

Formación Continuada y Autoevaluación

Revisión de conocimientos para atender a pacientes con problemas respiratorios (Vol. 14 - n.º 2)

M.C. Asiain Erro¹ y B. Marín Fernández²

¹Supervisora de la Unidad de Cuidados Intensivos.
Clínica Universitaria. Profesora Asociada de la Escuela
Universitaria de Enfermería. Universidad de Navarra.
Pamplona. España.

²Profesora titular de Enfermería Médico-Quirúrgica.
Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad
Pública de Navarra. Pamplona. España.



ACREDITADA POR LA COMISIÓN DE FORMACIÓN
CONTINUADA DEL SISTEMA NACIONAL DE
SALUD
2,1 créditos

126

1. *Respuesta C.* La rotura del pneumo, en ningún caso daría lugar a un aumento de la presión inspiratoria del paciente, sino que se produciría un descenso de la misma. La tos, el aumento de las resistencias del paciente, la presencia de agua en el circuito y la lucha con el respirador dan lugar a un aumento de la presión inspiratoria y, por tanto, son causa de alarma cuando la presión supera la presión límite del respirador.
2. *Respuesta D.* En la modalidad de ventilación por presión, a medida que el gas va llenando los pulmones el gradiente de presión entre el respirador y el paciente desciende, disminuyendo también el flujo. El efecto del flujo sobre el sistema pulmonar está en función del resto de parámetros del ventilador y de las características del sistema respiratorio del paciente. Con el flujo desacelerado, la presión máxima de la vía aérea se reduce de forma significativa y se incrementa la presión media.
3. *Respuesta E.* En la ventilación con presión soporte, en la que el paciente mantiene la respiración espontánea, consigue disminuir el trabajo respiratorio del paciente mediante el envío de los gases a una determinada presión, prefijada previamente en el ventilador. Dado que es una modalidad espontánea, el volumen corriente depende del esfuerzo inspiratorio, de las características del paciente (resistencia y distensibilidad) y de la presión a la que envía los gases el respirador. La concentración del oxígeno inspirado no afecta al volumen que respira el paciente en cada respiración.
4. *Respuesta B.* Los ventiladores artificiales disponen de sistemas de alarma para avisar a los profesionales de algunos riesgos inherentes a la ventilación mecánica. Existen dos alarmas fundamentales y que siempre deben estar conectadas, la de «límite superior de presión» y la de «bajo volumen espirado». Esta última se dispara cuando disminuye el volumen espirado del paciente por debajo del límite de alarma prefijado. En el momento que ésta suena, la enfermera debe acercarse al lado del paciente y comprobar si se han desconectado los tubos del ventilador, si existe fuga importante del gas inspirado por un sellado inadecuado del pneumo del tubo endotraqueal, o si ha habido un desplazamiento del tubo endotraqueal que limite o impida la llegada del aire a los pulmones.
5. *Respuesta A.* Dos alteraciones importantes que se producen en el SDRA son la disminución de la compliancia y la disminución de la capacidad residual funcional. La disminución de la compliancia es secundaria al edema difuso del tejido pulmonar, rico en células y proteínas. La disminución de la compliancia y de la capacidad residual funcional son también el resultado del aumento de líquido y deterioro alveolar. Un aumento del volumen corriente da lugar a un aumento del volumen minuto ya que éste es el resultado de multiplicar el volumen corriente por la frecuencia respiratoria. Por la misma razón la disminución del volumen corriente no puede dar lugar a un aumento del volumen minuto.
6. *Respuesta D.* La enfermera debe vigilar cualquier tendencia que haya en las secreciones producidas por el paciente. Una disminución brusca en la cantidad significa que éstas están siendo retenidas; la elevación de la presión inspiratoria refleja un aumento de las resistencias debido a la retención de secreciones por lo que la presión inspiratoria se incrementa bruscamente, no gradualmente. Si la neumonía se está resolviendo, lógicamente la presión inspiratoria tendería a descender. La presencia de neumotórax o embolia pulmonar

causarían agravamiento de la insuficiencia respiratoria no correspondiendo a la situación que se presenta.

7. *Respuesta B.* El hallazgo clásico en el diagnóstico de un paciente con SDRA es la presencia de infiltrados bilaterales. Las líneas de Kerley y el ensanchamiento de la silueta cardíaca son típicos en el edema pulmonar cardiogénico. La condensación lobar sugiere la presencia de una neumonía.
8. *Respuesta D.* En la elevación crónica de la PaCO_2 se produce una compensación metabólica a expensas de la retención de CO_3H^- realizada por los riñones.
9. *Respuesta A.* El burbujeo en la cámara de sello de agua de un drenaje pleural indica salida de aire procedente de la cavidad pleural. Cualquier desconexión que se produzca en el sistema que conecta el tubo del paciente con el recipiente colector, incrementará el burbujeo. La desconexión del sistema de aspiración eliminaría la aspiración pero nunca produciría burbujeo en la cámara de sello de agua.
10. *Respuesta D.* Los sistemas de bajo flujo proporcionan una FIO_2 variable estando en relación con la mayor o menor proporción de aire ambiente con la que se mezcla el oxígeno administrado. Esta proporción se ve modificada por el patrón ventilatorio del paciente, el volumen corriente y la frecuencia respiratoria. El flujo espiratorio no influye en la concentración de oxígeno inspirada.
11. *Respuesta C.* La respiración artificial con presión positiva da lugar a una elevación de la presión intratorácica siendo mayor si al modelo ventilatorio se le añade PEEP ya que mantiene elevada la presión media intratorácica durante todo el ciclo respiratorio. La presión inspiratoria pico, la presión meseta, el tiempo inspiratorio, la pausa inspiratoria y la resistencia espiratoria tienen impacto sobre la presión media de la vía aérea en mayor o menor proporción. El aumento de la frecuencia respiratoria daría lugar a disminución del volumen corriente y por lo tanto no incrementaría la presión intratorácica.
12. *Respuesta D.* En muchas ocasiones, para mantener la permeabilidad de la vía aérea nasofaríngea es necesario el establecimiento de una vía aérea artificial oral o nasal. La vía aérea nasal presenta algunas ventajas sobre la oral, como son una mayor comodidad para el paciente y mejor tolerancia (al eliminar las incomodidades asociadas a la necesidad de aspiración nasotraqueal periódica), mantenimiento de la vía aérea permeable en situaciones que hay dificultad para el abordaje oral, etc., sin embargo, presenta problemas relacionados fundamentalmente con el posible traumatismo e irritación de los tejidos durante su inserción.
13. *Respuesta B.* La FIO_2 guarda relación con la PaO_2 , no con la PaCO_2 . La PaCO_2 puede estar afectada por un lado, por factores relacionados con alteraciones del espacio muerto como el embolismo pulmonar, hipoperfusión pulmonar, presión positiva en la vía aérea, elevación de la frecuencia respiratoria y el bajo volumen corriente, y por otro, por los que inciden sobre una mayor producción de dióxido de carbono (fiebre, sepsis, excesiva ingestión de calorías, etc.).
14. *Respuesta C.* El destete del ventilador requiere la colaboración plena del paciente, por lo que antes de iniciarse es imprescindible que el paciente presente algunos parámetros fisiológicos indicativos de una adecuada función respiratoria, dentro de límites aceptables (capacidad vital, volumen corriente, frecuencia respiratoria, presión negativa inspiratoria máxima, $\text{PaO}_2 \geq 60$ mmHg con una FIO_2 de 0,4 ...). Por otro lado, es necesaria una preparación psicológica ya que el éxito del proceso depende en gran medida de la actitud y esfuerzo del paciente. La presión inspiratoria máxima igual o mayor de 20 cmH_2O es un criterio para iniciar un destete, el resto (taquipnea, volumen corriente bajo, hipoxemia y baja saturación de oxígeno) son signos disfuncionales al destete.
15. *Respuesta D.* El límite de baja presión se prefija en relación con los parámetros del ventilador. La colocación de cualquier dispositivo en la línea de tubos del paciente puede dar lugar a pequeñas fugas y,

por lo tanto, a un descenso de la presión en el circuito, siendo necesario reajustar el límite de baja presión. Contrariamente, la presencia de secreciones daría lugar a un aumento de la presión.

16. *Respuesta D.* En pacientes con neumotórax, fístula traqueoesofágica o con presión intracraneal elevada está contraindicada la respiración a presión positiva intermitente como técnica para expandir los pulmones, ya que al aumentar la presión intrapulmonar puede agravar cada uno de los problemas citados. Sin embargo, los pacientes con atelectasias pueden obtener un gran beneficio de la aplicación de esta técnica ya que la inspiración con presión positiva ayuda a reexpandir alvéolos colapsados aumentando así el número de alvéolos funcionantes y como consecuencia mejorando la ventilación pulmonar.
17. *Respuesta C.* La ventilación SIMV, modalidad ventilatoria utilizada para el destete, proporciona al paciente periódicamente un número de respiraciones minuto con un volumen predeterminado o a una presión prefijada, y durante el período espontáneo permite la respiración espontánea o asistida por presión. La T de oxígeno se utiliza en respiración espontánea aportando un suplemento de oxígeno, siendo una técnica alternativa a la presión soporte y a la SIMV en los métodos de destete. La modalidad ventilatoria controlada por presión no es una modalidad de destete ya que requiere la sedación del paciente y en consecuencia el estímulo respiratorio está abolido.
18. *Respuesta C.* El inflado del pneumo es necesario para sellar la pared interna de la tráquea con el fin de permitir la ventilación a presión positiva y prevenir la neumonía por aspiración, ya sea producida por el paso de secreciones de la vía aérea superior o por aspiración del contenido gástrico. El inflado del pneumo debe evitar ser a una presión que permita la circulación capilar para evitar lesionar la mucosa traqueal.
19. *Respuesta B.* El paciente que sufre cetoacidosis diabética con frecuencia presenta vómitos intensos en su fase aguda, llegando a precisar sonda nasogástrica para evitar riesgos de aspiración. El componente fundamental del tratamiento lo forman la reposición (vía IV) hídrica, electrolítica y la reducción de los valores de glucemia con insulina. La estrecha vigilancia de constantes vitales y de los valores de glucosa en sangre y gasométricos son indispensables para el correcto tratamiento de estos pacientes.
19. *Respuesta C.* El fin de la espiración e inicio de la inspiración, inspiración, final de la inspiración e inicio de la espiración y la fase espiratoria conforman el ciclo respiratorio completo y los ventiladores han de ser capaces de intervenir en cada una de las fases. La relación I/E se refiere a la relación en tiempo entre la inspiración y espiración.
20. *Respuesta B.* Un neumotórax cerrado aparece en ausencia de herida abierta, no habiendo comunicación entre el espacio pleural y el aire de la atmósfera. En cuidados intensivos, un neumotórax cerrado simple, puede producirse como efecto iatrogénico de la ventilación mecánica, colocación de una vía central, resucitación cardiopulmonar.
21. *Respuesta D.* La medición del flujo pico espiratorio no requiere respiración forzada, por lo que es menos probable que produzca tos o broncospasmo como ocurre con la medida de la capacidad vital forzada o el volumen espiratorio forzado. Además, algunos pacientes asmáticos ya están familiarizados con la utilización del dispositivo de medida. Un cambio en la saturación de oxígeno es un signo tardío de broncospasmo o su resolución.
22. *Respuesta A.* La presión del pneumo debe mantenerse por debajo de 25 ccH₂O ya que una presión superior impide la circulación capilar con riesgo de lesión de la mucosa y pared traqueal. La higiene

bucal es imprescindible realizarla con frecuencia para bienestar del paciente y prevención de contaminación bacteriana. Para prevenir úlceras por presión, es necesario cambiar el tubo de posición alternando ambas comisuras labiales. También es importante fijar el tubo con sistemas que impidan su desplazamiento y evite posibles lesiones en las mucosas del paciente. La aspiración de secreciones es primordial para el mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea artificial.

23. *Respuesta D.* El pH 7,29 muestra acidosis cuya causa es la elevación de la PaCO_2 (normal 35-45 mmHg); el bicarbonato, dentro de los límites de normalidad, indica que todavía los riñones no han respondido a la acidosis respiratoria, respuesta que se daría excretando más ácido en la orina y reteniendo el bicarbonato. Si se hubiera dado esta compensación el pH estaría en torno a la normalidad (7,40).
- 24.. *Respuesta D.* La aspiración da lugar al acúmulo de líquido dentro del espacio alveolar, por ello disminuye la compliancia o distensibilidad pulmonar y, del mismo modo, da lugar a disminución del volumen pulmonar y de la capacidad residual funcional.
25. *Respuesta B.* En el tratamiento con oxígeno, sobre todo cuando se hace a través de intubación endotraqueal, la adecuada humidificación de los gases alcanza gran relevancia, ya que los gases secos introducidos en los pulmones pueden irritar y dañar la mucosa bronquial alterando su estructura e inhibiendo la función ciliar. También se produce un espesamiento de las secreciones y su retención, aumentando el riesgo de infección. En esta situación es frecuente la aparición de atelectasias y aumenta la resistencia aérea de la vía aérea.

BIBLIOGRAFÍA. Fuentes consultadas y recomendadas para el estudio del tema

1. Barnes TA. Respiratory Care principles. 3rd ed. Philadelphia: Davis Company, 1991.
2. Erickson BA. Respiratory system. En: Erickson BA, editor. Critical Care Nursing. Pennsylvania: Springhouse Corporation, 1996.
3. Fink JB. Volume expansion therapy. En: Burton GG, Hodgkin JE, Ward JJ, editors. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Willians, 1997; p. 525-53.
4. Herrera M. Iniciación a la ventilación mecánica. Puntos clave. Colección Medicina Crítica Práctica. Barcelona: EDICA MED, 1997.
5. Hess DR. Mechanical ventilation of the adult patient: Initiation, management and weaning. En: Burton GG, Hodgkin JE, Ward JJ, editors. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Willians, 1997; p. 611-41.
6. MacIntyre NR, Branson RD. Ventilación mecánica. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002.
7. Marino PL. El libro de la UCI. 2.ª ed. Barcelona: Masson-Williams & Wilkins, 1998; p. 453-517.
8. Net A, Benito S. Ventilación mecánica. 3.ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1998.
9. Pilbean SP. Introduction to ventilators. En: Cairo JM, Pilbean SP, editors. Mosby's Respiratory Care Equipment. 6th ed. St. Louis: Mosby, 1999; p. 273-271.
10. Pilbean SP. Mechanical ventilation. En: Burton GG, Hodgkin JE, Ward JJ, editors. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Willians, 1997; p. 643-810.
11. Plevak DJ, Ward JJ. Airway management. En: Burton GG, Hodgkin JE, Ward JJ, editors. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Willians, 1997; p. 555-609.
12. Shapiro BA, Harrison RA, Cane RD, et al. Manejo clínico de los gases Sanguíneos. 5.ª ed. Madrid: Panamericana, 1996.
13. Wagner KD. Ventilación mecánica. En: Kidd PS, Wagner KD, editores. Enfermería clínica avanzada. Atención a pacientes agudos. Madrid: Síntesis, 1997; p. 69-97.