamiento de sangre hacia adentro o hacia fuera del tórax, los pulmones y la pared torácica deben cambiar su volumen en la misma cantidad.

En reposos, la pared torácica se halla traccionada a.C. adentro, el pulmón hacia fuera, de modo que ambas fuerzas se equilibran. Y así se determina que la CFR. Es el volumen en que el retroceso elástico del pulmón es equilibrado por la tendencia normal del tórax a ensancharse. Para volúmenes mayores la presión es positiva y para volúmenes menores es subatmosférica

La CPT es el volumen en el cual las fuerzas musculares inspiratorias son insuficientes para seguir venciendo las fuerzas de retroceso de los pulmones y la pared torácica

La espiración cesa al alcanzarse el volumen residual. Osea, el volumen en cual las fuerzas crecientes necesarias para comprimir la pared torácica.

La CV (Capacidad Vital) .es el volumen entre la inspiración y espiración forzada está determinada por los factores que influyen la CPT y el VR

### **RESISTENCIA DE LAS VIAS AEREAS**

Esta determinado por el tipo de flujo en la vía aérea. (Laminar o turbulento) que a su vez depende del numero de Reynolds.

La Resistencia  $R = 8nl/TT r^4$

Numero de Reynolds:  $Re = 2rvd/n$

r= radio; v: velocidad media; d: densidad; n: viscosidad.

Entonces en concordancia con estos enunciados, la principal resistencia se da en las vías aéreas mas estrechas, que en los humanos se da en los bronquios de mediano tamaño.

Factores que determinan las resistencia de las vías aéreas:

- volumen pulmonar: a mayor volumen, menor resistencia
- contracción del músculo liso: aumenta la resistencia
- densidad y viscosidad:

La compresión dinámica de las vías aéreas esta determinada por la curva flujo volumen. Desde La Capacidad Pulmonar Total, al espirar en forma forzada hasta el volumen residual, el flujo espirado aumenta con mucha rapidez hasta aun valor determinado, para luego descender lentamente. Cuando se ha vaciado la mitad del volumen pulmonar, el flujo no se determina por los músculos espiratorios, sino por las fuerzas elásticas de retroceso.

La resistencia pulmonar, que esta determinada por la resistencia que generan las fuerzas viscosas que hay dentro de los tejidos, y corresponde al 20% del total de la resistencia al flujo aéreo



SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ  
HOSPITAL DE SAN JOSÉ  
Colombia

## SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ

### PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS

#### FALLA VENTILATORIA EN UCI

Código:  
**AH-GC-134**

Fecha de Aprobación:  
Septiembre de 2015

Versión: **01**

Página: **7 de 14**

### MONITORIA

- Distensibilidad estática del sistema respiratorio:  
Se mide con paciente relajado y sin ningún esfuerzo respiratorio. (compliance) esto se puede representar en una curva de presión volumen.:
- Distensibilidad dinámica efectiva del sistema respiratorio: se obtiene de dividir el volumen entregado por el ventilador/pres pico menos peep
- Distensibilidad pulmonar dinámica esto se calcula como el cambio de volumen sobre el cambio en presión transpulmonar entre instantes de flujo o en la misma respiración. ( $pl = Paw - Pes$ ), volumen y flujo. Se mide entre 10 y 30 respiraciones para obtener un **promedio**.

### TRABAJO RESPIRATORIO

Es la carga que se opone a la contracción de los músculos respiratorios

Un incremento en la carga y en el trabajo respiratorio resulta de una disminución de la distensibilidad y en incremento en la resistencia o un incremento en la ventilación. Debido a que la distensibilidad es el recíproco de la elastancia; cuando la distensibilidad total ( pulmones y pared torácica) disminuye, la carga elástica del sistema respiratorio se aumenta

La carga resistiva total es afectada por la resistencia de la vía aérea y del aparato respiratorio.

Elastancia, resistencia o ambas pueden incrementar significativamente la carga de los músculos respiratorios predisponiendo a la fatiga muscular (pérdida de la capacidad generadora de fuerza por el músculo), retención de  $c=2$  e hipoxemia, bajo condiciones de una alta carga y fatiga muscular

El soporte respiratorio debe ser aplicado para descargar total o parcialmente los músculos respiratorios. Altos niveles de soporte ventilatorio descargan totalmente los músculos, disminuyen la capacidad de producción de ATP, y si se aplican por largos periodos pueden conducir a la atrofia, ASI, EL SOORTE INADECUADO PUEDE PRODUCIR TAMBIÉN FATIGA MUSCULAR

La medida del trabajo respiratorio representa un enfoque para evaluar la carga muscular y proveer un cuantitativo y razonable método para fijar apropiadamente el ventilador

#### Consideraciones:

1. Los músculos son generadores de fuerza y el diafragma produce el 70% de la fuerza
2. El diafragma tolera una actividad repetitiva (respiración) de alta y baja tensión, sin fatiga, si las cargas son cerca de lo normal.
3. El trabajo impuesto por una alta resistencia del circuito del ventilador y tubo endotraqueal conduce a fatiga en pacientes con respiración espontánea. Pacientes con un incremento fisiológico del trabajo por enfermedad respiratoria toleran pobremente dicho incremento
4. . medidas del trabajo respiratorio incluyen un análisis de respiración a respiración y separación de sus componentes y se puede hacer por computadores que contengan el software apropiado
5. los factores de carga a los músculos respiratorios incluyen incremento de la velocidad de flujo inspiratorio y ventilación minuto (alveolar y espacio muerto)
6. la fatiga de los músculos respiratorios resulta de un imbalance del suministro de energía y su carga
7. un destete exitoso de la ventilación mecánica frecuentemente solo requiere una disminución del excesivo trabajo impuesto. La ventilación con presión de soporte es una medida eficaz, pero no la única capaz de lograr esto cuando la titulamos de acuerdo con la medida del trabajo

Durante la ventilación asistida la presión necesaria para la ventilación es generada en forma conjunta por el respirador y los músculos respiratorios

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>	
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>	
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>	
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015

Trabajo (W)= Fuerza (F) x L (distancia) o sea

$$W = P \times V = \int P dV$$

En cuanto al trabajo realizado por el ventilador que equivale al área de la curva Pres-vol abarcada por la curva presión en las vías aéreas. Durante la insuflación mecánica controlada, se supone que los músculos respiratorios están en reposo. Entonces:

$$W_r = \int P_{vad} V. \quad \text{Considerando que la presión atmosférica es igual a 0.}$$

### **FALLA RESPIRATORIA**

La falla respiratoria puede definirse como la incapacidad del sistema respiratorio para mantener un intercambio de gases adecuado produciéndose hipoxemia y/o hipercapnia

### **FISIOPATOLOGIA**

La principal función del sistema respiratorio es la hematosis

L oxigenación, es la capacidad de mantener una PaO<sub>2</sub> normal de 65 a 70 mm de Hg a altitud de Bogotá. O 90 a 100 mm de Hg. a nivel del mar.

Los mecanismos de hipoxemia incluyen:

- Hipo ventilación alveolar
- Limitación de la difusión de Oxígeno
- Presencia de Cortocircuito (shunt)
- Alteración en la relación Ventilación/percusión (VA/Q)

### **CLASIFICACION DE LA FALLA RESPIRATORIA**

#### **FALLA HIPOXEMICA**

Alteración de la oxigenación: Pa=2 anormal, con PaCO<sub>2</sub> normal o baja. Hay incremento en la diferencia alveolo arterial de O<sub>2</sub>. Se aumenta ventilación minuto para compensar hipoxemia, lo que lleva a alcalosis respiratoria

Mecanismos implicados:

- Baja presión inspirada de oxígeno
- Hipo ventilación alveolar global
- Corto circuito de derecha a izquierda
- Alteración V/Q.
- Alteración de la Difusión
- Reducción de la Saturación de oxígeno por aumento de consumo sistémico o por reducción del gasto cardiaco
- Aumento del consumo de oxígeno pulmonar con una inflamación severa

#### **MECANISMOS DE HIPOXEMIA CON VENTILACION ADECUADA**

- a. inadecuada presión de O<sub>2</sub> espirado. Baja pres atmosférica y/o Fio<sub>2</sub>
- b. Corto circuito de derecha izquierda: Se altera poco por suplemento de =2.
- c. Alteración V/Q. Buena respuesta al suplemento de O<sub>2</sub>
- d. Alteraciones de la difusión. Buena respuesta al suplemento de O<sub>2</sub>





#### Alteraciones de la Difusión

- Engrosamiento de la membrana alveolo capilar
- Presencia de bajo contenido venoso de oxígeno
- Destrucción de tejido pulmonar con disminución de volumen alveolo capilar
- Aumento del Gasto cardiaco que disminuye el tiempo de contacto del glóbulo rojo con la membrana alveolo capilar

Puede ser producida por cualquier patología que afecte vía aérea, parénquima o vasculatura pulmonar:

- S.D.R.A
- ASMA
- Atelectasias
- Edema pulmonar Cardiogénico
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
- Fibrosis Intersticial
- Neumonía
- Neumotórax
- Embolismo Pulmonar
- Hipertensión Pulmonar

#### **FALLA RESPIRATORIA HIPERCAPNICA**

Falla de ventilación(Hipo ventilación Alveolar)

Aumento de la  $P_{aCO_2}$ , disminución de la  $pA_{O_2}$  y diferencia Alveolo –arterial de  $O_2$  (D A-a  $O_2$ ) normal.

Tres factores adicionales contribuyen a la retención de  $CO_2$ .


- Incremento en la producción de  $CO_2$
- Corto circuito derecha izquierda o unidades de bajo V/Q
- Ventilación con unidades de alto V/Q. (aumentan el espacio muerto).

#### **MECANISMOS DE HIPERCAPNIA**

- Falla de Bomba ventilatoria
  - Disminución del comando central
  - Alteración de la función muscular
  - Aumento del trabajo respiratorio
- Aumento de la Producción de  $CO_2$ .
- Aumento de la mezcla venosa
  - Corto circuito de derecha a izquierda
  - Alteración V/Q
- Aumento del espacio muerto
  - Anatómico
  - fisiológico

#### **PATOLOGIAS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

- Infarto o hemorragia Cerebral
- Compresión cerebral por masa supratentoriales
- Sobredosis de fármacos( Narcóticos, benzodiacepinas, triciclitos)

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>	
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>	
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>	
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015

- Síndrome de Ondina ( hipo ventilación alveolar central idiopática)

#### **PATOLOGIAS QUE AFECTAN MUSCULOS RESPIRATORIOS**

- Esclerosis Lateral Amiotrófica
- Síndrome de Guillan Barré
- Esclerosis Múltiple
- Miastenia Gravis
- Lesión de la Medula Espinal

#### **PATOLOGIAS DE LOS MUSCULOS RESPIRATORIOS O DE LA CAJA TORACICA**

- Distrofia Muscular
- Polimiositis
- Dermatomiositis
- Trauma Toracico

#### **FALLA RESPIRATORIA MIXTA**

Caracterizado por falla mixta en la oxigenación y en la ventilación. Esto ocurre cuando el volumen minuto no puede ser incrementado lo suficiente para mantener una PaCO<sub>2</sub> normal y hay una marcada alteración de la Ventilación-percusión (V/Q)

Hay una disminución de la PaO<sub>2</sub>, incremento de la PaCO<sub>2</sub>, aumento de la d(A-a)O<sub>2</sub> y del espacio muerto VD/VT

S.D.R.A  
ASMA  
EPOC

Ojo: todo desorden tipo 1 (hipoxémico) puede llegar a ser tipo iii (Mixto)

#### **CLASIFICACION DE LA FALLA RESPIRATORIA**

HIPOXEMICA: -

- alteración v/q, disminución CRF
- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> menor de 285
- Qs/Qt < 15%
- PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg, con FiO<sub>2</sub> 50%

#### **HIPERCAPNICA**

- PaCO<sub>2</sub> > 40 mmHg.
- Fr > 25/MIN
- Depresión central,
- Defecto mecánico
- Fatiga

#### **DIAGNOSTICO**

Esta basado en la presencia de hipoxemia o hipercapnia

La hipercapnia en la falla respiratoria puede estar acompañada de acidosis respiratoria no compensada

El paciente con falla respiratoria puede tener síntomas y signos de hipoxemia y/o hipercapnia. La



hipoxemia se acompaña de taquipnea, taquicardia, cianosis e hipotensión. La hipoxia cerebral llega a producir trastornos del sensorio, que van desde la confusión hasta el delirio  
La hipercapnia actúa sobre el sistema nervioso central produciendo letargia, estupor y coma, así mismo puede producir depresión respiratoria y apnea

### **CRITERIOS DIAGNOSTICOS**

Clínicos:

- Dificultad respiratoria: disnea, taquipnea, cianosis, retracciones supra esternales e intercostales.
- Alteraciones del estado mental, taquicardia, hipotensión o hipertensión y fiebre.

La evaluación clínica y de laboratorio incluyen: gasometría, Rx de tórax, exámenes de función pulmonar: espirometría, medición de flujo pico, presiones inspiratoria y espiratoria máximas

### **5. ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA**

#### **CRITERIOS DIAGNOSTICOS**

Clínicos


- Dificultad respiratoria: disnea, taquipnea, cianosis, retracciones supra esternales e intercostales.
- Alteraciones del estado mental, taquicardia, hipotensión o hipertensión y fiebre.

La evaluación clínica y de laboratorio incluyen: gasometría, Rx de tórax, exámenes de función pulmonar: espirometría, medición de flujo pico, presiones inspiratoria y espiratoria máximas

PARAMETRO	NORMAL	FALLA RESPIRATORIA
FR.	12 a 20/min	> 25/min
Capacidad Vital (ml/Kg)	65 - 75	>15
Fuerza Inspiratoria	- 75 a - 100	>0 -25 o menos
Distensibilidad ( ml/cm de H2O	100	> 20
PaO <sub>2</sub> (dependiendo de P atm)	> 70	< 50
D (A-a) O <sub>2</sub> (mm de Hg) FiO <sub>2</sub> = 1	25 a 65	> 450
Qs/Qt (%)	5 a 8	> 20
PaCO <sub>2</sub>	35 - 45	> 50
Vd/Vt	0.2 a 0.3	> 0.6
WR (J/L)	0.3 a 0.6	> 0.6

#### **DIAGNOSTICO FUNCIONAL DE LA FALLA RESPIRATORIA**

PaCO<sub>2</sub> > 35 mm Hg. HIPOVENTILACION ALVEOLAR

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>	
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>	
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>	
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015

PaO<sub>2</sub> < 60 mm Hg. (FiO<sub>2</sub> 0.21) Si PaC0<sub>2</sub> > 35 mm Hg. hay ventilación inadecuada  
Si PaC0<sub>2</sub> < 35 mm Hg. hay un desbalance V/Q (shunt)

PaO<sub>2</sub> /FiO<sub>2</sub> < 275 trastorno de la oxigenación.

## 6. ORIENTACIÓN TERAPEUTICA

. Soporte en falla respiratoria:

Indicaciones para la intubación orotraqueal

### **NIVEL DE EVIDENCIA IV. RECOMENDACIÓN GRADO C<sup>5</sup>**

- Protección inadecuada de la vía aérea
- Obstrucción de la vía aérea superior
- Acidosis Respiratoria
- Hipoxemia que requiere niveles altos de FiO<sub>2</sub> o PEEP

Objetivo clínico:

Revertir la hipoxemia: mantener SaO<sub>2</sub> > 90% (N.E. IV, grado c)

Revertir acidosis respiratoria aguda

Las cinco indicaciones mayores para la colocación de un tubo endotraqueal son:


1. Mantenimiento de la vía aérea en los pacientes inconscientes, o en edema por trauma facial o cervical o debido a edema angioneurótico, anafilaxia o postoperatorio.
2. Conservación de la vía aérea en los pacientes inconscientes que no tienen la habilidad de cerrar la glotis en forma apropiada cuando se introducen líquidos o sólidos en la faringe.
3. Aplicación de presión positiva en la vía aérea ya sea en forma de presión continua en la vía aérea (CPAP) para apoyar la oxigenación o para suministrar asistencia ventilatoria.
4. Uso de altas concentraciones de oxígeno lo cual se facilita con un sistema sellado.
5. Para facilitar la "higiene" pulmonar en los pacientes con gran cantidad de secreciones que requieren succión frecuente de la tráquea.

OBJETIVOS TERAPEUTICOS

### **NIVEL DE EVIDENCIA IV. RECOMENDACIÓN C<sup>5</sup>**

- PaC0<sub>2</sub> = 30 – 35 mm Hg. excepto si no retienen crónicamente C0<sub>2</sub>
- Fr < 25 (20 a 25 en I:C:C)
- Qs/Qt < 15% 25% en Sepsis
- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 280. En sepsis hasta 250
- FiO<sub>2</sub> < 0.4. En sepsis hasta 0.5

## 7. OBSERVACIONES Y RECOMENDACIONES

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>	
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>	
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>	
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015
		Página: <b>13 de 14</b>

#### ACTIVIDADES DE ATENCIÓN EN FALLA RESPIRATORIA AGUDA.

7.1 Determine la presencia de Falla Respiratoria Aguda: diagnóstico clínico y funcional de falla respiratoria aguda

#### **Iniciar Ventilación mecánica no invasiva, en los siguientes casos:**

7.2 Causa etiológica de la falla respiratoria:

1. EPOC
2. Edema pulmonar cardiogénico agudo: CPAP
3. Paciente inmunocomprometido- (hemato – oncológico, post trasplante médula ósea)

Sin contraindicación para ventilación no invasiva

Iniciar Ventilación mecánica no invasiva

#### **NIVEL DE EVIDENCIA IA - RECOMENDACIÓN A** <sup>7 8 9 10 11 12 13 14</sup>

4. Asma
5. Neumonía Adquirida en la comunidad en paciente con EPOC
6. Falla Respiratoria post operatoria
7. Facilitación del destete en los pacientes con EPOC
8. Evitar falla de extubación
9. Pacientes no candidatos a intubación por estado Terminal de otra enfermedad

#### **NIVEL DE EVIDENCIA IIA – RECOMENDACIÓN B** <sup>7 8 9 10 11 12 13 14</sup>

#### **Iniciar Ventilación mecánica invasiva en los siguientes casos**

10. Otra causa de falla respiratoria aguda, como:

Trauma

Neumonía adquirida en la comunidad

Fibrosis quística

Síndrome de falla respiratoria aguda (SDRA)

obstrucción de la vía aérea superior

11. Fracaso de Ventilación mecánica no invasiva, iniciar ventilación mecánica invasiva

#### **8. BIBLIOGRAFÍA**

<sup>1</sup> Hill NS. Liesching T. Kwok H. Indicaciones para la ventilacion no invasiva. VENTILACION MECANICA. Ed. JL VINCENT. 12:213-35


<sup>1</sup> Guía para el manejo de la Falla Ventilatoria. Hospital Universitario San José. Unidad de Cuidado Intensivo. Año 2005

<sup>1</sup> Ventilación Mecánica y EPOC. Monografía. Hospital Universitario de San José. Unidad de Cuidado Intensivo. Coral M. Año 2008

<sup>1</sup> Gomez Duque Mario. Guías de Atención de manejo medico, pags 57 a 61. Cuidados Intensivos hospital San Jose. Bogotá.

<sup>1</sup> Fernandez Gilberto, Dennis verano Rodolfo, Ramirez Salazar Roberto. Guías de Practica Clinica Basada en la Evidencia. Proyecto iss- ascofame, 1988 Falla Respiratoria pags 15-39

<sup>1</sup> Ortiz R. Guillermo, Mendez Cesar, Alvarez Andres. Fisiología de la ventilación Mecánica . Ventilación Mecánica, aplicación en el paciente critico. Editorial Distribuna. 2003. pags 29-33

 <p>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ HOSPITAL DE SAN JOSÉ Colombia</p>	<b>SOCIEDAD DE CIRUGÍA DE BOGOTÁ - HOSPITAL DE SAN JOSÉ</b>	
	<b>PRESTACION DE SERVICIOS MEDICO-QUIRÚRGICOS Y HOSPITALARIOS</b>	
	<b>FALLA VENTILATORIA EN UCI</b>	
	Código: <b>AH-GC-134</b>	Fecha de Aprobación: Septiembre de 2015

- <sup>1</sup> Brochard L, Isabel D, Piquet J, Reversal of acute exacerbation of chronic obstructive lung disease by inspiratory assistance with a the face mask. NEJM. 1990; 323:1523-1530
- <sup>1</sup> Bott J, Carroll MP, Conway JH. Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airway disease. Lancet 1993; 341:1555-1557
- <sup>1</sup> Kramer M, Meyer TJ, Meharg J, Randomized Prospective trial of non invasive positive pressure ventilation of acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 1995; 151:1979-1806
- <sup>1</sup> Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Non invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. NEJM 1995; 333:817-822
- <sup>1</sup> Angus RM, Ahmet AA, Fenwick LJ, Comparison of the acute effects on gas exchange of nasal ventilation and doxapra in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Thorax. 1996;51:1048-1050
- <sup>1</sup> Celikel T, Sungur M, Seygan B, Comparison of non invasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic of acute respiratory failure. Chest 1998;114:1936-1942
- <sup>1</sup> Plant PK, Owen JL, Elliot MW. Early use of non invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory Wards: A Multicentre randomized controlled trial. Lancet 2000; 355:1931-1935
- <sup>1</sup> Boyd RJ, Fisher MJ, Jaeger MJ. Non invasive lung function test in rats with progressive papain-induced emphysema. Respir Physiology 1980;40:181-190