

# Uso de gráficos en el manejo de la interacción entre la mecánica pulmonar y el ventilador en el prematuro

Dr. Nelson Claude

El daño pulmonar severo en el recién nacido prematuro, reportado inicialmente, se atribuyó a estrategias agresivas en el manejo del ventilador<sup>1</sup>. Esas estrategias por lo general tenían como objetivo mantener al prematuro con insuficiencia respiratoria con niveles de gases arteriales cercanos a los niveles normales. Para ello, a menudo se aplicaban elevadas presiones y frecuencias en el ventilador. La presión del ventilador era gradualmente reducida de acuerdo con mejoras en gases arteriales y grados de expansión torácica observada. Sin embargo, este proceso a veces se detenía o en algunos casos se revertía independientemente del volumen tidal ( $V_T$ ) generado y ventilación minuto (VE) entregada, debido a que estos últimos no eran conocidos. Es probable que esa falta de monitoreo haya contribuido al desarrollo de daño pulmonar.

Posteriormente, se demostró que el daño pulmonar estaba más cercanamente relacionado con la expansión excesiva del pulmón que con el uso de presiones elevadas. Este es el llamado daño por volu-trauma<sup>2,3</sup>. Más adelante, se implicó a niveles bajos de volumen pulmonar como factor que contribuye al daño pulmonar<sup>4</sup>. Los niveles bajos de volumen pulmonar ocasionan daño, debido al ciclado entre periodos de colapso y re-expansión en áreas del pulmón, el llamado atelecto-trauma.

Las estrategias modernas tratan de minimizar el uso del ventilador en el neonato; sin embargo, una proporción grande de ellos requiere soporte ventilatorio y aún más en aquellas edades gestacionales cortas. A pesar del riesgo que conlleva la ventilación mecánica<sup>6</sup> y de los esfuerzos que se hacen para evitar su uso, un porcentaje considerable de prematuros necesitan este tipo de soporte para sobrevivir<sup>7,8</sup>. Por esta razón, un manejo apropiado del ventilador es esencial en la prevención del daño pulmonar iatrogénico.

Las características estructurales y funcionales del sistema respiratorio del prematuro que requiere ventilación mecánica lo hacen susceptible al daño pulmonar en comparación con pacientes pediátricos o adultos. Esto se debe a que en condiciones de inmadurez al nacer, el prematuro se caracteriza por tener una curva característica de presión volumen con una zona de ventilación adecuada limitada en comparación con el adulto o paciente pediátrico<sup>5</sup>. Como consecuencia, pequeños cambios en volumen (normalizado por peso) pueden extender la ventilación a las zonas de sobre-distensión o bajo volumen pulmonar.

Al iniciar la fase aguda de la falla respiratoria al nacer, el prematuro con insuficiencia respiratoria presenta diferentes grados de condiciones restrictivas y/o obstructivas durante las fases de ventilación mecánica. Los cambios en las características mecánicas del sistema respiratorio influyen en el  $V_T$  y el mantenimiento de una VE para proporcionar un intercambio gaseoso suficiente. Estos cambios ventilatorios suceden por lo general de una manera gradual, como ocurre por ejemplo con la mejora en la condición del pulmón con la eliminación de fluido pulmonar excesivo o luego de la administración de surfactante. Otros cambios ocurren de manera aguda, como los relacionados con pérdidas agudas de volumen pulmonar que afectan la distensibilidad (compliance) del sistema respiratorio y resistencia de las vías aéreas y cambios en la contribución del prematuro a la ventilación minuto<sup>9, 10</sup>. El prematuro es particularmente susceptible a cambios agudos y rápidos, pues se caracteriza por la inmadurez de su centro respiratorio central, capacidad residual disminuida y variable con una caja torácica inestable, función de surfactante inadecuada y la anulación del mecanismo de protección de volumen de la vía aérea por el tubo endotraqueal.

En combinación o en adición a los mecanismos mencionados antes, la interacción inadecuada entre los parámetros de presión, el tiempo y la frecuencia del ventilador con la mecánica pulmonar del prematuro pueden resultar en variaciones en la ventilación. Este capítulo presenta el uso de herramientas gráficas disponibles en ventiladores neonatales de nueva generación para detectar cambios ventilatorios, lograr un manejo adecuado del ventilador y evitar interacciones contraproducentes que puedan afectar el intercambio gaseoso o incrementar el riesgo de daño pulmonar, debido a expansión excesiva o deficiente.

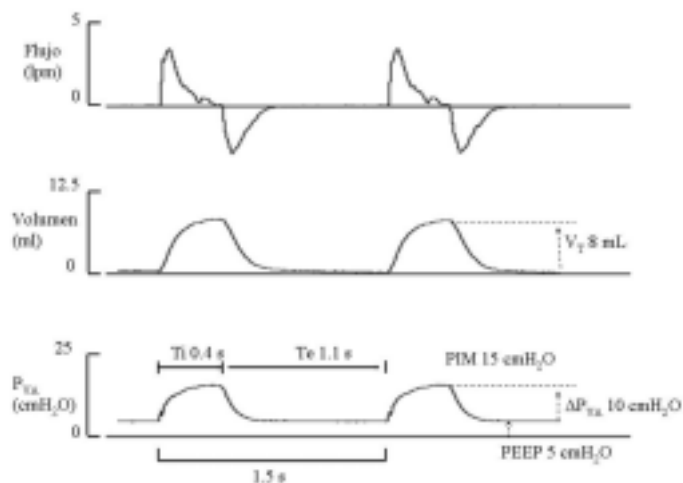
## Gráficas pulmonares en ventilación mecánica

Los avances en la capacidad de monitoreo de parámetros de ventilación en las generaciones más recientes de ventiladores para uso neonatal permiten obtener trazados de flujo de gases, volumen tidal, presión de la vía aérea ( $P_{VA}$ ) y curvas de interrelación entre estos parámetros.

El objetivo del uso de estos trazados y curvas es afinar e individualizar el soporte ventilatorio al prematuro para obtener una mejora en ventilación e intercambio gaseoso, evitar volumen pulmonar y volúmenes tidales excesivos o insuficientes, detectar falta de sincronía entre el esfuerzo respiratorio del prematuro y el ventilador y el monitoreo de la contribución del paciente a la ventilación total.

Un ejemplo de estas gráficas se presenta en la Figura 1 con un trazado obtenido durante ventilación ciclada por tiempo y limitada por presión (TCPL, por sus siglas en inglés). TCPL se conoce también como ventilación mandatoria intermitente o ventilación mecánica convencional (IMV o CMV respectivamente, por sus siglas en inglés) es el modo de ventilación más usado en el prematuro. Un flujo constante circula por el circuito ventilatorio y la válvula respiratoria se mantiene parcialmente cerrada para mantener el nivel de presión al final de espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) en la vía aérea. Intermitentemente, la válvula respiratoria obstruye parcial o totalmente este flujo por un tiempo determinado. Esto eleva la presión en la vía aérea ( $P_{VA}$ ) hasta el límite predeterminado de PIM. El aumento en  $P_{VA}$  rompe el equilibrio existente al nivel de PEEP con respecto a la presión interna del pulmón y es este gradiente el responsable de que exista un flujo de gas entrando al pulmón.

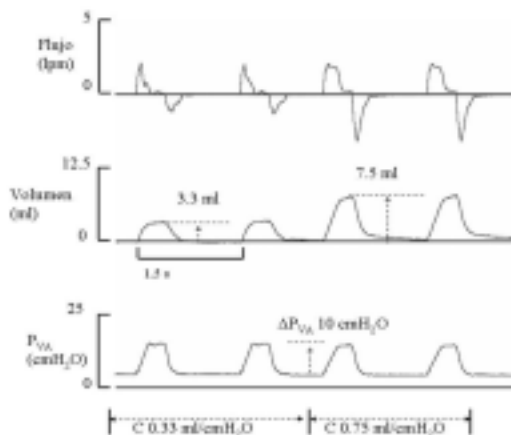
Como se observa en la Figura 1 en un trazado típico de TCPL, el ventilador cicla a intervalos constantes, lo cual resulta en una frecuencia invariable.  $P_{VA}$  aumenta desde el nivel de PEEP hasta PIM y se mantiene por el resto del tiempo inspiratorio ( $T_i$ ). Esto produce un delta de presión  $P_{VA}$ . El flujo indica la rapidez de inflado del pulmón y por definición flujo positivo se considera inspiratorio. Se observa que el flujo inicialmente aumenta con rapidez y luego retorna a cero. El punto de retorno a cero marca el final del inflado del pulmón. Al final de  $T_i$ ,  $P_{VA}$  retorna al nivel PEEP, lo cual inicia la espiración de manera pasiva, debido a la característica de resorte del pulmón. El tiempo requerido para completar la espiración es similar al requerido para inflar el pulmón.



**Figura 1.** Ventilación ciclada por tiempo, limitada por presión. El ventilador cicla cada 1.5 s (frecuencia de 40 respiraciones por minuto).  $P_{VA}$  incrementa desde un PEEP de 5 hasta una PIM de 15  $cm H_2O$  ( $P_{VA} = 10 cmH_2O$ ). Después de un  $T_i$  de 0.4s,  $P_{VA}$  retorna a PEEP. El aumento de  $P_{VA}$  genera un  $V_T$  de 8 ml.

## Interacción con la distensibilidad del pulmón

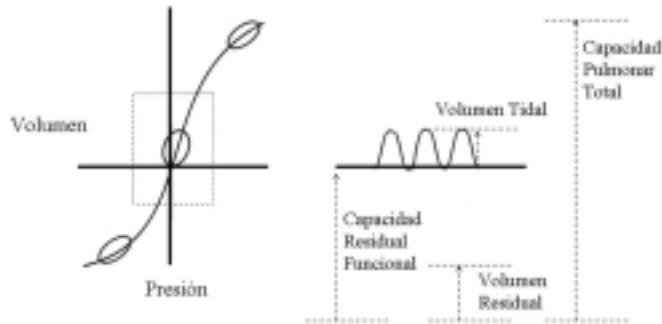
La distensibilidad del pulmón se indica comúnmente como *compliance* por su nombre en inglés. La presión generada por el ventilador (o por el diafragma durante respiración espontánea) tiene que sobreponerse a las fuerzas elásticas del pulmón y la pared torácica que se oponen a la expansión. *Compliance* define la relación del volumen tidal generado por cierto cambio de presión. En el prematuro, la pared torácica es bastante distensible de modo que la distensibilidad del pulmón (por lo general baja) determina casi por entero la distensibilidad del sistema respiratorio. Los cambios en *compliance* son comunes durante ventilación mecánica en el prematuro. Debido a mecanismos mencionados anteriormente, la relación del  $V_T$  generado por un  $P_{VA}$  puede ser variable. En TCPL el  $P_{VA}$  se mantiene constante por el nivel PIM marcado. De esta manera, los cambios en *compliance* resultan en cambios en  $V_T$ . Esto se ilustra en la Figura 2, donde un aumento en *compliance* resulta en un  $V_T$  más grande para el mismo  $P_{VA}$ . Estos cambios son por lo general más



**Figura 2.** Cambio en compliance. Un aumento en compliance resulta con un  $P_{VA}$  constante de 10  $\text{cmH}_2\text{O}$  en un aumento en el volumen tidal proporcional al cambio en compliance.

graduales y se observan cuando ciertas condiciones respiratorias se resuelven. Los cambios en *compliance* afectan la constante de tiempo ( $TC = \text{resistencia} \times \text{compliance}$ ) del sistema respiratorio. En este ejemplo, con una *compliance* inicial baja,  $TC$  es corta con lo cual la presión dentro el pulmón llega al equilibrio con  $P_{VA}$  temprano. Esto ocasiona que el flujo inspiratorio retorne a cero en la mitad de  $T_i$ . Al aumentar la *compliance*,  $TC$  se prolonga y el flujo retorna a cero cerca al final de  $T_i$ . Para la estimación de *compliance*, el flujo debe retornar a cero, lo cual indica equilibrio, punto en el que la presión está simplemente contrarrestando las fuerzas elásticas del pulmón.

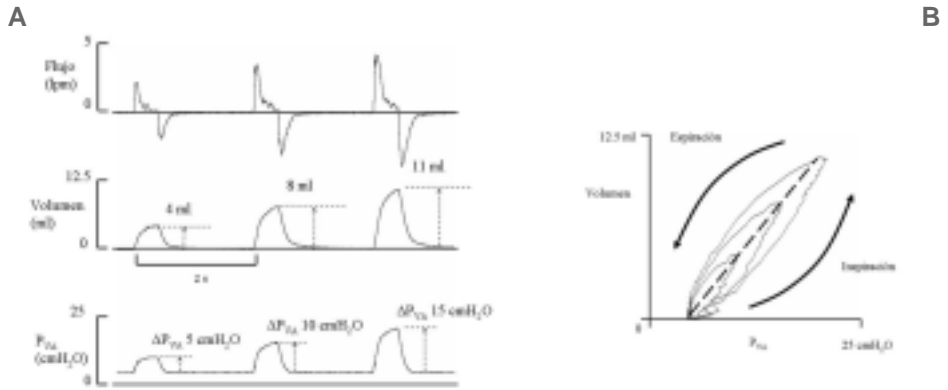
La curva sigmoide de la relación estática de presión-volumen presenta una zona lineal de ventilación, donde los cambios en la presión producen cambios casi proporcionales en volumen. Esta relación cambia en los dos extremos de la curva, cerca de la capacidad total o del volumen residual del pulmón, con lo cual los cambios en la presión de similar magnitud producen cambios en el volumen, com-



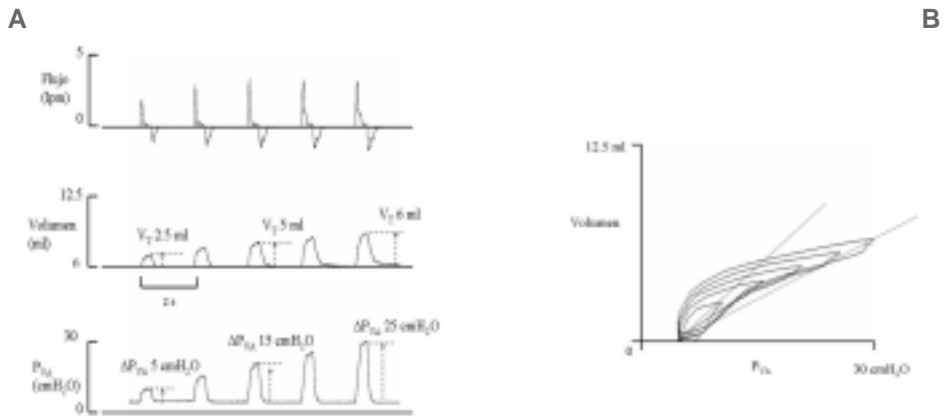
**Figura 3.** Curva de relación presión-volumen. El rectángulo indica la zona en que la relación P-V mantiene una relación lineal en la que cambios en presión resultan en aumentos proporcionales en volumen tidal. Esta relación cambia en los extremos superior e inferior de esta curva cerca a los niveles de capacidad total y volumen residual del pulmón respectivamente.

parativamente menores, e indican que el pulmón es menos distensible (Figura 3). Idealmente, los cambios de presión en el ventilador deberían ser proporcionales en  $V_T$ , como se ilustra en la Figura 4-A. La curva de presión-volumen (P-V) en la Figura 4-B muestra una relación casi lineal entre  $P_{VA}$  y  $V_T$  en esas respiraciones.

En el prematuro, sobre todo aquel con enfermedad pulmonar, la *compliance* es baja, la zona lineal es estrecha y es relativamente fácil extender la ventilación fuera de esta zona. Esto se ilustra en la Figura 5-A donde inicialmente  $P_{VA}$  no era suficiente para generar un  $V_T$  adecuado. Al incrementar  $P_{VA}$ ,  $V_T$  aumenta considerablemente. Sin embargo, los aumentos adicionales en  $P_{VA}$  no consiguen mayores incrementos en  $V_T$ . Se observa en las curvas P-V de estas respiraciones (Figura 5-B) que se produce un pico de distorsión hacia la derecha. La línea dependiente de los bucles  $P_{VA}$  y  $V_T$  es menor. Esta forma de la relación P-V es característica de la ventilación con  $V_T$  excesivo que ocasiona sobre-distensión. La ventilación en esta zona no mejora el intercambio gaseoso, pues la ganancia en ventilación es insignificante y simplemente aumenta el riesgo de daño pulmonar. En estos casos, si el déficit ventilatorio persiste, un aumento en la frecuencia del ventilador sería más efectivo que un aumento en PIM.



**Figura 4. Relación lineal de presión y volumen.** Incrementos en  $P_{VA}$  resultan en aumentos proporcionales en  $V_T$  (A). Curva P-V presenta una relación casi lineal entre  $P_{VA}$  y  $V_T$  (B).

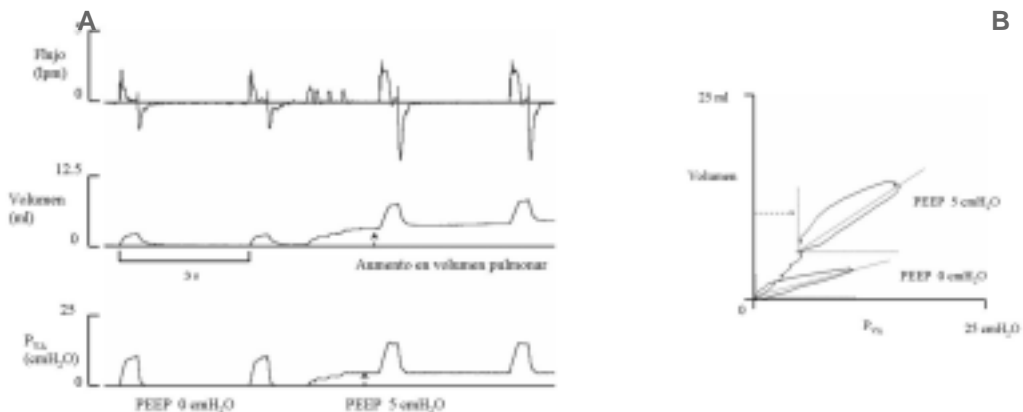


**Figura 5. Sobre-distensión por aumento excesivo en volumen corriente.** El incremento en  $P_{VA}$  de 5 a 10 o 15 cmH<sub>2</sub>O produce un aumento en  $V_T$ .  $P_{VA}$  mayores no logran aumentos proporcionales en  $V_T$  (A). Las curvas P-V con  $P_{VA}$  sobre 15 cmH<sub>2</sub>O se distorsionan hacia la derecha y compliance decae (B).

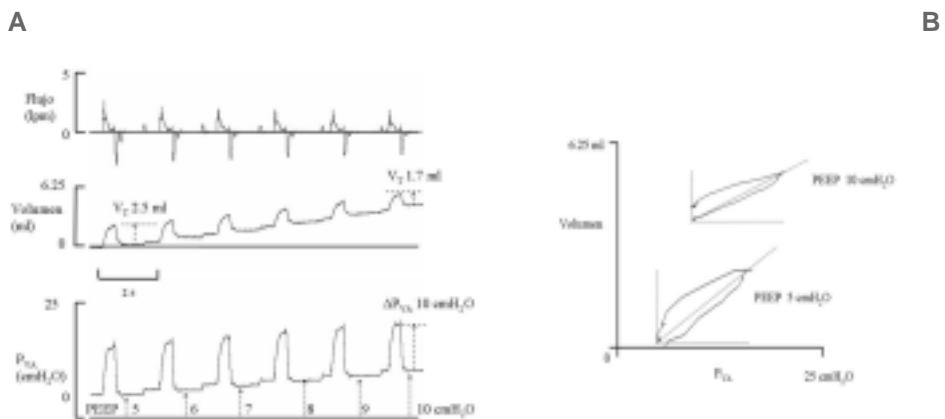
## Interacción con el volumen pulmonar

El mantenimiento de un volumen pulmonar adecuado juega un papel importante en el soporte del prematuro en falla respiratoria. Un volumen pulmonar insuficiente puede afectar la relación de perfusión y ventilación en regiones del pulmón y las características mecánicas del pulmón. Para evitar esta situación, se aplica el PEEP para mantener el volumen pulmonar al final de la espiración. Al aumentar el volumen pulmonar, la ventilación se desplaza hacia la derecha en la curva sigmoide de presión-volumen y como resultado se penetra en una zona de mayor distensibilidad. Esto se ilustra en la Figura 6-A donde un aumento en PEEP produce un aumento en volumen pulmonar que va en paralelo a una mejora en *compliance*. Para un mismo  $P_{VA}$ , el  $V_T$  aumenta. La curva P-V en la Figura 6-B ilustra el aumento en *compliance* indicado por una pendiente más aguda en el bucle de  $P_{VA}$  y  $V_T$ .

Los aumentos excesivos en PEEP pueden llevar la ventilación a la zona de sobre-distensión por aumentos excesivos en volumen pulmonar. Como se enseña en la Figura 7-A, los incrementos en PEEP producen aumento en volumen pulmonar. Sin embargo, se observa que pese a mantener el  $P_{VA}$  constante,  $V_T$  decae. Estos cambios se aprecian en la Figura 7-B donde los bucles P-V de la primera y última de estas respiraciones muestran diferencias en pendiente indicando una baja en *compliance*. En este caso, la ventilación se extiende a la zona de sobre-distensión por aumentos en volumen pulmonar, ocasionando una baja en distensibilidad.



**Figura 6.** Mantenimiento del volumen pulmonar. Un cambio en PEEP de 0 a 5 cmH<sub>2</sub>O produce un aumento en volumen pulmonar. Esto mejora la distensibilidad y aumenta el  $V_T$  (A). El cambio en *compliance* es indicado por una pendiente mayor en el bucle de  $P_{VA}$  y  $V_T$  (B).



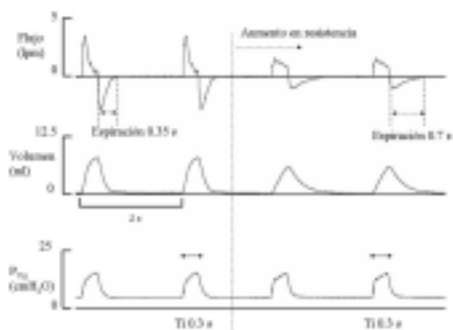
**Figura 7.** Sobre-distensión por aumento excesivo en volumen pulmonar. Incremento escalonado en PEEP de 5 a 10 cmH<sub>2</sub>O producen una baja gradual en V<sub>T</sub> (A). La pendiente del bucle P-V es menor con respecto a la primera (B).

## Interacción con la resistencia de las vía aéreas

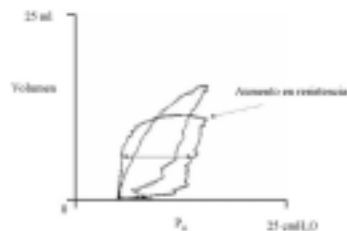
La presión producida por el ventilador o por el diafragma se utiliza en parte para contrarrestar la resistencia que ofrecen las vías aéreas y el tubo endotraqueal al flujo de gases. Este componente de la mecánica pulmonar juega un papel más importante en neonatos con obstrucción en la vía aérea superior, como un anillo vascular, o en las vías inferiores, como en displasia broncopulmonar. Algunos de los cambios en la resistencia ocurren de manera aguda como aquellos durante obstrucciones parciales de las vías aéreas o como resultado de terapias broncodilatadoras.

La Figura 8-A ilustra un aumento en la resistencia que ocasiona una reducción en flujo inspiratorio y una baja en V<sub>T</sub> pese a mantener el P<sub>VA</sub> constante. Debido a que TC es prolongada (resistencia \* compliance), el Ti ya no es suficiente para lograr equilibrio entre P<sub>VA</sub> y la presión dentro del pulmón, como resultado, el flujo inspiratorio no retorna a cero durante Ti. Los bucles de P<sub>VA</sub> y V<sub>T</sub> con resistencia elevada de la Figura 8-B son más abultados, debido a que la presión está en su mayor parte sobreponiéndose a la resistencia y produce cambios pequeños en V<sub>T</sub>. Se debe notar que en este caso la reducción en V<sub>T</sub> no se debe a un cambio en *compliance*. Simplemente, el Ti no es suficiente. Es importante recordar que para estimar *compliance* apropiadamente, el flujo debe retornar a cero donde P<sub>VA</sub> está en equilibrio con las fuerzas elásticas del pulmón.

A



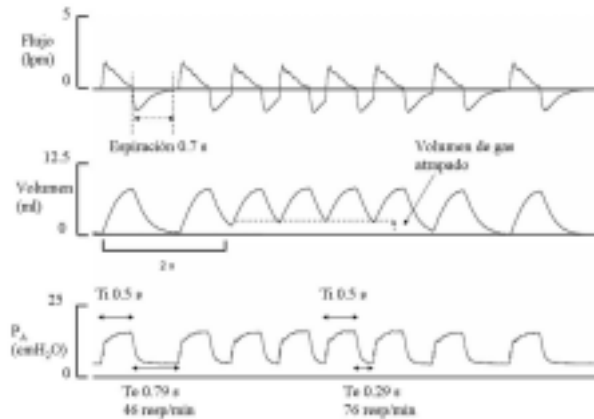
B



**Figura 8.** Aumento en resistencia de la vía aérea. Un aumento en la resistencia reduce el flujo inspiratorio y  $V_T$ . TC se prolonga y el flujo inspiratorio no retorna a cero antes del Ti de 0.4 s (A). El bucle de  $P_{VA}$  y  $V_T$  es más abultado (B).

Es de relevancia observar en la Figura 8-A que el aumento en resistencia es también evidente en el tiempo de vaciado del pulmón. Este efecto es particularmente relevante en el manejo de frecuencias elevadas en el ventilador como se ilustra en la Figura 9. Un aumento en la frecuencia que reduce  $T_e$  por debajo del tiempo requerido para completar el vaciado del pulmón produce atrapamiento de gases. Esto a su vez ocasiona un baja en  $V_t$ , lo cual es un ejemplo de una interacción contraproducente que afecta la ventilación minuto. En el peor de los casos, esto puede ser interpretado erróneamente como una baja en *compliance* que conduce a un aumento equivocado en PIM.

En la práctica, detección del gas atrapado no es tan sencillo, pues comúnmente los trazados de volumen son ajustados a la línea de base al final de cada respiración. Sin embargo, el cambio en  $V_T$  y la interrupción de la espiración por el nuevo ciclo del ventilador son fáciles de apreciar. En estos casos una modesta reducción en la frecuencia, que permita completar la espiración, es suficiente para mejorar la ventilación.



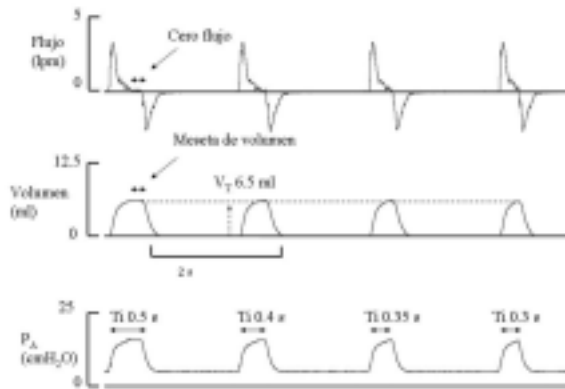
**Figura 9.** Riesgo de atrapamiento de gases con una resistencia elevada. Un cambio en frecuencia de 46 a 76 resp/min reduce Te de 0.79 a 0.29 s. La espiración es interrumpida y produce atrapamiento de gases acompañada por una baja en  $V_T$ .

## Interacción con los tiempos del ventilador

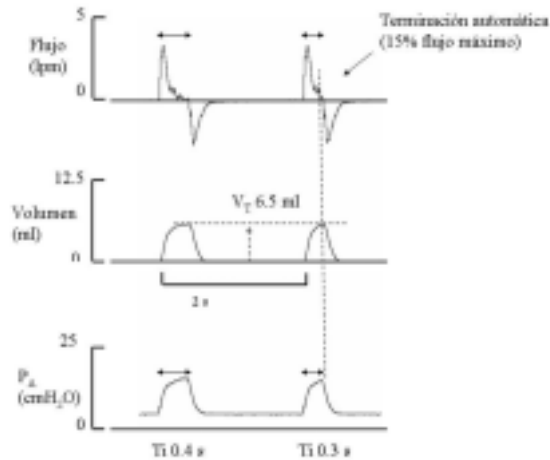
Como se mencionó anteriormente, la constante de tiempo del sistema respiratorio determina el punto en que la presión dentro del pulmón llega a un equilibrio con la presión aplicada y termina la inflación. Un  $T_i$  que excede este tiempo simplemente mantiene el pulmón distendido y no produce un aumento en  $V_T$ . Esta meseta de volumen no implica una mejora en el intercambio gaseoso. En la Figura 10 se ilustra cómo una reducción en  $T_i$  no afecta  $V_T$  significativamente, debido a que  $T_i$  no se reduce por debajo del tiempo necesario para producir un inflado completo del pulmón. Los ventiladores neonatales ofrecen la posibilidad de hacer este ajuste de manera automática. En este método, conocido como ciclado por flujo (ya no por tiempo), el ventilador determina el final de la fase inspiratoria cuando el flujo retorna por debajo de una fracción del flujo inspiratorio máximo, por lo cual  $T_i$  es variable.

La reducción en  $T_i$  con esta función se ilustra en la Figura 11.

Uso de gráficos en el manejo de la interacción entre la mecánica pulmonar y el ventilador en el prematuro

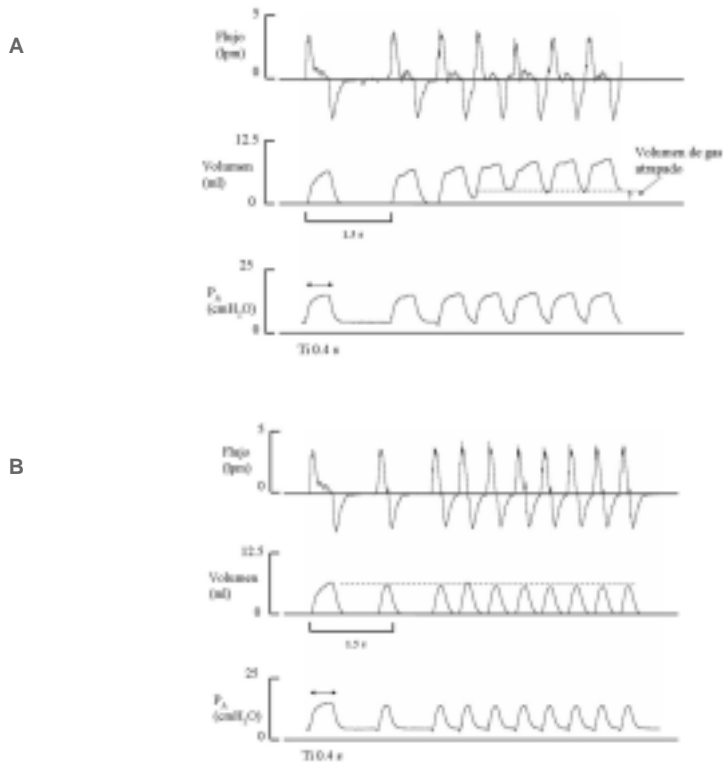


**Figura 10.** Ajuste del tiempo inspiratorio.  
Una reducción en  $T_i$  de 0.5 a 0.3s no afecta  $V_T$  debido a que 0.3 s es suficiente.



**Figura 11.** Ajuste automático del tiempo inspiratorio al final de la inspiración.  
Cuando el flujo inspiratorio cae por debajo del nivel marcado (15 por ciento del flujo pico), la fase inspiratoria del ventilador termina ( $T_i = 0.3$  s).

El manejo de  $T_i$  es sobretodo importante para poder acomodar frecuencias elevadas, bien sea debido a la necesidad de usar una frecuencia alta en IMV o bien si se desea asistir cada una de las respiraciones espontáneas como en el modo asistida/controlada (A/C). En A/C, el neonato puede empezar a respirar a frecuencias altas espontáneamente. En este caso, el  $T_i$  fijo puede ser contraproducente y más aun si es excesivo. Como se muestra en la Figura 12-A, un aumento en la frecuencia respiratoria del neonato ocasiona atrapamiento de gases y un descenso en  $V_T$ . Alternativamente, la Figura 12-B muestra como un  $T_i$  variable con ciclado por flujo (terminación automática) permite al neonato aumentar su frecuencia respiratoria sin afectar el  $V_T$ .



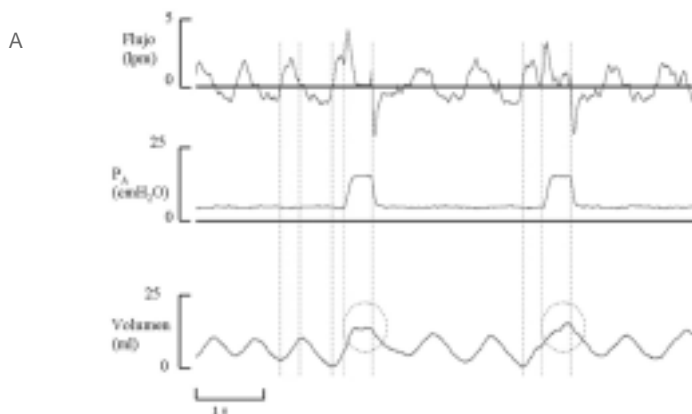
**Figura 12.** Efecto de tiempo inspiratorio prolongado y variable en A/C. En A/C, un aumento en frecuencia con un  $T_i$  fijo y prolongado produce atrapamiento de gases y una baja en  $V_T$  (A). Un  $T_i$  variable con ciclado por flujo permite una frecuencia mayor (B).

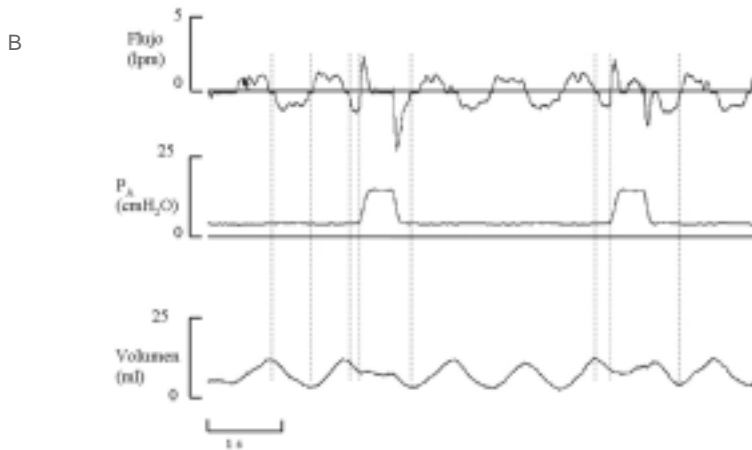
## Interacción con el esfuerzo respiratorio espontáneo

En modos convencionales de ventilación como IMV, la fase inspiratoria del ventilador ocurre de manera casi aleatoria en diferentes puntos de la fase inspiratoria o espiratoria de la respiración espontánea del neonato. Esto produce diferentes tipos de asincronía durante ventilación mecánica convencional.

Asincronía en la fase inspiratoria ocurre en el momento en que el ventilador cicla cuando el prematuro ha completado parcial o totalmente su inspiración espontánea, como se ilustra en los trazados de la Figura 13-A con ciclos del ventilador después de la mitad y cerca al final de la inspiración espontánea. Esto produce respectivamente una prolongación de la inspiración y un aumento excesivo en  $V_T$  por la activación del reflejo inhibitorio de expansión, que no permite iniciar la siguiente inspiración mientras el pulmón permanezca inflado, interacción contraproducente, porque no permite al neonato mantener un ritmo constante.

La asincronía debida al ciclado del ventilador durante la fase espiratoria de una respiración espontánea tiene un efecto más grande sobre el ritmo respiratorio, como se indica en la Figura 13-B. Esto obedece a que la prolongación de la espiración retrasa también el inicio de la siguiente inspiración. Cabe anotar que el volumen adicional producido por el ciclo del ventilador se reduce de modo que podría interpretarse erróneamente como una caída en *compliance*.

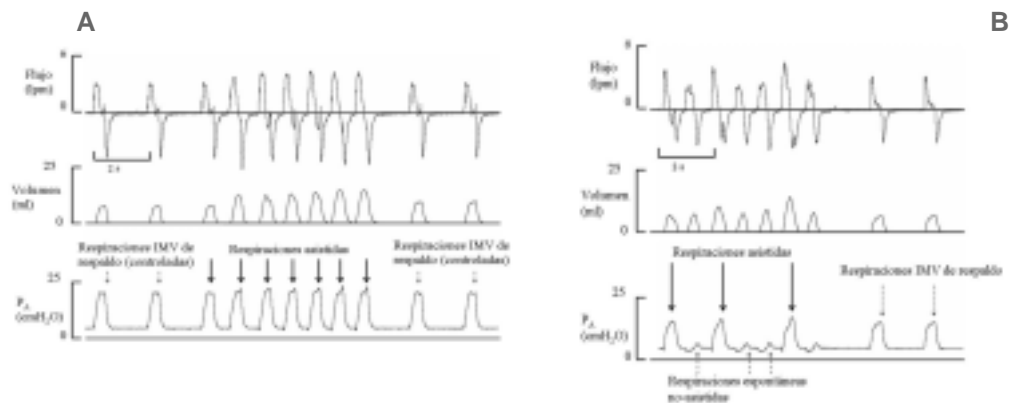




**Figura 13.** Asincronía durante inspiración y espiración. Asincronía inspiratoria con ciclos del ventilador cerca al final de respiraciones espontáneas prolongan la inspiración y aumentan  $V_T$  (A). Asincronía en la fase espiratoria prolonga la espiración y afecta el ritmo respiratorio (B).

Los métodos modernos de ventilación como A/C e IMV sincronizada (SIMV por sus siglas en inglés) ofrecen la posibilidad de sincronizar el ciclo de presión positiva del ventilador con el esfuerzo inspiratorio del neonato. En estos casos, la suma de la presión negativa generada por el diafragma y la presión positiva del ventilador producen un aumento en la presión a través del pulmón, lo que resulta en una expansión mayor. Sin embargo, debido a la falta de consistencia en el esfuerzo respiratorio del prematuro, existe cierta variabilidad en  $V_T$  durante ventilación con modos sincronizados. La Figura 14-A es un ejemplo de la variabilidad en  $V_T$  entre respiraciones de respaldo (controladas) y las asistidas en el modo A/C. En SIMV, las diferencias en  $V_T$  entre respiraciones asistidas, espontáneas no-asistidas (por lo general tienen un  $V_T$  más pequeño) y las respiraciones mecánicas de respaldo pueden ser mayores, como se muestra en la Figura 14-B.

Es importante notar que los ventiladores no brindan la posibilidad de medición de la presión generada por el esfuerzo espontáneo de inspiración. Debido a esto, cambios en  $V_T$  deben interpretarse con cautela, porque pueden en parte representar un aumento o disminución en la contribución del paciente a la producción de  $V_T$  o ventilación minuto sin estar relacionados con cambios en compliance o resistencia. Por lo general, este tipo de variabilidad es notoriamente menor durante la fase aguda de la falla respiratoria del prematuro y aumenta a medida que el soporte respiratorio se reduce.



**Figura 14.** Variabilidad en  $V_T$  durante A/C y SIMV. En A/C el  $V_T$  de las respiraciones de respaldo es menor al de las asistidas (A). Durante SIMV, el  $V_T$  de respiraciones no-asistidas es menor que las asistidas y, por lo general, que las de respaldo (B).

## Efectos de escape de gas

Los escapes de gas alrededor del tubo endotraqueal son comunes en el prematuro. La presión positiva del ventilador puede distender la vía aérea alrededor del tubo, especialmente cerca del final de la fase inspiratoria, debido a que la presión en la vía aérea llega a su punto mayor marcado por PIM. El gas que finalmente escapa viaja originalmente a través de los sensores de flujo en la misma dirección que el flujo inspiratorio que llega al pulmón. La incidencia de escapes de gas durante la fase inspiratoria del ventilador aumenta relativamente si el prematuro permanece en el ventilador por varios días. Este tipo de escape afecta la medición de  $V_T$ , como se muestra en la Figura 15-A. En este ejemplo, como el escape de gas ocurre durante  $T_i$ , el  $V_T$  estimado durante la inspiración es el doble de aquel antes del escape. Cuando la fase inspiratoria termina,  $P_{VA}$  retorna a PEEP, lo cual alivia la distensión de la tráquea y termina el escape.

Se observa que el  $V_T$  estimado durante la fase espiratoria es similar al  $V_T$  medido anteriormente. Los escapes de gas que ocurren en las fases inspiratoria y espiratoria son más comunes entre los prematuros que permanecen ventilados por periodos prolongados. El calibre de la vía aérea puede crecer o el mismo proceso prolongado de ventilación puede producir cierta expansión. Este tipo de escape también es frecuente con el uso de niveles elevados de PEEP. Sus efectos son ilustrados en la Figura 15-B, donde el escape de gas afecta la estimación de  $V_T$  durante la fase inspiratoria y durante la espiración. En estos casos se recomienda aplicar brevemente cierta presión en la cricoides o cambiar de posición al paciente para obtener

una lectura de  $V_T$ . Un flujo de escape exagerado y constante puede ser un indicador temprano de extubación inadvertida.

### **Relevancia de monitoreo de ventilación y mecánica pulmonar**

Los datos sobre el uso de monitoreo de ventilación y mecánica pulmonar gráfica indican beneficios prácticos. La detección de volúmenes excesivos entregados a prematuros se obtiene de manera sencilla al observar los niveles de  $V_T$  y con el uso de curvas P-V que indican sobre-distensión<sup>11</sup>. Este trabajo indica que un ajuste de la presión PIM para evitar sobre-distensión produce una mejora en el intercambio gaseoso; sin embargo, deben hacerse con base en las medidas confiables de flujo y volumen tidal. Los reportes indican una mejor confiabilidad con sensores de flujo próximos al paciente en lugar de mediciones con sensores internos del ventilador<sup>12,13</sup>.

La evidencia de los efectos clínicos sobre el uso del monitoreo moderno de ventilación y mecánica pulmonar es relativamente escasa en la literatura. Una observación retrospectiva comparando un grupo de neonatos en los que se obtuvieron datos de mecánica pulmonar y  $V_T$  reporta una reducción en la incidencia de hemorragias intracraneal y fugas de aire, comparado con el grupo que no fue monitorizado. En ese estudio, los datos de  $V_T$  se usaron activamente para ajustar el ventilador y evitar sobre-distensión<sup>14</sup>. Posteriormente, en un estudio clínico aleatorio se evaluó si el conocimiento de datos sobre la mecánica pulmonar mejoraba los resultados. En ese estudio, se demostró una reducción en la duración de ventilación mecánica y solo una tendencia a bajar la dependencia de oxígeno. Cabe apuntar que en este estudio, los datos de mecánica pulmonar se hicieron disponibles al equipo médico, pero no se hizo un uso activo de los datos sobre  $V_T$ <sup>15</sup>. Otro estudio aleatorio documentó el efecto de la disponibilidad de datos de mecánica pulmonar sobre el manejo del ventilador<sup>16</sup>. Este estudio demostró que esos datos se usaron para ajustar el ventilador solo en un 12 por ciento de ocasiones y en su mayoría se usaron en combinación con muestras de sangre arterial.

### **Sumario**

Este capítulo ilustra de manera gráfica los efectos de cambios en la mecánica pulmonar sobre la ventilación en el prematuro que requiere ventilación mecánica. También se ilustra la interacción entre el ventilador y la mecánica pulmonar de manera gráfica para evitar condiciones, en las cuales los cambios en la mecánica pulmonar son inducidos por un manejo inadecuado o una función incorrecta del ventilador. Los ajustes en el ventilador aquí descritos tienen como objetivo primario

evitar el daño pulmonar y, de manera secundaria, mejorar el intercambio gaseoso. De esta manera, no todos los ajustes al ventilador sugeridos aquí resultan en una mejora inmediata en gases arteriales.

Es importante enfatizar que se debe sobretodo evitar los extremos de volumen para prevenir el daño pulmonar. Para esto se debe recordar que la presión del ventilador no se debe usar como un valor análogo de volumen. Es también importante enfatizar que en el prematuro, la región de la curva P-V donde el riesgo de daño pulmonar es bajo es relativamente estrecha comparado a otras poblaciones.

El uso de herramientas gráficas tiene como objetivo evaluar la contribución del esfuerzo respiratorio del paciente a ventilación minuto y a su vez detectar formas de interacción con el ventilador que no le permiten al prematuro desarrollar o mantener un ritmo respiratorio. Estas herramientas gráficas permiten detectar el funcionamiento erróneo de los mecanismos de sincronización.

La evidencia clínica es relativamente limitada; sin embargo, ésta sugiere ciertas mejoras y no existen efectos adversos. La cuantificación de la influencia que este tipo de monitoreo gráfico tiene en el cuidado del prematuro es difícil, pues la introducción de esta tecnología ocurrió de manera casi simultánea con otros adelantos en el cuidado como ser esteroides prenatales y surfactante. Es relevante la necesidad de establecer guías de manejo apropiado de los datos de ventilación y mecánica pulmonar para establecer mejoras consistentes a largo plazo.

## Bibliografía

1. Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. *N Engl J Med* 1967; 276:357-68
2. Dreyfuss D, Basset G, Soler P, et al. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132:880-4
3. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, et al. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1159-64
4. Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, et al. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1327-34

5. Jobe AH, Ikegami M. Mechanisms initiating lung injury in the preterm. *Early Human Dev* 1998; 53:81–94
6. Taghizadeh A, Reynolds EO. Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia following hyaline membrane disease. *Am J Pathol* 1976; 82:241-64
7. St John EB, Carlo WA. Respiratory distress syndrome in VLBW infants: changes in management and outcomes observed by the NICHD Neonatal Research Network. *Semin Perinatol* 2003; 27:288-92
8. Fanaroff AA, Hack M, Walsh MC. The NICHD neonatal research network: changes in practice and outcomes during the first 15 years. *Semin Perinatol* 2003; 27:281-7
9. Bolivar JM, Gerhardt T, Gonzalez A, et al. Mechanisms for episodes of hypoxemia in preterm infants undergoing mechanical ventilation. *J Pediatr* 1995;127:767
10. Dimaguila MA, DiFiore JA, Martin R, et al. Characteristics of hypoxemic episodes in very low birth weight infants on ventilatory support. *J Pediatr* 1997; 130: 577-83.
11. Fisher JB, Mammel MC, Coleman M, Bing DR, Boros SJ. Identifying lung overdistention during mechanical ventilation using volume-pressure loops. *Pediatr Pulmonol* 1988; 5:10-4
12. Cannon ML, Cornell J, Tripp-Hammel DS, et al. Tidal volumes for ventilated infants should be determined with a pneumotachometer placed at the endotracheal tube. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:2109–12
13. Chow LC, Vanderhal A, Raber J, et al. Are tidal volume measurements in neonatal pressure-controlled ventilation accurate? *Pediatr Pulmonol* 2002; 34:196-202
14. Rosen WC, Mammel MC, Fisher JB, et al. The effects of bedside pulmonary mechanics testing during infant mechanical ventilation. *Pediatr Pulmonol*. 1993;16:147-152
15. Stenson BJ, Glover RM, Wilkie RA, et al. Randomized controlled trial of respiratory system compliance measurements in mechanically ventilated neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998;78:F15-F19.
16. Klimek J, Morley CJ, Lau R, Davis PG. Does measuring respiratory function improve neonatal ventilation? *J Paediatr Child Health* 2006; 42: 140-2