

Un conocimiento mayor de los conceptos fisiológicos respiratorios y su aplicación es muy importante para manejar los pacientes adecuadamente y no en forma técnica o sintomática.

## Como respiramos?

Cuando se habla de presión negativa, se toma como referencia que la presión atmosférica es 0; así toda presión menor a la atmosférica, será subatmosférica o negativa; la presión intrapleural es el área entre el pulmón y la pared torácica, si esta presión es subatmosférica (-) actúa expandiendo el pulmón y si la presión es positiva actúa para colapsarlo.

Cuando los músculos están relajados (final de la espiración) el pulmón y la pared torácica actúan en direcciones opuestas, el pulmón trata de reducir su volumen debido a la retracción hacia dentro de las paredes alveolares y la pared torácica tiende a aumentar su volumen debido a la expansión elástica, estas presiones opuestas son las responsables de mantener el alveolo parcialmente abierto (capacidad residual funcional). Los músculos de la inspiración actúan aumentando el volumen de la cavidad torácica haciendo que la presión intrapleural se haga menor (ley de boyle), el volumen intraalveolar aumenta y entonces la presión intralveolar disminuye debajo de la atmosférica (negativa) y se genera flujo hacia el pulmón expandiéndolo<sup>1</sup> (Ver figura 1).

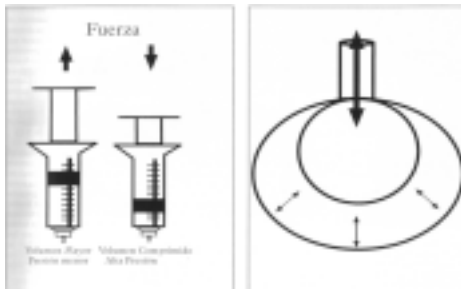


Figura 1 Ilustración de ley de Boyle; la compresión de la jeringa disminuye el volumen y aumenta la presión. En los pulmones la inspiración disminuye la presión intratorácica y el aire entra a la vía aérea. (Ortiz G, Dueñas C, Gonzalez M. Ventilación Mecánica. Aplicación en el Paciente Crítico. 1 Ed. 2003).

## Recuperación Elástica y tensión superficial:

Los pulmones tienen tendencia elástica continua al rebote y entrar en colapso y la producen dos factores diferentes:

El primero de ellos se refiere a las fibras que se estiran al expandirse los pulmones e intentan acortarse nuevamente, como una banda elástica y la tensión superficial del líquido que reviste los alvéolos, que también produce una tendencia continua de estos para entrar en colapso; la tensión superficial se produce por la atracción entre las moléculas de superficie del líquido alveolar. Cada molécula tira de la siguiente de modo que toda la hoja del líquido de revestimiento de las superficies alveolares actúa como muchos pequeños globos que tratan continuamente de atraerse colapsando el pulmón; la tensión superficial es lo que hace que el agua forme gotas, hace que un líquido se encoja para formar el área superficial más pequeña posible <sup>2,3</sup>. Ver figura 2.

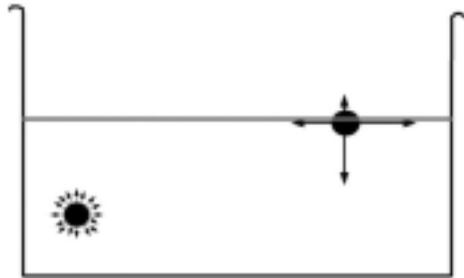


Figura 2 Representación de la tensión superficial: una molécula de agua sumergida es atraída por todas las moléculas alrededor, pero las moléculas de agua en la superficie experimentan una neta atracción hacia dentro (Modificado de Possmayer F. et al; Can J. Biochem cell biol 1984;62: 1121).

El efecto de la tensión superficial para colapsar los alvéolos se torna mucho mayor a medida que disminuye su diámetro, Este efecto se explica por la ley de la place que dice que la presión transalveolar necesaria para mantener los alvéolos distendidos es directamente proporcional a la tensión superficial del liquido dividida por el diámetro,  $P = 2ST/R$  por lo tanto mayor tensión superficial mayor presión se necesita para distender el alveolo y si el diámetro es menor la presión necesaria para distenderlo es mayor<sup>4</sup>.

Agente tensoactivo en los alvéolos y su efecto sobre la tendencia al colapso:

La presión necesaria para llenar el pulmón con liquido es mucho menor que la presión necesaria para llenar el pulmón con aire, Cuando hay una interface liquido-aire se intenta colapsar el alveolo y cuando se reemplaza por una interface liquido-liquido esta tensión es eliminada. En 1957, Clements fue el primero en tener evidencia de un material activo en los pulmones que actuaba reduciendo esa tensión superficial. El surfactante disminuye la tensión superficial de los líquidos que recubren los alvéolos y cuando no existe la expansión pulmonar es extremadamente difícil y se necesitan presiones intrapleurales muchísimo más negativas para vencer la tendencia de los alvéolos al colapso, el surfactante (agente tensoactivo) disminuye las fuerzas entre las moléculas superficiales del liquido.

Otra fenómeno explicado por la ley de La place es cuando se conectan dos alvéolos ocluidos y uno de ellos es ligeramente más pequeño que el otro; por su mayor tendencia al colapso, la presión generada en el alvéolo más pequeño es muy superior a la del alvéolo más grande, en consecuencia el aire se desplaza del alvéolo más pequeño al más grande haciéndose aun mas pequeño hasta que termina por colapsarse y desplazar todo su aire al mas grande, este fenómeno se llama “inestabilidad de los alvéolos”<sup>3,4</sup>.

El agente tensoactivo tiene un papel muy importante para prevenir esta inestabilidad; los experimentos han demostrado que ha medida que un alveolo se hace más pequeño el surfactante se concentra mas en la superficie del liquido alveolar que lo recubre y la tensión de la superficie se reduce progresivamente; Por otra parte a medida que un alveolo se hace más grande y el agente tensoactivo se disemina en una capa más delgada en la superficie del liquido, la tensión superficial aumenta, en consecuencia el surfactante “estabiliza” el tamaño de los alvéolos determinando que los grandes se contraigan mas, siendo menos grandes y los pequeños se contraigan menos, haciéndose menos pequeños, este efecto ayuda a que todos los alvéolos de una zona tengan un tamaño similar.<sup>2,3,4</sup>

## **Papel del surfactante evitando edema intralveolar**

Cuando hay una cantidad adecuada de surfactante, la tensión superficial es suficiente para sacar líquido y en vista que normalmente hay más presión negativa en el intersticio, se tiende entonces a absorber líquido desde los alvéolos hacia fuera; si no hay surfactante, la tensión superficial del líquido de los alvéolos no solo va a causar colapso, sino también va a llevar el líquido de la pared alveolar a su interior (más presión negativa intralveolar) produciendo edema intralveolar

Varias conclusiones prácticas importantes logramos de estos conceptos anteriores, la primera es que la presión negativa es la forma como normalmente respiramos y por eso la presión positiva ejercida con los ventiladores puede implicar daño, por eso el conocer la presión requerida para lograr volúmenes adecuados para un aceptado intercambio de  $\text{CO}_2$  y oxígeno y el retiro de la ventilación mecánica cuando no se requiera, es de suma importancia y en este manual se plantean las herramientas para aplicarlos.

La segunda conclusión es que el uso temprano de estrategias que eviten el colapso alveolar como surfactante lo más temprano posible y CPAP o PEEP óptimos implicará menos presiones para distender el alveolo y menor daño

## **PROPIEDADES MECANICAS DEL PULMON**

### Compliance (diferencia volumen/ diferencia presión)

En general es el término usado para describir la diferencia de volumen que se logra con un cambio de presión. Por ejemplo complacencia de 1ml/cm de  $\text{H}_2\text{O}$  significa que entra 1ml de aire por cada cambio de 1 cm de  $\text{H}_2\text{O}$  en presión, así si la complacencia está aumentada entrará más aire por cada 1 cm de cambio en la presión o si está disminuida significa que se necesita mayor presión para lograr el mismo volumen.

Comparando la curva de Presión / Ventilación (Ver figura 3) y dividiendo esta en tres curvas de presión volumen superpuestas se obtiene:

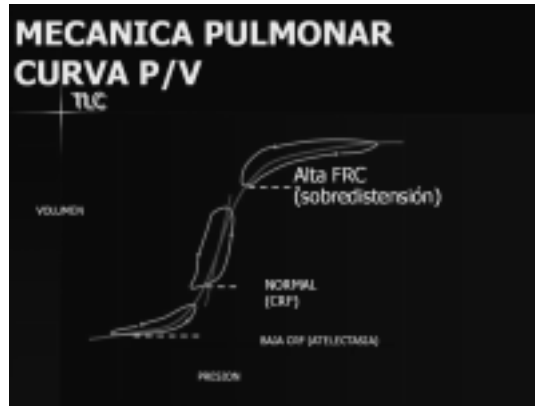


Figura 3. Curva de presión – volumen. En la parte alta y baja de la curva existe disminución de la complacencia por colapso o sobredistensión, la parte media de la curva es normal.

Si un recién nacido respira en la parte baja de la curva (en su base) alcanza pequeños cambios de volumen con grandes cambios de presión.

En la mitad es casi lineal, es decir por un cambio en una unidad de presión se produce un cambio proporcional de volumen; en la mitad entonces, más complacencia tendrá el pulmón y más volumen entrará por cambio de presión (IDEAL).

En la parte alta de la curva también se logra entrar poco volumen a pesar del esfuerzo de ingresar presión por presentar sobredistensión y menor complacencia.

Es claro entonces que en esta curva la complacencia se reduce en cualquier condición asociada con altos o bajos volúmenes pulmonares

En enfermedad de membrana hialina el pulmón está con baja complacencia y requiere altas presiones para superar la tensión superficial, el colapso alveolar lleva a reducción de complacencia y necesidad de más altas presiones, estas más altas presiones disminuyen la cantidad de surfactante y empeora aún más la atelectasia y la complacencia; La presión al final de la espiración (PEEP) ayuda a romper o evitar este círculo vicioso, por eso se debe buscar el mejor nivel de PEEP que es aquel en el cual se logra el mejor transporte de  $O_2$ , a veces sin embargo podría ocurrir una reducción de la complacencia al aumentar excesivamente el PEEP induciendo sobre distensión en los alvéolos previamente no colapsados <sup>5,6,7</sup>.

La sobredistensión tiene varios efectos importantes hemodinámicos, primero reduce el volumen corriente aumentando el  $\text{CO}_2$ , pero además al aumentar el volumen pulmonar, aumenta la presión intratorácica, la cual se transmite a la aurícula derecha y reduce el retorno venoso disminuyendo el gasto cardiaco y produce una compresión de los conductos intra-alveolares que no tienen soporte perivascular, produciéndose de esta forma un aumento de la resistencia vascular pulmonar.

La complacencia infinita de la caja torácica tiene una implicación importante en el manejo ventilatorio, pues se necesita muy poca presión para expandir la caja torácica del RN y aun menos del recién nacido pretérmino. Es por eso que la relajación debe ser limitada a bebés más grandes que pelean con el ventilador y no mejoran con sedación o modo sincrónico

## Resistencia

Es necesario vencer varios factores para hacer circular aire dentro y fuera de los pulmones. La resistencia pulmonar se produce por la resistencia del tejido pulmonar que aporta el 20% y la resistencia de la vía aérea que aporta el 80%. La resistencia de la vía aérea es definida como la diferencia de presión que se necesita para el movimiento de un gas a un flujo constante  $R = \text{Diferencia P} / \text{Flujo}$ .

Cuando el flujo es laminar los factores que influyen en la resistencia son la viscosidad, el diámetro y longitud de la vía aérea, relación que se observa en la fórmula de Poiseuille.

$$R = 8\mu VL / \pi R^4$$

Cuando el flujo se vuelve turbulento, la diferencia de presión es igual al cuadrado del flujo; es decir se necesitan diferencias de presión mucho mayores para generar el mismo flujo aéreo. El flujo turbulento ocurre cuando se eleva el flujo o la densidad del gas.

La viscosidad está aumentada en el recién nacido, pero además las patologías como taquipnea transitoria del recién nacido, displasia broncopulmonar, escape capilar e inflamación por infección, la incrementan aumentando también la resistencia. Por otro lado los gases menos densos como el heliox, por ejemplo, se han encontrado útiles en niños mayores para reducir la resistencia y mejorar el transporte de gases <sup>8</sup>.

La longitud de los tubos endotraqueales, también en esta fórmula, influyen en la resistencia de la vía aérea, si es mayor su longitud aumenta la resistencia, por lo cual siempre se debe tener en cuenta esto, para recortar el tubo endotraqueal del paciente ventilado, reducir el espacio muerto y reducir la resistencia. Una reducción de 10 cms de un tubo endotraqueal implica pasar de tener intubado a un paciente con un número de tubo superior, por ejemplo de un 2.5 a un 3.0.<sup>9,10</sup>

Es importante recordar que en un neonato la resistencia en el sistema respiratorio se debe en un 80% a las vías respiratorias altas y de esta la nariz es quien más resistencia y turbulencia genera. En un paciente con aumento en la resistencia o con hipercapnia súbita o sin explicación por enfermedad pulmonar se debe sospechar y descartar una obstrucción de la vía aérea alta; el diámetro de vía aérea también es importante como se ve en la fórmula descrita, pues una pequeña disminución en el radio produce un gran aumento en la resistencia en recién nacidos, una reducción del diámetro a la mitad aumenta la resistencia 16 veces; Cuando un pulmón previamente expandido experimenta un aumento de resistencia por un tubo más angosto u obstruido o cuando ocurre edema o inflamación de la vía aérea, se produce retención de CO<sub>2</sub> y el paciente aumenta la frecuencia respiratoria sin disminución de tiempo inspiratorio ocasionando PEEP inadvertido, lo que aplana el diafragma, disminuye su movilidad y el volumen entregado (parte alta plana de la curva de p/v).<sup>9</sup>

Una utilidad práctica de estos conceptos fisiológicos, como se verá más adelante en pacientes con enfermedades obstructivas con aumento de la resistencia es descartar obstrucciones mecánicas en el tubo endotraqueal, considerar reducción en el flujo, reducir la longitud del tubo endotraqueal, evitar tubos de diámetros pequeños, uso de diuréticos (furosemida) en edema peribronquial, alveolar o del tejido intersticial.<sup>9,10</sup>

### **Tiempo constante (kt)**

Es una medida para conocer qué tan rápido los pulmones pueden inflarse o desinflarse y qué tanto tiempo le toma a las presiones alveolares y vías aéreas proximales equilibrarse. Un tiempo constante permite entrar el 63% del gas y así se requieren 3 tiempos constantes para lograr entregar el 95% del volumen ( $3Kt = 95\% VC$ ). El tiempo constante es el producto de la complacencia por la resistencia ( $kt = cl \times r$ ) esta fórmula es muy importante para tenerla en cuenta en el manejo ventilatorio en las diferentes enfermedades del recién nacido<sup>11</sup>.

En caso de bajos volúmenes (colapso o edema alveolar) donde la complacencia esta reducida, el alveolo requiere poco tiempo para vaciarse (tiempo constante bajo) y poca probabilidad de sobre-distensión o “peep inadvertido”, por ejemplo en la fase temprana de enfermedad de membrana hialina la complacencia esta reducida y el tiempo inspiratorio y expiratorio requerido es corto; basados en esto, algunos autores<sup>12,13</sup> sugerían como estrategia ventilatoria aumentar la presión media de la vía aérea con tiempos inspiratorios largos evitando altas concentraciones de oxígeno y altas presiones sin riesgo de sobre distensión alveolar, pero en vista de reportes claros que relacionan el tiempo inspiratorio largo con mas daño pulmonar han hecho que esta estrategia caiga en desuso.

La sobre distensión o peep inadvertido ocurre, por un tiempo espiratorio muy corto para lograr desinflar el pulmón o por una resistencia alta que requiere mayores tiempos espiratorios. Esto ocasiona en cada ciclo respiratorio, acumulación de gas residual en el alveolo llevando a sobre distensión, la cual es clínicamente evidente por disminución del movimiento de la pared torácica, bajo gasto, hipercapnia que no mejora con aumento en la frecuencia respiratoria y rx de tórax con evidencia de atrapamiento de aire (mas de 9 espacios intercostales)<sup>6,7</sup>

Aprovechando el concepto de tiempos constantes existen entonces de acuerdo a la patología alveolos que requieren mayor tiempo para ser inflados o desinflados, es decir alveolos mas “rápidos” y otros mas “lentos”; en patologías como enfisema intersticial, aspiración de meconio con mecanismo de válvula o escapes que tienen resistencias elevadas necesitaran tiempos inspiratorios largos para ser ventilados, se puede entonces utilizar parámetros ventilatorios con tiempos inspiratorios cortos y frecuencias respiratorias altas evitando su ventilación y protegiéndolos de mayor daño y permitir que alveolos sanos por requerir un tiempo constante menor sean los ventilados. Otro mensaje importante es que en membrana hialina al colocarse surfactante la complacencia mejora y se debe programar un tiempo espiratorio adecuado o reducir la frecuencia respiratoria para evitar atrapamiento<sup>6</sup>.

## SHUNT INTRAPULMONAR

Intercambio ventilación alveolar y perfusión.

### Relación Ventilación / Perfusión (V/Q)

Cómo se ha descrito hasta ahora de una buena interacción entre ventilación y perfusión (entre otras) depende que se tenga unas condiciones óptimas para obtener una buena oxigenación.



En ese sentido se conocen 4 posibilidades en la interacción alvéolo-sanguínea:

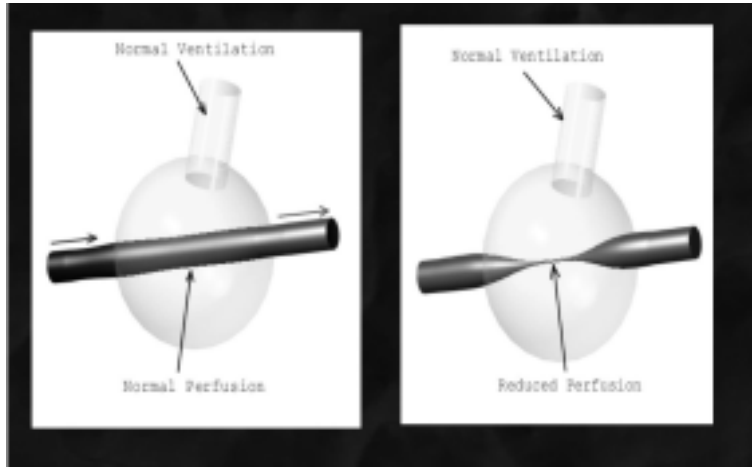


Figura 4. a. Unidad V/Q normal    b. Unidad de espacio muerto

1. Unidad normal: existe una igualdad relativa entre ventilación y perfusión. (figura 4 a)

2. Unidad de espacio muerto: se tiene un alvéolo bien ventilado pero no hay perfusión a través del capilar pulmonar (figura 4 b).

3. Unidad de shunt ó cortocircuito ( $Q_s/Q_t$ ): ocurre cuando se tiene un alvéolo que no está ventilado y el capilar adyacente tiene buen flujo sanguíneo. En condiciones normales este Shunt intrapulmonar es del 3-5% y esta dado por las venas de tebesio, pleurales y bronquiolares. En otras palabras el shunt esta dado por la cantidad de sangre que pasó a la circulación sistémica sin entrar en un adecuado intercambio gaseoso ejemplo clásico enfermedad membrana hialina grado 4 (figura 4 c)

4. Unidad silente: en esta situación el capilar no está perfundido y el alvéolo no está ventilado. El ejemplo clásico es el paciente post-término asfixiado que está en estado de choque y tiene un síndrome de aspiración de meconio. Este fenómeno sería más evidente a nivel de los ápices pulmonares. (Figura 4 d)

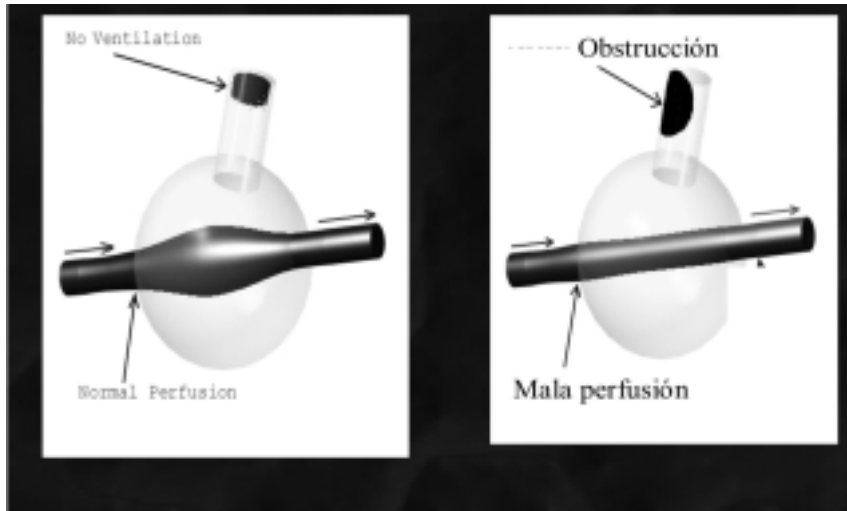


Figura 4. c. Unidad de shunt

d. Unidad silente

En enfermedad de membrana hialina existe un compartimento con  $v/q$  normal, otro con vía aérea terminal abierta pero poco ventilada que puede mejorar con el aumento de  $fiO_2$  100% y un tercer compartimento perfundido pero no ventilado (shunt intrapulmonar) que no mejorara con aumento en la concentración de oxígeno; así si un 60% o mas de las vías aéreas terminales están abiertas y oxigenadas  $Pao_2$  mayores de 50mmhg pueden lograrse aumentando el  $fiO_2$ , pero en casos de un mayor shunt intrapulmonar el aumento en concentración de oxígeno no será útil y el reclutamiento alveolar con ventilación mecánica es necesario.

La posición del paciente también influye en una adecuada  $V/Q$ ; cuando el pulmón sano "del neonato" es colocado hacia arriba recibe una mejor ventilación en patologías unilaterales y en casos de enfisema intersticial reduce el daño durante la ventilación. También el cambio de posición de supino a prono puede mejorar la relación ventilación/perfusión y mejorar la oxigenación en pacientes enfermos. En cuanto al uso de relajantes musculares, ocasionan relajación diafragmática reduciendo la ventilación en zonas inferiores mas perfundidas empeorando el  $V/Q$ .<sup>15,16</sup>

## FACTORES QUE AFECTAN EL $PO_2$

### Intercambió de gas alveolocapilar

La ecuación de gas alveolar nos deja múltiples enseñanzas

$$PaCO_2 = (p_{atm} - p_{H_2O}) f_{iO_2} - PaCO_2 / r^*$$

\*donde r es producción de  $CO_2$  / consumo de  $O_2$

Por ejemplo  $(760 - 47) 0.21 - 40/1 = 100$  mm hg si aumentamos el  $f_{iO_2}$  se influirá la  $PaCO_2$  así:

$(760-47)1 - 40/1 = 673$  mm hg. Por eso el cálculo de oxigenación con pacientes con suplemento de  $O_2$  es importante. (Ver capítulo de interpretación de gases)

La altura afecta en forma importante la  $PaCO_2$ ; en Bogotá el impacto de la altura siendo la presión atmosférica 560 es: (Ver figura 5)

$$560 - 47 \times 0,21 - 40 = 67.73 \text{ VS } 100 \text{ (A Nivel del mar)}$$

Y aun mejorando la concentración de  $O_2$  la compensación es menor

$$560 - 47 \times 1 - 40 = 473 \text{ VS } 673 \text{ (A NIVEL DEL MAR)}$$

Veamos como afecta el incremento de  $PCO_2$  la oxigenación

$$560 - 47 \times 0,21 - 60 = 57.73$$

con esta fórmula entendemos como la altura influye en la oxigenación. También esta fórmula nos enseña porque al aumentar el  $f_{iO_2}$  se logra mejor oxigenación y porque un  $PaCO_2$  aumentado podría disminuir la presión alveolar de  $O_2$  en el alveolo<sup>9</sup>

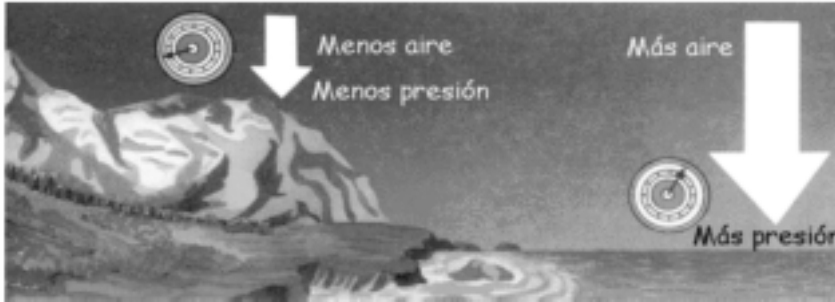


Figura 5. Cambios en la presión atmosférica con la altura

## OXIGENACIÓN

Existen dos formas de mejorar la oxigenación en la ventilación mecánica: aumentando el  $fiO_2$  y aumentando la presión media de la vía aérea. El  $fiO_2$  es útil sobretodo inicialmente, pero al aumentar el shunt intrapulmonar el aumento del  $fiO_2$  no funcionara, pues el alveolo así reciba una alta concentración de  $O_2$  al no estar ventilado, el oxigeno no llegara al vaso perfundido y no habrá intercambio.

La presión de la vía aérea es la suma de todas las presiones del sistema y si buscamos mejorar la oxigenación debemos incrementar uno de estos parámetros: Flujo, PEEP, PIP, TI. (Figura 6)

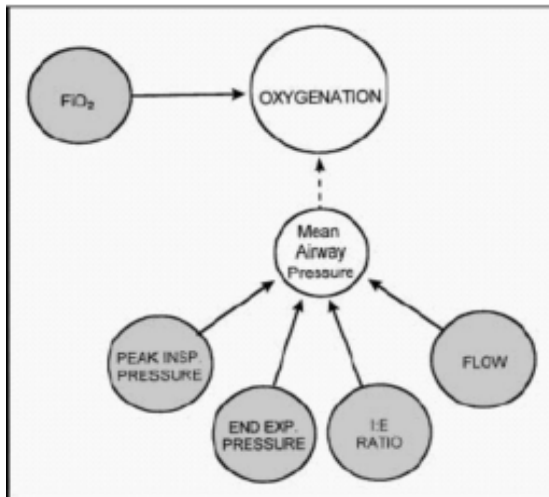


Figura 6 Determinantes de la oxigenación durante la ventilación limitada por presionciclada por tiempo (Autorizado por Carlo WA Advances en mechanical ventilation)

Cual de estos es más efectivo para mejorar la oxigenación?

Se debe evitar siempre el manejo técnico sin tener en cuenta la situación fisiopatológica del paciente, en particular en pacientes con patologías que implican bajo volumen (membrana hialina, neumonía, sdra) el incremento del PEEP y PIP aumentando la PMVA en 1 cm de  $h_2O$ , será mas efectivo que el aumento de la misma PMVA con otros parámetros, al lograr un adecuado reclutamiento alveolar y mejorando la complacencia. Sin embargo debe tenerse en cuenta todos los parámetros para mejorar la oxigenación, si no se programa un tiempo inspiratorio o un flujo adecuado probablemente no se logre entregar el PIP deseado o programado ocasionando reducción en la PMVA y en la oxigenación <sup>9,17</sup>.

El tiempo inspiratorio ideal ordenado debe ser igual o mayor al del paciente, sino su fase de inspiración se interrumpirá reduciendo la presión deseada, reduciendo la pmva y por ende la oxigenación. Ver figura 7

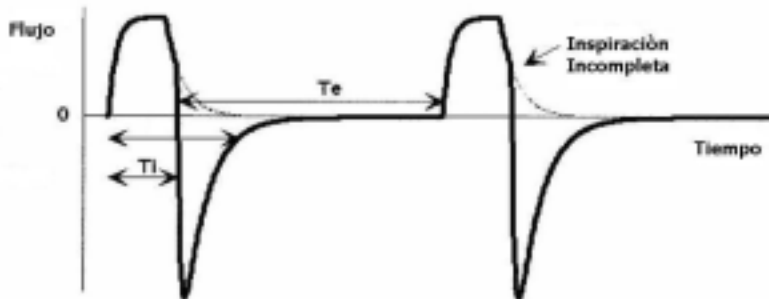


Figura 7 Tiempo inspiratorio corto siendo insuficiente para lograr los parámetros programados.

El tiempo espiratorio ideal debe ser igual o mayor al del paciente, sino el tiempo para la expiración será insuficiente para “desinflar” el alveolo y se generara un mayor gas residual que sobredistenderá el alveolo efecto ya revisado y conocido como “peep inadvertido”. Ver figura 8

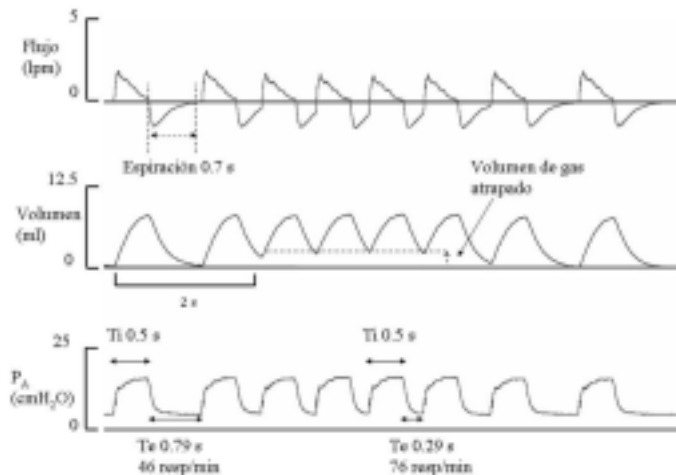


Figura 8. Riesgo de atrapamiento de gases con una resistencia elevada. Un cambio en frecuencia de 46 a 76 resp/min reduce  $T_e$  de 0.79 a 0.29 s. La espiración es interrumpida y produce atrapamiento de gases acompañada por una baja en  $V_T$ .

## Flujo

No debe ser subestimado para incrementar la presión media de la vía aérea, pues es una forma efectiva de lograr una mejor oxigenación y permite además lograr el pip programado.<sup>9,17</sup> Ver figura 9.

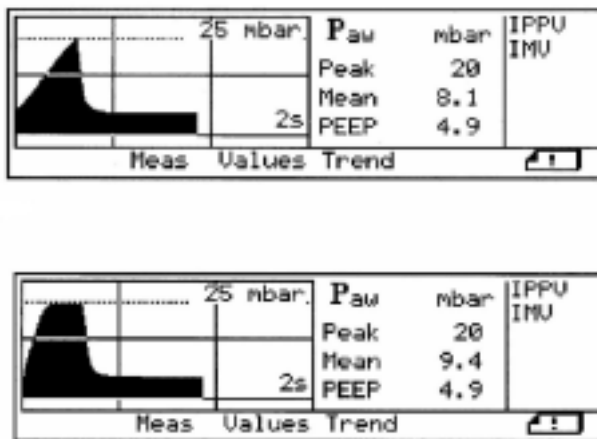


Figura 9. Aumento de la presión media de la vía aérea al aumentar el flujo, cambiando la onda del ventilador de "picuda" a cuadrada.

## FACTORES QUE AFECTAN EL $PCO_2$

La ventilación alveolar es el factor más importante y existe una relación inversa entre el  $CO_2$  y la ventilación; si se dobla la ventilación se reduce a la mitad el  $CO_2$ .

El metabolismo es otro factor importante. Si aumenta la actividad, la ventilación debe aumentar para mantener la  $CO_2$  constante o si hay disminución de la temperatura y la ventilación se mantiene, se disminuye el  $CO_2$ .

## VENTILACIÓN

Volumen corriente (VC): Es la cantidad de aire que entra o sale del sistema pulmonar en un ciclo respiratorio

Ventilación minuto (VM): Es el volumen corriente por minuto es decir:

$$V.M. = VC * Fr.$$



Figura 10. Relaciones entre aspectos controlados por el ventilador y mecánica pulmonar que determinan la ventilación por minuto (Con autorización de Carlo WA, advances in conventional mechanical ventilation).

Ventilación alveolar ( $V_a$ ):

Es el aire entregado al sistema respiratorio por minuto

$$V_a = (VC - EM) Fr.$$

El volumen corriente es el factor más importante en el manejo del  $CO_2$ , su incremento logra una reducción en el  $CO_2$ . El volumen corriente se logra por el gradiente de

presión entre la maquina y la vía aérea, esto es llamado gradiente de presión de la vía aérea o la diferencia de pip menos peep y esto determina el volumen corriente que por frecuencia respiratoria da como resultado el volumen minuto (ver figura 10 ).

El aumento de la frecuencia respiratoria es efectiva en reducir el  $PCO_2$  al aumentar el volumen minuto, pero el aumento del volumen corriente aumenta mas la ventilación alveolar que el volumen minuto debido a que se mantiene constante el espacio muerto en cada ciclo.

Ejemplo:

$$5 (V.C.) \times 40 (Fr.) = 200 - 20(E.m.) = 180ml$$

$$7 (V.C.) \times 40 (Fr.) = 280 - 20(E.m.) = 260ml$$

La ventilación alveolar lograda a expensas de volumen corriente es más efectiva que con la frecuencia respiratoria:

$$6 (V.C.) \times (3kg) = 18ml$$

$$18 - 7(E.m.) = 11 \times 40 (FR) = 440ml$$

$$3 (V.C.) \times (3kg) = 9ml$$

$$9 - 7(E.m.) = 2 \times 80 = 160ml$$

Algunas aplicaciones prácticas de estos conceptos son:

1. En ventilación mecánica el aumento en la frecuencia respiratoria y sobretodo el volumen corriente es la forma de reducir el  $PCO_2$  y el aumento en el volumen corriente es logrado por el aumento en la diferencia de presión pip –peep.

2. Hay que tener cuidado con aumentos del peep para mejorar la presión media de la vía aérea y lograr una mejor oxigenación, una reducción del gradiente de presión podría en algunos casos generar como efecto adverso una retención en el  $CO_2$ .

Para buscar el pip ideal al inicio debe tenerse en cuenta

- pip mas bajo con ventilación exitosa (VC de 4-6cc/kg)
- buena expansión del tórax
- saturación adecuada

La forma de lograr el peep óptimo es:

Iniciar con un peep entre 4 -6 y medir la complacencia dividiendo el VC/ PIP-PEEP.



### Ejemplo

Un paciente de 1 kg tiene un volumen corriente de 2 ml con un pip de 20 y peep 6 (gradiente de presión pip-peep de 14) la complacencia es entonces de 0,14 (2 / 14). Si al bajar el pip a 17 y peep 3, el volumen corriente logrado ahora es de 4ml (con el mismo gradiente de presión) significa que la complacencia mejoro y es ahora de 0,28 (4 / 14).

La complacencia mejoro porque el paciente estaba sobredistendido y ahora con una misma diferencia de presión esta en la parte media de la curva de V/P, esta adecuadamente ventilado y no se encuentra ni atelectasico ni sobredistendido y su peep actual es mas optimo<sup>9</sup>.

## **MANEJO DE PATOLOGIAS DE BAJO VOLUMEN (SINDROME ATELECTASICO)**

En el paciente con sindrome atelectasico el manejo de la oxigenacion se logra con dos estrategias importantes:

La primera reclutando los pulmones y reduciendo el shunt intrapulmonar y segundo incrementando la presión media de la vía aerea.

1. Para esto se escoge un flujo y un tiempo inspiratorio suficiente para lograr una PIP ordenada y así una PMVA deseada.

2. Se busca el tiempo inspiratorio adecuado usando varias herramientas: primero la observación del torax del paciente en el ciclo respiratorio, en el cual debe haber luego de la inspiración una pequeña pausa o meseta antes de empezar la expiracion, segundo observando el ventilador, verificando que la PIP alcanzada sea igual a la ordenada y tercero viendo la curva de flujo en el tiempo donde en la fase inspiratoria regresa a su línea de base antes de iniciar la expiración.

3. Se inicia un reclutamiento alveolar incrementando el PIP y/o PEEP en forma progresiva hasta una mejoría en la saturación de oxígeno, en el  $P_{O_2}$ , en el  $P_{CO_2}$ , en la complacencia y con una radiografía de tórax con buen volumen pulmonar (8-9 eic), indicando todo esto que se ha logrado reclutar alveolos antes colapsados.

4. Un indicador de un reclutamiento adecuado, es poder lograr reducir el  $f_{iO_2}$  en forma progresiva hasta menos de 40% para después poder disminuir la presión

media de la vía aérea. Es claro que no se debe incrementar las presiones en forma excesiva y es preferible cambiar a una modalidad de ventilación de alta frecuencia para lograr el reclutamiento deseado al llegar a PIP de 20 en RN preterminos y PIP de 25-30 en RN a término <sup>18,19,20,21</sup>.

En general se recluta los alveolos con pip y se mantiene el volumen pulmonar (se evita el colapso) con peep.

## **MANEJO PATOLOGÍAS DE ALTO VOLUMEN**

En pacientes con resistencias elevadas (sobredistension) evalúe:

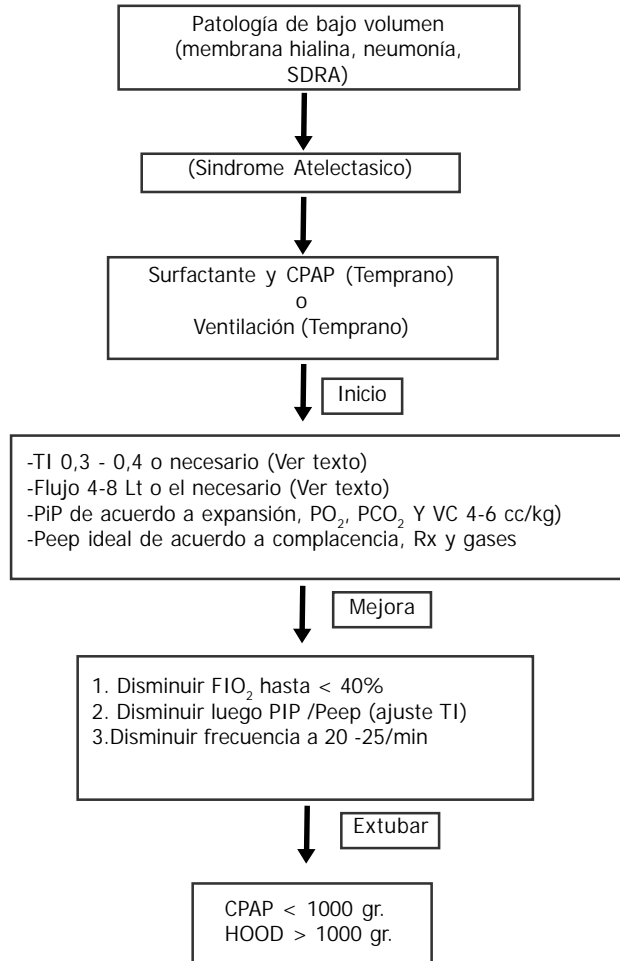
1. descartar obstrucciones mecánicas en el tubo endotraqueal.
2. considerar reducción en el flujo.
3. reducir la longitud del tubo endotraqueal.
4. evitar tubos de diámetros pequeños.

En pacientes con patologías como aspiración de meconio, neumotórax y enfisema intersticial con áreas de alta resistencia y altos tiempos constantes:

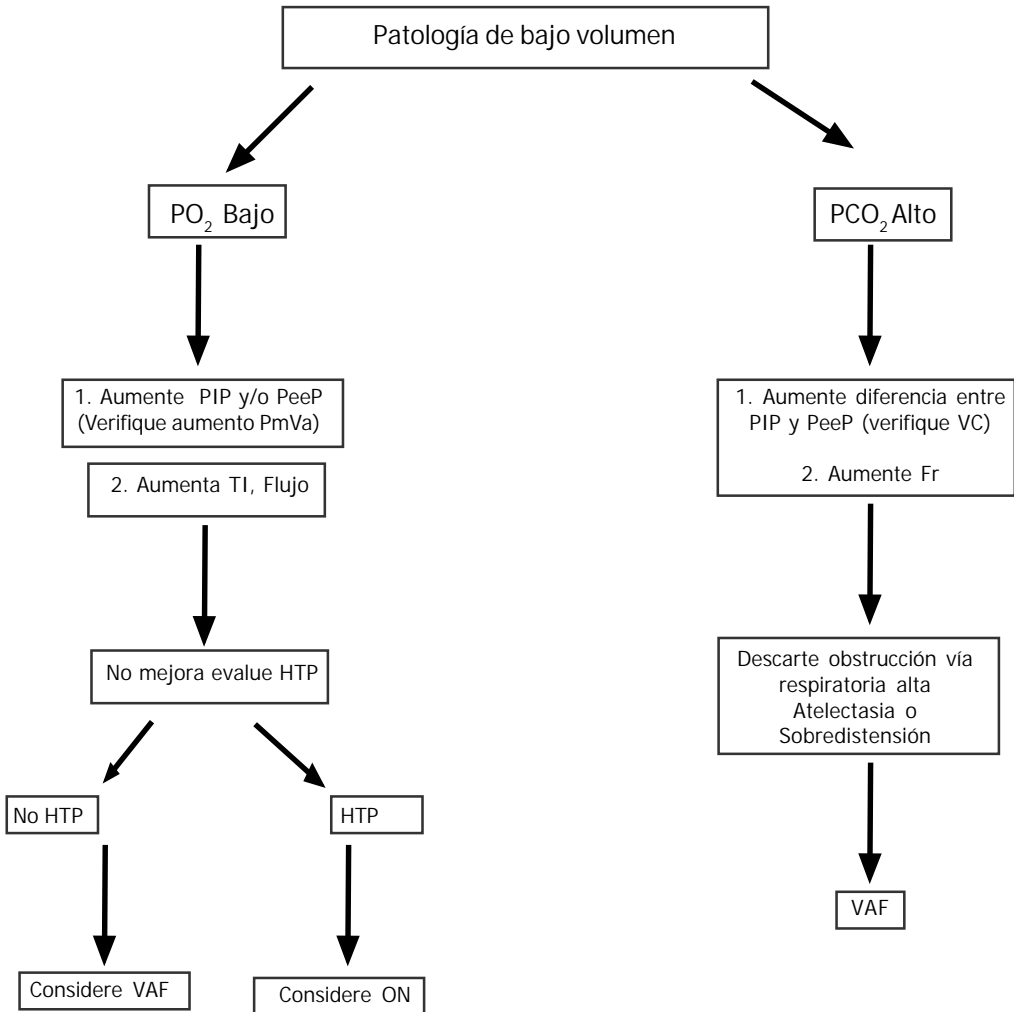
1. Programar tiempos cortos más frecuencias respiratorias altas logrando ventilar solo las áreas con baja resistencia (sanos) y evitar ventilar los de alta resistencia (dañados).

En pacientes con diferentes patologías en quien se produzca en cualquier momento sobredistension :

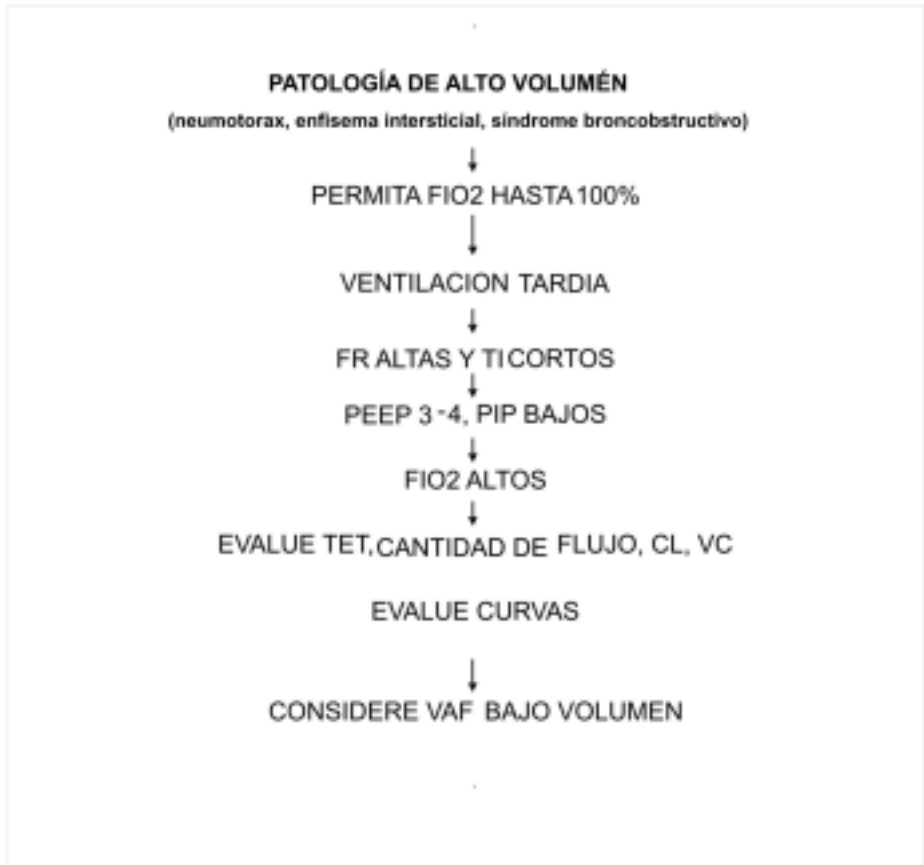
1. Se debe reducir el pip y peep.
2. Se debe reducir la frecuencia para lograr tiempos expiratorios más prolongados y favorecer el vaciamiento.
3. Se debe evaluar el tiempo inspiratorio, pues mayor resistencia genera tiempos constantes largos y tiempos cortos son insuficientes, reduciendo el tiempo programado, la PMVA y el volumen corriente.



FLUJOGFRAMA MANEJO VENTILATORIO  
PATOLOGÍA DE BAJO VOLUMEN



**FLUJOGRAMA MANEJO VENTILATORIO PATOLOGÍA DE ALTO VOLUMÉN**



# Bibliografía

- 1.Ortiz G, Dueñas C, Gonzalez M. Ventilación Mecánica. Aplicación en el Paciente Crítico. Distrimedica. 1<sup>ra</sup> Ed 2003.
- 2.Polgar G, Opposing forces to breathing in newborn infants. *Biol neonat*. 1967; 11(1): 1-22.
- 3.Avery ME, Mead J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease. *Am J Dis Child* 1959; 97:517.
- 4.Levitzki M, Fisiología pulmonar, 3ra Ed; 2: 29-60
- 5.Greenough A, Chan V, Hird MF. Positive end expiratory pressure in acute and chronic neonatal respiratory distress. *Arch Dis Child* 1992;67:320.
- 6.Bancalari E. Inadvertent positive end expiratory pressure during mechanical ventilation; *J. Pediatr* 1986;108:567.
- 7.Saunders RA, Milner A, Hopkin IE. Effects of continuous positive airway pressure on lung mechanics and lung volumes in the neonate. *Biol Neonate* 1976;29:178-186.
- 8.Mink SN, Wood LHD: How does HeO<sub>2</sub> increase maximum expiratory flow in human lungs?. *J Clin Invest* 1980; 66:720-729.
- 9.Harris T.R., Wood B.R. Physiologic Principles. En Goldsmith J. Assisted Ventilation of the Neonate. 4 Ed. 2003. pag. 21-68.
- 10.Wall MA. Infant endotraqueal tube resistance: effects of changing length, diameter, and gas density. *Crit Care Med* 1980.;8:38.
- 11.Carlo W, Martin RJ: Principles of neonatal assisted ventilation . *Pediatr Clin North Am* 1986; 33(1):221-37.
- 12.Herman S, Reynolds EOR. Methods for improving oxygenation in infants mechanically ventilated for severe hyaline membrane disease. *Arch Dis Child*

1973;48:612.

13.Reynolds EOR, Taghizadeh A. Improved prognosis of infants mechanically ventilated for severe hyaline membrane disease. *Arch Dis Child* 1974;49:505.

14.Shapiro Barry. *Fundamentos de la fisiología ácido-base y respiratoria*. Edit panamericana. 1991;1- 46.

15.Breen P. Carbon dioxide kinetics. Pathophysiology and monitoring. *Anesth Clin of North Am*. 1998; 16:259–293.

16.Kaneko K. Regional distribution of ventilation and perfusion as a function of body perfusion. *J appl Physiol* 1966;21:767.

17.Mariani G, Carlo W: Tratamiento ventilatorio en recién nacidos. *Clin in Perinatol*, 1998; 1: 36-48.

18.Hua YM, Lien SH, A decremental PEEP trial for determining open-lung PEEP in a rabbit model of acute lung injury. *Pediatr Pulmonol* 2008.

19.Meade MO, Cook DJ, et al Lung Open Ventilation Study Investigators. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008. 13;299(6):637-45.

20.Rouby JJ, Ferrari F, Positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: should the 'open lung strategy' be replaced by a 'protective lung strategy'? *Crit Care*. 2007;11(6):180.

21.van Veenendaal MB, van Kaam AH, Open lung ventilation preserves the response to delayed surfactant treatment in surfactant-deficient newborn piglets. *Crit Care Med*. 2006 Nov;34(11):2827-34.