

RECOMENDACIONES PARA LA ASISTENCIA RESPIRATORIA MECÁNICA CONVENCIONAL EN EL RECIÉN NACIDO PREMATURO DE MENOS DE 1.500 g CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN LA MATERNIDAD SARDA*

Dres. Juan Carlos Buscaglia, A. Miguel Largaña, Claudio Solana, Alejandro Dinerstein, Nora Balanian, Mónica Brundi y José Megna.

División de Neonatología. Hospital Materno Infantil Ramón Sardá.

Símbolos y abreviaturas

APP	Amenaza de Parto Prematuro	EAB	Estado Acido base
ARM	Asistencia Respiratoria Mecánica	EG	Edad Gestacional
ARMconv	Asistencia Respiratoria Mecánica Convencional	EM	Espacio Muerto
C	Compliance	EMH	Enfermedad de Membrana Hialina
CdeT	Constante de Tiempo	∇	Flujo
C-H	Calentador-Humidificador	FR	Frecuencia Respiratoria
CLD	Chronic Lung Disease (Enfermedad Pulmonar Crónica)	HA	Humedad Absoluta
CNEP	Continuous Negative Extratoracic Pressure (Presión Negativa Continua Extratorácica)	HFOV	High Frequency Oscillatory Ventilation (Ventilación de Alta Frecuencia con Oscilador)
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure (Presión Positiva Continua en la Vía Aérea)	HFV	High Frequency Ventilation (Ventilación de Alta Frecuencia)
nCPAP	CPAP nasal	HIC	Hemorragia Intra Craneana
CRF	Capacidad Residual Funcional	HME	Heat and Moisture Exchanger (Intercambiador de Calor y Humedad)
DBP	Displasia Bronco Pulmonar	HR	Humedad Relativa
Δ Delta	Gradiente (de presión, concentración, etc.)	In	Inercia
DLN	Dentro de límites normales	IMV	Intermitent Mandatory Ventilation (es la ARMconv)
ΔP ΔV	Gradiente de Presión o Gradiente de Volumen	MAP	Mean Airway Pressure o Presión Media
		NEC	Enterocolitis Necrotizante
		NICU	Unidad de Terapia Intensiva Neonatal
		OI	Indice de Oxigenación
		OC	Output cardíaco

* La lectura de un ítem marcado con * debe complementarse con la lectura de la nota aclaratoria correspondiente (ver página 59).

P	Presión	T°	Temperatura
PDA o DAP	Patent Ductus Arteriosus o Ductus Arterioso Permeable	TA	Tensión Arterial
PEEP	Presión Positiva de Final de Espiración	TBN	Tráqueo Bronquitis Necrotizante
PIA	Pérdida Insensible de Agua	TcPO ₂	PO ₂ transcutánea
PIE	Enfisema Intersticial Pulmonar	TE	Tiempo Espiratorio
PIM	Presión Máxima o Presión Pico	TET	Tubo Endotraqueal
PN	Peso de Nacimiento	TI	Tiempo Inspiratorio
PP	Parto Prematuro	TT	Tiempo Total
PSV	Pressure Support Ventilation	V	Volumen
R	Resistencia	Vis	Viscosidad
RN	Recién Nacido	VLBW	Very Low Birth Weight
ROP	Retinopatía del Prematuro	o	
RPM	Ruptura Prematura de Membranas	MBPN	Muy Bajo Peso de Nacimiento
RVP	Resistencia Vascular Pulmonar	VD	Volumen Dead (Espacio Muerto)
SDR	Síndrome de Dificultad Respiratoria	VPM	Volumen Pulmonar Medio
SIMV	ARM Sincronizada	VPmáx	Volumen Pulmonar Máximo
Surf	Surfactante	VPmín	Volumen Pulmonar Mínimo
		VSC	Volumen Sanguíneo Cerebral
		VT	Volumen Tidal o Volumen Corriente

Agradecimientos

A todos los médicos, enfermeras, mucamas y personal de mantenimiento del Servicio de Neonatología que han compartido con nosotros tantas horas y días de ARM, los pequeños triunfos y las no tan pequeñas frustraciones.

A los bebés y sus padres que han confiado en nosotros mucho más que nosotros mismos.

I. Normas asistenciales

1. Objetivo: El objetivo principal es contribuir a la mejor supervivencia de los prematuros. Para ello proponemos una serie de recomendaciones para la *etapa pre-natal* con el objeto de disminuir la incidencia de SDR. En la *etapa post-natal* estas recomendaciones intentan lograr la disminución de la incidencia de complicaciones y secuelas de la ARM.

1.1 Etapa Prenatal: Disminuir la incidencia de SDR.

1.1.1* Disminuir la prematuridad.

1.1.2* Anticipar y diagnosticar Amenaza de Parto Prematuro.

1.1.3* Uteroinhibir para inducción de maduración pulmonar fetal con corticoides.

1.1.4 Diagnosticar y tratar infección ovular con antibióticos apropiados.

1.2* Etapa Postnatal: Disminuir la incidencia de complicaciones y secuelas de la ARM.

1.2.1* Administración precoz de surfactante natural y repetir si corresponde (*Figura 1*).

1.2.2* Mantener saturación entre 87 y 93% y la PaO₂ entre 50-60 mm Hg postductal o por tcpO₂.

1.2.3* No admitir PCO₂ bajas (<40 mmHg) ya que significa hiperventilación. Modificar la diferencia PIM/PEEP o la FR.

1.2.4* Minimizar la injuria pulmonar (barotrauma y volutrauma).

1.2.5* Minimizar el compromiso hemodinámico (mantener buen retorno venoso y determinar volumen eritrocitario y proteínas totales).

2. Recomendaciones generales

2.1* Permitir la respiración espontánea para no suprimir la presión negativa intratorácica. De este modo se pretende mantener buen retorno venoso y evitar la disminución del OC y el aumento del volumen sanguíneo cerebral. Entre las medidas para lograrlo consideramos que son muy importantes:

2.1.1 No paralizar (no existe ninguna indicación).

2.1.2 No sedar (opiáceos, barbitúricos, diazepam).

2.1.3 Analgesia sólo para procedimientos invasivos o dolorosos (opiáceos).

2.2 No intervenir sobre la TA (transfusiones y

Tabla 1: Score de Hipoperfusión.

Tensión arterial	Pulsos periféricos	Temperatura periférica (diferencial)	Color	Relleno capilar
0 DLN	normal	1-3 °C	rosado	< 3 seg.
1 ≤ 25% ↓	débiles	≥ 3 °C	pálido (vasoconstric.)	lento 3-5 seg.
2 > 25% ↓	ausentes	piel fría	marmóreo	> 5 seg.

Tabla 2: Tensión arterial sistólica y diastólica en prematuros extremos (E.G. 24/29 semanas, PN⁻X: 1,04 kg.)

Edad (horas)	T. A. sistólica (mm/kg)	T. A. diastólica (mm/kg)
0-6	41 (25-57)	24 (10-38)
7-12	43 (27-59)	26 (12-40)
13-18	45 (29-61)	27 (13-41)
19-24	46 (34-58)	27 (13-41)
31-36	47 (33-61)	27 (13-41)
57-64	49 (33-65)	30 (16-44)
81-88	50 (39-67)	31 (13-49)
97-108	53 (39-67)	31 (17-45)

drogas inotrópicas) en la medida que se mantenga buena perfusión capilar (score de hipoperfusión) (ver *Tabla 1*). Es necesario cotejar los valores de TA del paciente con la tabla de valores normales según EG, peso, días de vida (ver *Tabla 2*) y registrar sus variaciones.

- 2.3 Transfundir según recomendaciones. Ver *Tabla 3*.
- 2.4 No aspirar por rutina (Ver técnica en *Tabla 4*).
- 2.5* Calorificación y humectación obligatorias de la mezcla gaseosa.
- 2.6* Adoptar protocolo de intervención oportuna y adecuada (asistencia en nido; decúbito ventral precoz; concentración de procedimientos; etc.).
- 2.7* Cuando se dispone de HFOV y se considera la posibilidad de su uso, hacerlo en forma precoz.

2.8* CPAP nasal (nCPAP) es un tratamiento alternativo a la ARMconv y se puede considerar su empleo, inclusive con uso previo de surfactante.

3. Optimización de la ARM convencional

- 3.1* Sincronizar la FR del respirador con la FR del RN y no al revés (1:1 1:2 1:3) (ver *Tabla 5*).
- 3.2 Considerar que las FR altas (60 x min) pueden permitir utilizar PIM más baja.
- 3.3. Los TI y TE deben estar de acuerdo con las Constantes de Tiempo (CdeT) correspondientes: La CdeT inspiratoria es menor cuanto menor es la Compliance (C), ya que $CdeT\text{ Inspiratoria} = C \times R$. El TI recomendado en la fase aguda de la EMH es de ± 0.3 seg.
- 3.4. PEEP debe ser lo suficientemente alta como para mantener una CRF adecuada y evitar el colapso alveolar al final de la espiración; y no

Tabla 3: Criterios transfusionales para RN prematuros con ARM por SDR.

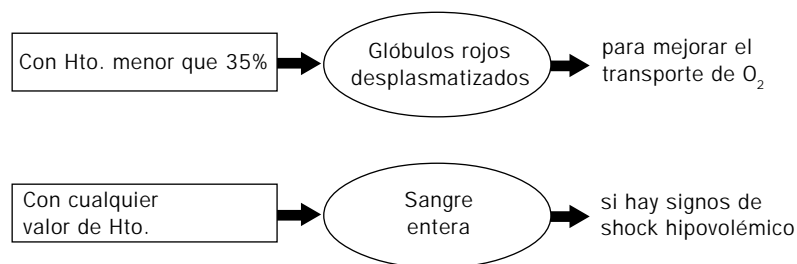
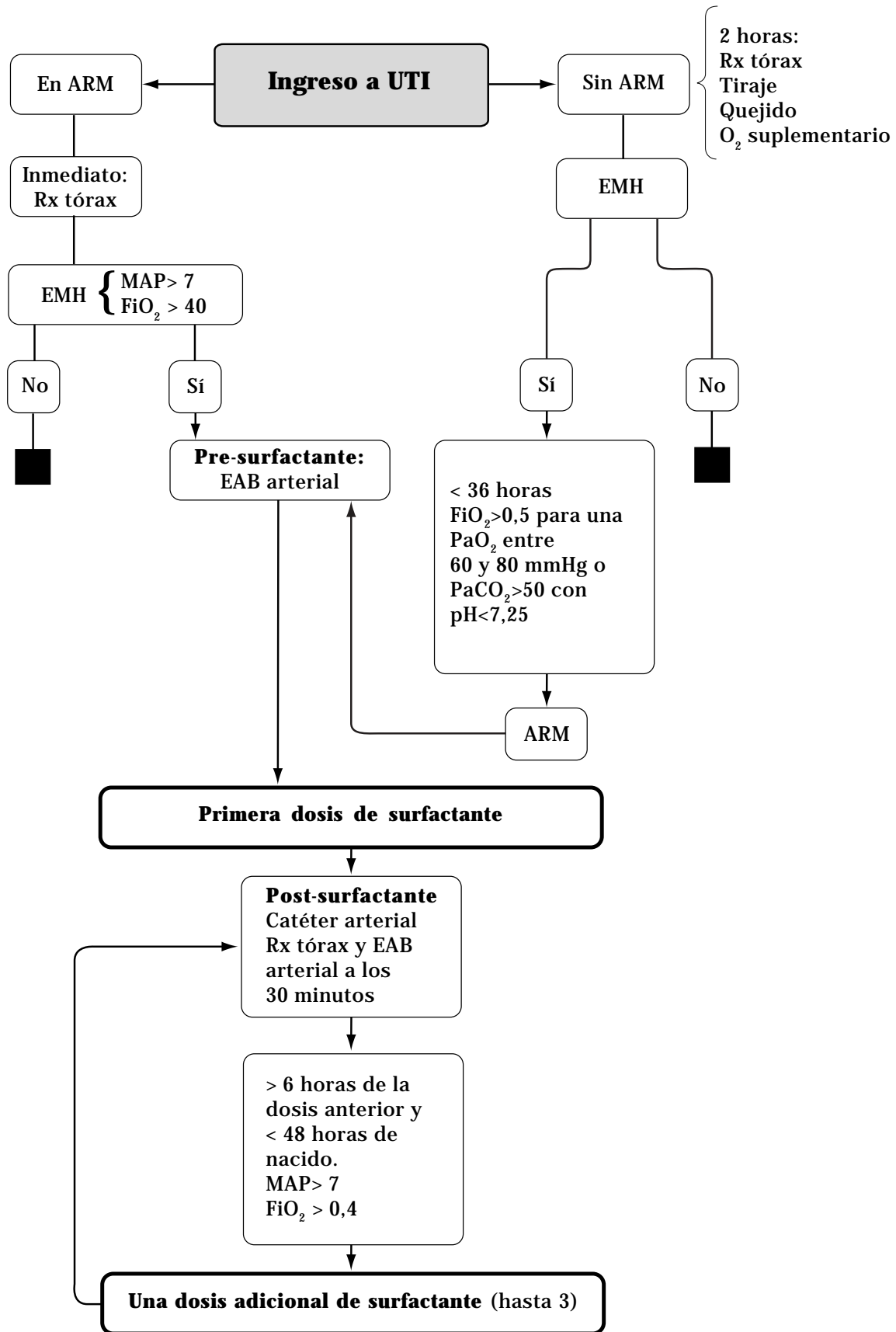


Tabla 4: Procedimiento de aspiración del TET.

- a. Personal entrenado (2 personas).
- b. Monitoreo no invasivo de oxigenación y de FC.
- c. Técnica aséptica.
- d. Medición previa de la longitud de la sonda de aspiración para no lesionar la carina si sobrepasa la longitud del TET.
- e. Ventilación previa durante 30 segundos con el respirador o con bolsa y manómetro con FiO_2 10-20% superior y la misma presión máxima indicada.
- f. Aspiración con presión negativa de mediana intensidad: 20 cm de H_2O .

No inyectar solución fisiológica.

Figura 1:



debe ser tan alta como para producir compromiso del retorno venoso. En general acostumbramos usar PEEP entre 4 y 6 cm de H₂O.

3.5* PIM, junto con PEEP, TI y flujo, determinan el Volumen Corriente (VT) (volutrauma). El VT va a manejar la PCO₂. Tratar de ser permisivos con cifras altas de PCO₂ utilizando el menor VT posible, para reducir el volutrauma de este modo.

3.6 PIM, junto con PEEP, TI y FR determinan MAP (barotrauma). La MAP determina la PO₂. Manejar las menores PO₂ posibles con el doble objetivo de: 1) evitar los “escapes” de hiperoxia y 2) minimizar el barotrauma.

$$MAP = TI \times PIM \div TT + TE \times PEEP \div TT$$

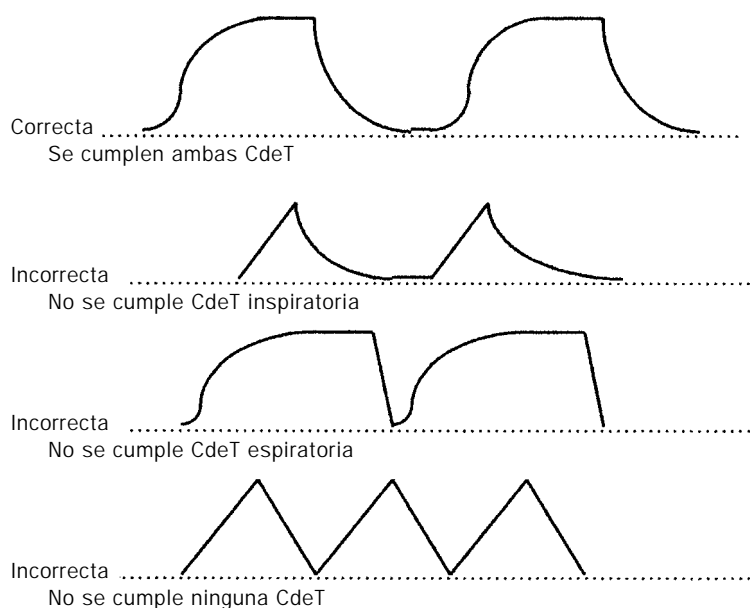
Tabla 5: Sincronizar la ARM convencional.

No puede hacerse si el bebé no tiene respiración espontánea.

1. Contar la FR del bebé ya intubado.
2. Fijar la FR del respirador como para 1:1, 1:2, etc.
3. Quedarse junto al bebé y repetir los dos pasos anteriores hasta lograr que adapte su FR a la del respirador.

Figura 2: Cumplimiento de las constantes de tiempo inspiratoria y espiratoria

Observar la curva del monitor cardiorrespiratorio (impedanciometría). Debe haber una meseta al final de la inspiración y de la espiración.



- 3.7** Clínicamente se debe buscar la mínima excursión torácica que permita lograr PaO₂ y PCO₂ adecuadas.
- 3.8** Utilizar el monitoreo de FR con graficación de la onda por impedanciometría adecuando la sensibilidad del equipo para permitir observar: 1) cumplimiento de las CdeT inspiratoria y espiratoria (ver *Figura 2*); 2) respiraciones propias del paciente; 3) sincroni-

zación con el respirador. Lamentablemente el uso de este monitoreo está muy limitado, ya que se desaconseja fijar electrodos a la piel en estos bebés.

- 3.9** En los RN con hipertensión pulmonar y labilidad, si existiese indicación de aspiración del TET, hacerlo sin desconexión del circuito agregando el dispositivo apropiado para tal fin (Conector Swivel-Flex BLD).

*En esta época, la vida parece organizada en función del presente.
Antes el escritor escribía para ser inmortal. Hoy nadie cree en la eternidad
y esa idea ha sido reemplazada, en todos los campos, por la de la actualidad*

MARIO VARGAS LLOSA
Escritor peruano (1936-)

II. Notas aclaratorias

ARM convencional:*

- VT mayor que el EM.
- La FR del respirador no es mayor que las FR habituales del RN.
- Se utiliza Presión Positiva continua con variación intermitente de sus valores (PIM y PEEP).
- Paciente con respiración propia o no.
- Si el paciente tiene respiración espontánea, la sincronización puede hacerse en forma manual o automática.

1.1.1* Disminuir la prematuridad

Según Grandi y col.¹⁶ los factores de riesgo del parto prematuro pueden dividirse en pre-concepcionales y gestacionales.

Entre los pre-concepcionales los más importantes son:

- Edad de la madre 35-40 años.
- Antecedentes de fetos muertos.
- Antecedentes de RN con PN < 2.500 g

Entre los gestacionales los más importantes son:

- APP.
- Embarazo gemelar.
- Hemorragia del tercer trimestre.
- RPM.

1.1.2* Anticipar y diagnosticar Amenaza de Parto Prematuro

El 50% de las APP diagnosticadas por modificaciones cervicales clínicas y contractilidad uterina aumentada alcanzan el término de la gestación. Como líneas de progreso para mejorar la sensibilidad y valor predictivo se utiliza actualmente la ecografía transvaginal o translabial para evaluar la dilatación del orificio interno del cuello uterino con mediciones específicas y pruebas de esfuerzo. También se incluye el dosaje de Fibronectina fetal en secreciones vaginales.⁶¹

1.1.3* Uteroinhibir para inducción de maduración pulmonar fetal con corticoides

- El *resumen de recomendaciones* de Puza S et al¹⁴ es el siguiente:
 1. La administración de betametasona 12 mg c/24 horas, dos dosis, debe efectuarse en embarazadas con riesgo de parto prematuro entre las edades gestacionales 24 y 34 semanas.
 2. Los efectos bioquímicos parecen perderse a los 7 días, por lo tanto si continúa la APP debe considerarse repetir el tratamiento,

pero los efectos adversos son motivo de preocupación. En tal sentido la propuesta preliminar actual es repetir una sola dosis a los 14 días para evitar compromiso del crecimiento encefálico. Un estudio multicéntrico en marcha dará pronta respuesta.

3. En embarazadas con RPM y EG <32 semanas deben administrarse corticoides. Entre 32 y 34 semanas son necesarios nuevos estudios.
4. No existe contraindicación en embarazadas diabéticas con riesgo de PP aunque puede ser necesario aumentar las dosis de insulina.
5. En embarazos múltiples también está indicado administrar corticoides aunque el efecto sería subóptimo y se desconoce la dosis apropiada.
6. La administración de corticoides a madres hipertensas no aumenta el riesgo de mortalidad fetal y la interrupción del embarazo debe ajustarse a las normas obstétricas vigentes (EG, bienestar fetal, estado hipertensivo, etc.).
7. En gestaciones de más de 34 semanas con indicación de interrupción del embarazo o APP con perfil pulmonar fetal inmaduro en líquido amniótico debe administrarse betametasona.
8. Aún ante la presunción clínica de parto prematuro antes de las 24 horas de administrada la primera dosis de betametasona, esta indicación debe efectuarse por su efecto sinérgico con el tratamiento postnatal con surfactante en SDR.

- Según Padbury¹⁷ la administración de corticoides pre-natales producen, además de la maduración pulmonar, una serie de *efectos extra-pulmonares*, a saber:
 - aumento de la actividad de la adenil-ciclasa miocárdica y mayor respuesta a las catecolaminas. Esto produce significativa elevación de la presión arterial, aumento del OC, aumento de la contractilidad miocárdica con similar pre-carga y mayor TA media y resistencia vascular sistémica;
 - incremento de la motilidad intestinal y de la síntesis de glucógeno;
 - desarrollo de canalículos biliares;
 - disminución de la PIA por mejor queratinización de la piel;
 - menor incidencia de NEC.

- En un estudio randomizado doble ciego los RN de madres que recibieron corticoides tuvieron presión arterial media más elevada los primeros tres días de vida y menor incidencia de hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular.¹⁸ También la incidencia de PDA fue menor.¹⁹

1.2* Etapa Postnatal: Disminuir la incidencia de complicaciones y secuelas de la ARM

- * Las complicaciones y secuelas de la ARM son:

Hipoxemia
 Hiperoxemia
 Hipercarbía
 Hipocarbía
 Volutrauma
 Barotrauma
 Disminución del OC
 Aumento de la RVP
 Disminución del retorno venoso
 Enfisema Intersticial Pulmonar
 Neumotórax
 Atelectasia
 DBP
 PDA
 HIC
 TBN
 Deshidratación
 Sobrehidratación
 Hipotermia
 Hipertermia

- * En primer lugar debemos mencionar a Coalson y col.⁵⁰ quienes distinguen entre DBP, que describen como la complicación más importante de los prematuros que requieren ARM durante tiempo prolongado y CLD (chronic lung disease) que sería una forma moderada de DBP que se produce en los muy inmaduros que no han tenido dificultad respiratoria muy severa. Según estos investigadores hay evidencia de que el deterioro en la alveolización y desarrollo capilar ocurre en los pulmones inmaduros aún en ausencia de marcada hiperoxia y altos settings respiratorios. Jobe e Ikegami⁵² comparten este punto de vista postulando que DBP resulta de la interferencia que provocan los mediadores inflamatorios en las señales requeridas para el desarrollo de los pulmones en la gestación tardía.

- * Cuando utilizamos ARMconv pretendemos lograr mantener normales la PaO₂ y la PaCO₂ sin que se produzcan disminución del Output Cardíaco (OC) o Retorno Venoso ni producción

de Volutrauma/Barotrauma.

Cuando utilizamos ARMconv podemos modificar los siguientes parámetros:

- del Respirador: PIM PEEP TI FR FiO₂
- del paciente: Compliance (C) mediante el Surf Resistencia (R) por uso de TET de calibre diverso. Este parámetro no lo vamos a considerar en esta oportunidad.

Por definición tenemos la siguiente fórmula:

$$C = V / P.$$

Por lo tanto:

$$V = C \times P.$$

Utilizando estas fórmulas vamos a tener tres volúmenes que nos van a ser útiles para manejarlos en la ARM conv:

$$\begin{aligned} \text{VP máx (Volumen Pulmonar Máximo)} &= C \times \text{PIM} \\ \text{VP mín (Volumen Pulmonar Mínimo)} &= C \times \text{PEEP} \\ \text{VPM (Volumen Pulmonar Medio)} &= C \times \text{MAP} \end{aligned}$$

- * PaO₂ tiene relación directa con el VPM.

$$\begin{aligned} \text{VPM} &= C \times \text{MAP} \\ \text{MAP} &= \text{PIM} \times \text{TI} / \text{TT} + \text{PEEP} \times \text{TE} / \text{TT} \\ \text{VPM} &= C \times (\text{PIM} \times \text{TI} / \text{TT} + \text{PEEP} \times \text{TE} / \text{TT}) \end{aligned}$$

Por lo tanto, si queremos aumentar la PaO₂ en un caso dado tenemos que aumentar PIM o aumentar PEEP o aumentar la C. También se ve que el aumento de la C actúa como exponente directo; en cambio el aumento de PIM o PEEP actúa como sumando, o sea que su efecto va a ser mucho menor.

Esto lo vemos claro en el ejemplo que sigue: A un RN de 1 kg de peso con EMH (C 0,5 ml/cmH₂O) le hacemos las variantes que podemos hacer en ARMconv y registramos el porcentaje de aumento o disminución que sufren el VPM y la MAP. Después volvemos al setting inicial y le mejoramos la C llevándola sólo a 1 ml/cm H₂O (o sea que todavía estamos en valores de EMH) y por último lo aumentamos a 2 (o sea una C intermedia) (ver *Tabla 6*).

Tabla 6

PIM	20	25 >25%						
PEEP	3		6 >100%					
FR	40			50 >25%	30 <25%			
TI	0,4					0,5 >25%		
Compliance	0,5						1 >100%	2 >300%
VPM	3,9	>20%	>28%	>10%	<7%	>10%	>102%	>307%
VT	8,5	>29%	<17%	=	=	=	>97%	>267%
MAP	7,9	>18%	>27%	>8%	<8%	>8%	=	=
Ventilación	341	>29%	<17%	>24%	<24%	=	>97%	>266%

* $PaCO_2$ depende directamente de la Ventilación (Vent).

$$\text{Vent} = \text{VT} \times \text{FR}$$

$$\text{VT} = \text{VP máx} - \text{VP mín} = C \times \text{PIM} - C \times \text{PEEP} = C \times (\text{PIM} - \text{PEEP})$$

$$\text{Vent} = C \times (\text{PIM} - \text{PEEP}) \times \text{FR}$$

Por lo tanto, si queremos disminuir la $PaCO_2$ en un caso dado tendremos que aumentar la FR o lograr aumentar la C mediante Surf. También podemos actuar aumentando PIM o disminuyendo PEEP pero el efecto está limitado porque no son exponenciales directos sino que son factores que intervienen en la resta. El ejemplo anterior también nos sirve para ver este fenómeno.

* Se ha investigado la *furosemida inhalatoria* en pacientes con DBP en ARM.^{29,30} Los resultados son contradictorios. Se desconoce la dosis adecuada. El mecanismo de acción sería local. En la actualidad no puede recomendarse aún con fundamentos científicamente válidos.

* La *beclometasona* en nebulización a 50 mg cada 8 horas por cuatro semanas mejora la Compliance y disminuye la Resistencia de la vía aérea de pacientes con DBP en ARM. No aumentaría la incidencia de infecciones ni produciría detención del crecimiento.³¹ Por otro lado siendo que la inflamación juega un importante rol en la patogénesis de la DBP y debido a sus propiedades anti-inflamatorias los corticoides por vía inhalatoria (beclometasona, fluticasona) son una estrategia tenta-

dora para prevenir DBP sin los efectos secundarios de los administrados por vía parenteral. Sin embargo, de la revisión de trabajos⁴⁹ no surgen evidencias de que la administración precoz (en las primeras dos semanas de vida) de corticoides inhalatorios en PreT con ARM actúen reduciendo la incidencia de DBP.

1.2.1* Administración precoz de surfactante natural y repetir si corresponde

La recomendación actual es utilizar surfactante exógeno del tipo natural modificado que incluye proteínas de función tensioactiva reconocida.¹⁵

Aún aquellos prematuros a quienes se decida tratarlos con CPAP nasal pueden recibir surfactante como terapia de rescate y en forma precoz. Para administrar el surfactante: se coloca TET, se introduce el Surf según técnica y se brinda ARM durante unos minutos. Posteriormente se extuba y se coloca en nCPAP. Este proceder ha demostrado el beneficio de menor incidencia de ingreso en ARM.²⁰

1.2.2* Mantener saturación entre 87 y 93% y la PaO_2 entre 50-60 mm Hg. postductal o por $tcpO_2$

Paulson y col.¹ aconsejan valores de pO_2 entre 55-75 mmHg con el objeto de evitar el uso de settings que lleven a la DBP.

1.2.3* No admitir PCO_2 bajas (<40 mmHg) ya que significa hiperventilación. Modificar la diferencia PIM/PEEP o la FR

Esto es debido a que las PCO_2 bajas implican el uso de settings con volumen corriente (VT) alto.

Paulson y col.¹ aconsejan tolerar pCO_2 entre 45-60 mmHg con el objeto de evitar el uso de settings con VT alto que llevan a la DBP.

1.2.4* Minimizar la injuria pulmonar (barotrauma y volutrauma)

Barotrauma: lesión del tejido elástico pulmonar producida por la sobredistensión que tiene como desencadenantes a las presiones media (MAP) y máxima (PIM).

Volutrauma: lesión del tejido elástico pulmonar producida por el uso de grandes volúmenes corrientes (VT) lo que genera excesiva excursión alveolar en cada respiración.¹

La injuria pulmonar producida por la ventilación mecánica es debida al fuerte y brusco incremento en la fuerza aplicada a las vías aéreas terminales, lo cual es inducido por el uso de altos VT y PIM, con excesiva excursión alveolar corriente. La injuria es exacerbada cuando hay insuficiente PEEP como para mantener abierta la vía aérea.¹

En un experimento⁷ se “enyesó” el tórax de conejos, impidiendo la excursión torácica durante la PIM, y vieron que en estos animales no se producía la injuria pulmonar. De esta forma pudieron deducir que lo que produce la injuria pulmonar es el VT. Por lo tanto, el barotrauma tiene importancia solo cuando actúa en un aparato respiratorio con compliance alta.

Debemos tener presente que $\Delta P = \Delta V$, es decir, un cambio de presión desencadena un cambio de volumen y viceversa. Esto se cumple *siempre* en todos los cuerpos u objetos. El mayor o menor cambio de volumen con una determinada presión está dado por la compliance de dicho cuerpo u objeto. Si un cuerpo u objeto no cambia de volumen a consecuencia de un cambio de presión, entonces ese cuerpo tiene Compliance 0 (cero) y dicha presión no ha sido transmitida.

De lo anterior se deduce que, para lograr un determinado volumen pulmonar, tanto sea expansión como volumen corriente, es necesario ejercer presión (MAP o PIM o PEEP). Pero no siempre se logra el mismo volumen con la misma presión, ya que intervienen también la compliance pulmonar y la compliance torácica.^{2-4,13}

Además no se puede considerar al pulmón como una unidad sino que es la suma de todas

las unidades broncoalveolares, las que se van a comportar de manera distinta, es decir, cada una con su propia compliance. Dicho en otras palabras, la misma presión y el mismo volumen pueden lograr la expansión de algunas unidades alveolares, inclusive en exceso (volutrauma y barotrauma) mientras que otras quedan sin expandir (atelectasia).

- * *Volutrauma/Barotrauma*: Estos están en relación directa con VPM y con VT.

$$VPM = C \times (PIM + PEEP) \text{ y}$$

$$VT = C \times (PIM - PEEP).$$

Aquí vemos la gran importancia que tiene manejar correctamente PIM y PEEP después que la C ha aumentado, es decir, después de haber administrado Surf. Porque C es exponencial directo. En cambio PEEP y PIM actúan en la suma o la resta. Vemos también que en la producción de Volutrauma/Barotrauma tienen importancia distinta PIM y PEEP: PIM interesa que siempre sea bajo, ya que si es alto actúa aumentando tanto el VT como el VPM. En cambio, PEEP tiene que ser justo, ya que si es alto produce valor alto de VPM y si es bajo produce alto el valor de VT.

1.2.5* Minimizar el compromiso hemodinámico (mantener buen retorno venoso y determinar volumen eritrocitario y proteínas totales)

El *compromiso hemodinámico* más importante y comprobado es la disminución del output cardíaco (OC) que produce el uso de presión positiva en los dos tiempos de la respiración, es decir, PIM y PEEP sin solución de continuidad. En la respiración normal hay presión negativa intratorácica debido a la transmisión transpulmonar de la presión negativa intrapleural. Cuando se efectúa ARM con presión positiva, esta presión equilibra la presión negativa intrapleural y pasa a predominar. Esta presión positiva actúa a través de los pulmones (presión transpulmonar) sobre el sistema venoso, el que requiere que haya presión cero o negativa en la porción intratorácica y en aurícula derecha para que la sangre retorne al corazón.⁵ Maayan y cols.³² investigando en prematuros que recibían ARM demostraron que PIM/PEEP produce disminución del OC ($p < 0,0001$) y que dicha disminución del OC se debe a la disminución de la precarga. Cuando se paraliza la respiración espontánea del pa-

ciente (sedación o hipnoanalgesia o paralización) es fácil entender el predominio neto de la presión positiva, la que actúa sobre el sistema venoso en su porción intratorácica y en la aurícula derecha.

Volviendo a la disminución del OC podemos decir que se produce en dos momentos distintos de la evolución de la EMH:

1. durante la etapa de enfermedad plena, antes de dar surfactante y antes de producirse alguna mejoría espontánea, etapa en la cual los pulmones tienen edema de baja presión y compliance pulmonar muy baja. En esta etapa se produce una disminución del OC que puede ser de hasta el 30% sin necesidad de la aplicación de presión positiva para que se produzca.⁶ No se sabe la causa de esta disminución del OC aunque se piensa que es por acción directa sobre el miocardio. Debemos aclarar que todo lo anterior es especulativo, ya que ha sido demostrado por los investigadores antes mencionados⁶ pero trabajando con perros a los que le provocaron el edema pulmonar mediante la inyección de ácido oleico. También Henning²⁸ trabajando con perros e inyección de ácido oleico encontró que PEEP producía disminución del OC y de la TA media en los pulmones normales y en los que tenían Compliance disminuida por el edema pulmonar de baja presión. Sea como fuere, es válido suponer que en esta etapa de la EMH hay transmisión transpulmonar disminuida, ya que los pulmones tienen una compliance muy baja, es decir, son muy duros o rígidos. Sin embargo, Cabrera et al⁴⁵ han demostrado que un grado similar de la PP es transmitido al corazón en forma independiente de la presencia o no de injuria pulmonar. Trang y col.⁹ aumentaron PEEP de 0 a 9 cmH₂O y vieron que se produce un aumento franco de la PO₂, junto con una disminución significativa del OC. La TA no sufrió variantes porque deducen que aumentó la resistencia vascular sistémica. Pero el aporte de O₂ a los tejidos disminuyó en forma significativa porque al aumentar la resistencia vascular sistémica se produce disminución del flujo sanguíneo. Estos autores, en los tres pacientes con compliance respiratoria más baja fue en los que obtuvieron el menor descenso del OC al aplicar PEEP.
2. Una vez que se ha administrado Surf o se ha producido la mejoría de la enfermedad,

con la consiguiente desaparición del edema de baja presión y el aumento concomitante de la compliance pulmonar, efectivamente la presión positiva llega a los alvéolos y al sistema venoso. De Lemos y Tomasic³³ demostraron que la transmisión al tórax de la presión positiva en la vía aérea se incrementa con el aumento de la Compliance pulmonar. Hausdorf y Hellwege⁸ tomaron prematuros con EMH en su fase de salida, o sea con la Compliance pulmonar ya mejorada, y les aplicaron PEEP 4 y 8 cmH₂O, dividiéndolos en dos grupos. Vieron que con PEEP 4 disminuía en forma significativa el output de VI; en cambio, con PEEP 8 disminuían muchísimo y en forma significativa el output de VD (p < 0,001) y de VI (p < 0,0001) No encontraron variaciones de la TA al aplicar PEEP.

El compromiso del retorno venoso que produce PEEP es un hecho sostenido por la bibliografía. Berglund et al²⁷ trabajando con cerdos con pulmones normales encontraron que aplicando PEEP 15 y 25 cm H₂O se produce disminución del OC, y que esto es debido a la disminución del retorno venoso y no a deterioro de la contractilidad cardíaca. También llegaron a conclusiones similares Dhainaut y col.¹² investigando en pacientes adultos con ARDS. Estos autores pudieron llegar a elaborar la siguiente secuencia: PEEP 20 cm H₂O → aumento de presión pleural (intraesofágica) → disminución del retorno venoso (o menor pre-carga del VD) → menor OC del VD → menor pre-carga del VI → menor OC del VI.

Resumiendo: antes del surf todos los EMH tienen disminuido el OC y al dar presión positiva continua disminuye más todavía aunque poco. Si se paraliza al paciente hay mayor acción de la presión positiva. Después del surfactante todos tienen OC normal pero disminuye por acción de la presión positiva, acción que es mucho más marcada si el paciente está paralizado.

- 2.1* **Permitir la respiración espontánea para no suprimir la presión negativa intratorácica** De este modo se pretende mantener buen retorno venoso y mediante esto evitar la disminución del OC y el aumento del volumen sanguíneo cerebral.

Palmer y col.³⁴ midieron volumen sanguíneo cerebral (VSC) mediante espectroscopía infrarroja cercana (near infrared spectroscopy) en

prematuros. Vieron que la presión negativa intratorácica favorece el drenaje venoso cerebral, con reducción del VSC. Cuando se administra IPPV con PEEP se produce al principio la disminución del VSC porque hay disminución del OC con menor aporte de sangre arterial al cerebro; posteriormente habría menor drenaje venoso cerebral y aumento del VSC. Leahy y col.³⁵ mostraron en prematuros que con las respiraciones dadas por el respirador el VSC aumentaba un 8%. En cambio, con las respiraciones espontáneas el VSC disminuía. También demostraron que el incremento en el VSC que se produce con IPPV es proporcional al valor de la Compliance pulmonar. Además, que las respiraciones espontáneas son mejores que las provocadas por el respirador lo demostraron Mammel y col.³⁶ Efectuaron mediciones de VT, R (resistencia de la vía aérea) y DP (presión transpulmonar) en RN con IMV. Encontraron que las respiraciones espontáneas tenían menor VT ($p < 0,01$) menor DP ($p < 0,001$) y menor R ($p < 0,001$) que las respiraciones generadas por el respirador.

2.5* Calorificación y humectación obligatorias de la mezcla gaseosa

Para considerar este punto debemos primero aceptar como verdaderos los siguientes postulados:

- 1) La mezcla gaseosa seca produce daño en la mucosa de la vía aérea y espesamiento patológico de las secreciones;

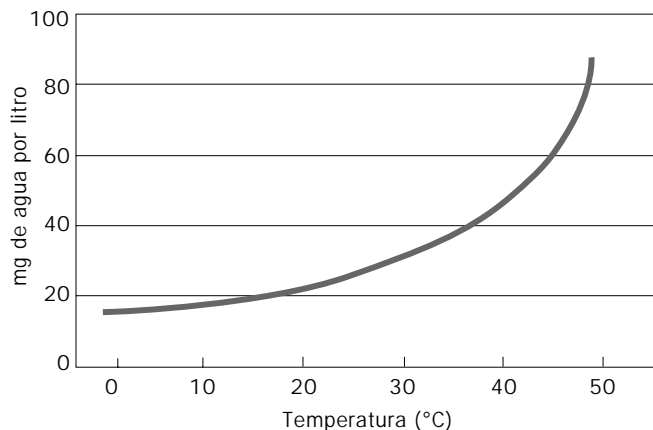
- 2) La mezcla gaseosa fría no produce daño en la vía aérea pero produce injuria por frío al RN;
- 3) Si se conserva constante la HA de una mezcla gaseosa y se la va enfriando, paralelamente la HR va a ir aumentando;
- 4) Por el contrario, con HA constante al aumentar la temperatura de una mezcla gaseosa la HR va a disminuir;
- 5) Cuando se deposita rocío en las tubuladuras no significa que la mezcla gaseosa tiene mucha humedad sino que la tubuladura está fría.

Chatburn⁴³ nos muestra la temperatura (T°), HA y HR que tiene el aire en la tráquea en una respiración normal de un adulto. Aunque este autor dice que son necesarios estudios para determinar la T° , HA y HR de la mezcla gaseosa para un RN con tubo endotraqueal (TET), podemos asumir que lo más aproximado es: T° 32-34 $^\circ\text{C}$; HA 36-40 $\text{mgH}_2\text{O/l}$; HR 100%. O sea que se reproducirían las condiciones en que llega el aire a la tráquea después de haber atravesado las vías aéreas superiores.

En este punto hay que hacer la revisión bibliográfica orientándose con doble sentido:

- a) determinar los efectos nocivos que produce ventilar con mezcla gaseosa seca o, lo que es lo mismo, establecer la necesidad de humectar la mezcla gaseosa.
- b) determinar cuál es el grado de humedad mínimo indispensable para que no se produzcan los efectos nocivos.

Figura 3: Contenido máximo de vapor de agua (humedad absoluta) en mg por litro según temperatura del aire.



Relacionado con el punto a), en 1975 Fonkalsrud y col.⁴² demostraron en perros que la ARM con gas seco produce alteraciones anatómicas y funcionales en la mucosa bronquial y que esas alteraciones no se producen o se producen en menor grado cuando se hace ARM con gas húmedo.

Todd y col.³⁸ demostraron en ovejas recién nacidas que la intubación endotraqueal y la ARM, cualquiera sea el método de ventilación que se use, produce daño en la mucosa traqueal; pero que este daño es mayor si la mezcla de gases inspirada es seca.

Respecto al punto b) tenemos que considerar la relación existente entre T° y humedad. Esta última hay que considerarla como HA y HR. La *Figura 3*, extraída del libro de Cameron y Skofronik² nos muestra que, a mayor T° del aire o mezcla gaseosa inspirada es mayor la cantidad de vapor de agua que puede contener. O sea que con la misma humedad relativa la mezcla tendrá mayor humedad absoluta. Ejemplo (ver la *Figura 3* para entender): con la misma humedad relativa, una misma mezcla gaseosa a 30 °C va a contener 30 mgH₂O/l y a 40 °C va a contener casi 50 mgH₂O/l.

Tarnov-Mordi y col.³⁷ midieron la humedad absoluta a diferentes temperaturas del humidificador Fisher & Paykel y encontraron que, a mayor T° de la mezcla la cantidad de agua que contiene la misma en forma de vapor es mayor. Estos investigadores encontraron mayor incidencia de neumotórax y de DBP en <1.500 g respirados con F&P a <36,5 °C. Sin embargo, finalmente dicen que la humedad óptima que tiene que tener la mezcla gaseosa no está determinada.

¿Qué es más importante: la HA o la HR de la mezcla? Creemos que la respuesta correcta es la HR, ya que mientras la mezcla no esté saturada de vapor va a admitir agua “en disolución” o en forma de vapor, y como está circulando, va a ir tomando el agua de los cuerpos por los que pasa (mucosa, secreciones) desecándolos.

Si consideramos los efectos nocivos, podemos decir que: a) la mezcla fría produce pérdida de calor excesivo al bebé, aunque no hay descritas lesiones de la mucosa producidas por dicha mezcla fría; b) la mezcla seca produce lesiones en la mucosa y desecación de sus secreciones de acuerdo con Fonkalsrud y col.⁴² Por eso es que, además de humectar la mezcla, necesita-

mos calentarla durante la ARM. Y de hecho nuestros aparatos para humectar la mezcla necesitan calentarla para que arrastre vapor. Además es importante que no se enfríe antes de entrar al bebé. Si la mezcla circula por tubuladuras frías desciende su T° y con ella desciende la HA, es decir, la mezcla pasa a admitir menor cantidad de agua “disuelta” en forma de vapor. Al no admitirla, la expulsa, y esta es el agua de condensación que se acumula en las tubuladuras. Chatburn⁴³ recomienda el uso de calentador-humidificador (C-H) que tiene hot wire con servocontrol a distancia. Nosotros no disponemos de este tipo de C-H. Para tratar de reemplazarlo hemos encamisado la tubuladura con material aislante (guata y plástico) y no hemos tenido buenos resultados. Pensamos que por ahora el hot wire es irremplazable.

El mínimo de humedad absoluta recomendado en las mezclas gaseosas en adultos por la British Standards Institution es 33 mg H₂O/l³⁹ y el mínimo recomendado por The American National Standards Institute es de 30 mgH₂O/l. En adultos los mismos investigadores³⁹ vieron que el Fisher & Paykel (no aclaran modelo) no logra este mínimo, y suponemos que se debe al alto flujo que manejan este tipo de pacientes. Aunque en otro trabajo Rathgeber y col.⁴⁰ demostraron que el F & P MR630B logra humedad absoluta de 34 ± 2,62 mg H₂O/l.

Por otro lado, esta humedad absoluta se logra, según Tarnov-Mordi y col.³⁷ con la mezcla a 31-32 °C y humedad relativa 100%, y ésto han demostrado que lo logra, en adultos, el intercambiador de calor y humedad (HME) DAR Hygrobac S, cuya característica es ser higroscópico. Nosotros hemos utilizado un HME similar, el Humid-Vent, en unos pocos prematuros y, en principio, vimos que la T° de 31-32 °C se alcanzaba. Suponemos, aunque no medimos, que la humedad relativa era de 100%. Sería interesante probar este tipo de intercambiadores de calor y humedad en animales para poder utilizarlos posteriormente en RN. Estos HME agregan poca resistencia a la vía aérea. En adultos se encontró que su presencia incrementa la R en 4,8 ± 2,6 cmH₂O/l/seg,⁴¹ lo cual para los RN sería menos del 10% de la R de la vía aérea con el TET.

2.6* Adoptar protocolo de intervención oportuna y adecuada (asistencia en nido; decúbito ventral precoz; concentración de procedimientos; etc.)

Esto está basado en las investigaciones de Als y col.²¹ Estos autores aplicaron atención individualizada en la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal (NICU) a RN de menos de 1.250 g y de menos de 28 semanas con EMH y recibiendo ARM. A este programa de atención lo denominaron NIDCAP (Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program). Demostraron que se lograba en forma estadísticamente significativa disminuir el número de días de permanencia en ARM. Asimismo estos autores se basaron en trabajos previos que individualizaron los factores negativos que podían afectar la oxigenación de un prematuro con EMH, a saber:

- Influencia negativa del sueño activo o de la falta de sueño.²²
- Influencia negativa de la posición supina.²³
- Influencia negativa del manoseo excesivo.²⁴
- Influencia negativa del elevado nivel de ruido en el ambiente.²⁵
- Influencia negativa de la falta de coordinación en la atención del bebé.²⁶

Westrup B y col.⁴⁷ evaluaron los efectos del NIDCAP comparándolo con un grupo control:

	NIDCAP (n=12)	Control (n=13)	
Peso (g)	1.083	840	
Edad gestacional (s)	27	26	
ARM	2,8 días	4,8	NS
DBP poca	11	4	0,02
DBP mucha	0	6	
Peso ganado	13 g por día	9,8	NS
HIC III/IV	1/0	3/0	
EG al alta	38,3	41	
ROP grado 3	4 de 11	8 de 11	

2.7* Cuando se dispone de HFOV y se considera la posibilidad de su uso, hacerlo en forma precoz

Rimensberger y col.⁴⁶ en los VLBW empiezan con HFOV de entrada sin pasar por ARMconv. Y con esto logran acortar el tiempo de administra-

ción de ARM y disminuir la incidencia de DBP.

2.8* CPAP nasal (nCPAP) es un tratamiento alternativo a la ARMconv y se puede considerar su empleo, inclusive con uso previo de surfactante

La presión positiva continua en las vías aéreas mediante cánula nasal (nCPAP) es un tratamiento alternativo a la ARM en RN con SDR. Se especula que esta terapéutica es efectiva debido a su acción sobre la mecánica y el volumen pulmonar,⁵³ además de mejorar la apertura de las vías aéreas superiores.⁵⁴

El uso precoz de nCPAP en RN prematuros de menos de 1.500 g ha resultado en un menor número de ingresos en ARM según algunos estudios,^{55,56} aunque existen controversias en este aspecto.

En forma similar otros trabajos reportan menor necesidad de reintubaciones cuando RN prematuros de menos de 1.500 g son extubados a nCPAP en vez de halo o cuando nCPAP es empleado como rescate antes de su ingreso en ARM por fracaso en la extubación.^{57,58}

Un problema asistencial con el uso de nCPAP precoz en RN con SDR es el hecho de no tener un TET colocado para la administración de surfactante y de esta forma demorarse su empleo en aquellos pacientes que finalmente deben ingresar en ARM por insuficiencia respiratoria progresiva. Para resolver este dilema se ha propuesto un esquema combinado de tratamiento en el cual precozmente se intuba al paciente, se le administra una dosis de surfactante y, luego de su estabilización, en cuestión de minutos, es extubado y colocado en nCPAP. Los resultados presentados por Verder y col.²⁰ con esta modalidad son sumamente alentadores, mostrando un significativo menor número de ingresos en ARM y han merecido el diseño de un gran estudio multicéntrico en USA que en este momento se encuentra en curso.

En conclusión, nCPAP puede ser una alternativa simple y efectiva en diversas situaciones clínicas que tradicionalmente son tratadas con ARM. Si esto además significa mayores beneficios y menos complicaciones a corto y mediano plazo aún no está demostrado, y se deben esperar los resultados de estudios con mayor casuística que lo avalen.

3.1* Sincronizar la FR del respirador con la FR del RN y no al revés (1:1 1:2 1:3)

Hay dos maneras posibles de hacer ARMconv:

- con el paciente *sin* respiraciones espontáneas y teniendo la FR que el respirador le impone;
- con el paciente *con* sus propias respiraciones y el respirador moviéndose dentro del ritmo marcado por el paciente.

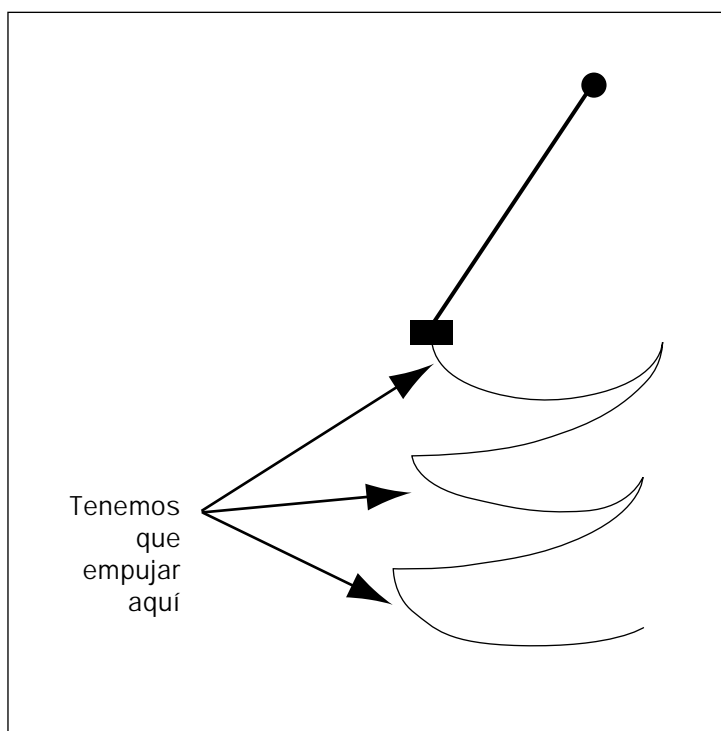
En el primer caso vamos a tener presión positiva en forma permanente (PIM y PEEP) en la vía aérea y produciéndose menor retorno venoso, etc., etc. Aunque hay que reconocer que en este caso es fácil ventilar porque nosotros decidimos cuál va a ser la FR del paciente de acuerdo con la CO_2 (lo mismo para TI y relación I:E).

Con el paciente bien despierto y con sus propias respiraciones nosotros no podemos fijar una FR a nuestra voluntad sino que tenemos que introducirnos dentro del vaivén respiratorio del paciente para impulsarle la inspiración propia, o sea, darle PIM durante la inspiración espontánea y no durante la espiración. Es similar a lo que ocurre con la hamaca:

interesa que sea mucha ni muy prolongada sino que se produzca durante la “ida”.

Del mismo modo, durante la respiración espontánea del bebé (sea la que fuere: insuficiente, dificultosa, normal) tenemos que darle PIM durante la “ida”, es decir, durante la inspiración. No interesa que el TI sea largo o corto, sino que pegue justo. En este sentido, la ARM tiene una gran ventaja sobre la hamaca, y es que el paciente se va a adaptar enseguida permitiéndonos que PIM actúe durante la inspiración. Esta adaptación es instintiva y lógica, ya que al bebé le demandará menor esfuerzo respirar de este modo. Pero para que esto ocurra nosotros tenemos que “bailar” con el respirador al ritmo que nos impone el paciente. No interesa que sea 1:1. Puede ser 1:2, 1:3, etc.

Si pensamos un poco es fácil advertir que la PSV (Pressure Support Ventilation) actúa exactamente de este modo. La PSV es una forma de SIMV y se considera que actúa entrando en el ciclo respiratorio espontáneo del bebé en for-



Si no empujamos durante la “ida” de la hamaca sino durante la “vuelta” chocaremos contra la hamaca porque estamos actuando contra la ley de la inercia. Nuestra fuerza no

ma sincrónica con su propia fuerza muscular, reforzándola. Empieza a actuar después de comenzada la inspiración espontánea y deja de actuar antes de que dicha inspiración ter-

mine. Igual que hacemos nosotros con la hama. Esto, en HFV se llama *resonancia*. Y así vemos que en HFV no se puede poner cualquier FR ni tampoco se la varía de acuerdo a CO_2 . Lee y col.⁵¹ determinaron que cuando en HFV se ventila con frecuencia de resonancia el VT es mayor. La importancia de mejorar el VT en HFV la vemos en la fórmula del flujo difusivo que mostramos en nuestro apunte ¿Por qué HFV?

La resonancia vale tanto para la ARMconv, la HFV y también para todo lo que implique movimiento, inclusive molecular. En este sentido vale la anécdota de la Primera Guerra Mundial: un ejército cruzando un puente a marcha militar taconeando; después de un rato entraron en resonancia con la estructura del puente y éste osciló tan fuerte que se vino abajo.

La sincronización de la respiración espontánea con la ARM también puede hacerse con los llamados Respiradores Sincronizados. Según Sinha y Donn⁴⁴ los mejores son los que tienen el sensor (Neumotacógrafo) en la entrada del TET. El trigger tiene que ser la variación del flujo que va al paciente cuando éste inicia la respiración espontánea.

Beresford y col.⁴⁸ compararon la SIMV con la

ARMconv de frecuencia alta (60 a 100 respiraciones por minuto) <36°5. RN en dos grupos de 193. Media de peso 1.300 (rango 1.000-2.000). Todos requirieron ARM dentro de las 24 horas de nacidos. Respirador SLE 2000. Tuvieron similar incidencia en los dos grupos de: DBP, Muertes, Neumotórax, HIC, N° de días en respirador.

3.5* PIM, junto con PEEP, TI y flujo, determinan el Volumen Corriente (VT) (volutrauma). El VT va a manejar la PCO_2 . Tratar de ser permisivos con cifras altas de PCO_2 utilizando el menor VT posible, para reducir el volutrauma de este modo

PEEP produce aumento de la Compliance pulmonar porque impide que se produzca edema en los alvéolos, manteniendo el líquido en el intersticio.¹ PEEP ayuda a mantener una actividad óptima del surfactante porque, al limitar el colapso alveolar, está también limitando el colapso de la burbuja de surfactante que contiene el alvéolo.¹

Hay una relación inversa entre PEEP y VT. Sin PEEP que mantenga el reclutamiento alveolar se hace necesario utilizar gran VT para expandir las unidades alveolares que se colapsaron durante la espiración.¹

III. Apéndice de datos útiles, fórmulas, índices, etc.

1. Fórmulas y valores

Número de Reynolds = Inercia x diámetro del tubo / viscosidad.

Según el valor del mismo el flujo será laminar o turbulento

$R \dots\dots\dots \text{cmH}_2\text{O/l/seg}$ $\Delta P \dots\dots\dots \text{cmH}_2\text{O}$ $\nabla \dots\dots\dots \text{l/seg}$ $\nabla = \Delta P / R$ $R = \Delta P / \nabla$ $\Delta P = \nabla \times R$	<p>Esta es la única que es fácil de entender. Las otras dos salen matemáticamente.</p> <p>R: resistencia ∇: flujo ΔP: gradiente de presión</p>
--	--

$$\text{Ventilación alveolar} = FR (VT - VD)$$

$$CdeT = R \times C$$

Esto se entiende bien viendo un globito inflado metido en el agua. Cuánto menor es la C (más abajo el globito) más rápido se vacía y por ello la CdeT es menor.

2. Distensión de vía aérea

Distensión de grandes vías { Pcarina - Ppleural

Distensión alveolar { Palveolar - Ppleural

$PCO_2 = K \times \text{Producción de } CO_2 / \text{Ventilación alveolar}$ $\text{Ventilación alveolar} = FR (VT - VD)$ $PCO_2 = K \times \text{Producción de } CO_2 / FR (VT - VD)$	<p>VT: volumen tidal VD: espacio muerto CdeT: constante de tiempo P: presión C: compliance</p>
---	--

$V = P / R$ $R = P / V$ $P = V \times R$	<p>Por esto es que, si queremos disminuir la pCO₂ tenemos que aumentar FR o VT</p>
--	---

VT en EMH = 3 a 5 cc/kg (W. Carlo)

$$C = V / P$$

$$C = \frac{\Delta V(\text{ml})}{\Delta P (\text{cmH}_2\text{O})}$$

Compliance de todo el sistema respiratorio de RN: no vamos a dar valores absolutos sino que vamos a encarar esto desde el punto de vista práctico. Según Stenson BJ y col.⁶⁰ si con pulmón muy rígido tenemos una C con valor simbólico de **1**, cuando dicho pulmón va mejorando, tendremos lo siguiente:

Con pulmón moderadamente rígido la C tendrá valor simbólico de: **1,5**

Con pulmón poco rígido la C tendrá valor simbólico de: **2**

Con pulmón no rígido la C tendrá valor simbólico de: **3**

Compliance en RN con EMH: 0,5 ml/cmH₂O/kg (Bancalari)

Compliance en RN con EMH: 4,8 ± 2,6 ml/cmH₂O/kg (Trang⁹)

$$C = V / P$$

$$C = 1 / r$$

$$C_{\text{pulmonar}} = \Delta V / \Delta P_{\text{total}} - \Delta P_{\text{esofágica}}$$

$$C_{\text{total}} (\text{pulmones} + \text{pared torácica}) = VT / P_{\text{en vía aérea}}$$

$$C_{\text{pulmonar}} = VT / P_{\text{transpulmonar}}$$

$$C_{\text{torácica}} = VT / P_{\text{intrapleural}}$$

R en RN con pulmón N: 30 cmH₂O/l/seg

R en RN con EMH sin intubar: 60 (Le Souef et al. J Pediatr 1984; 104:108).

R en RN normal con TET: 65 cmH₂O/l/seg (Bancalari)

R en RN intubado: 107 cmH₂O/l/seg (Le Souef et al. J Pediatr 1984; 104:108).

R en EMH con TET: 139 cmH₂O/l/seg (Bancalari)

$$R = P_{\text{atm}} - P_{\text{alv}} / \nabla$$

O sea que la R aumenta al doble al colocar el TET.

No interesa la medida del TET porque es de acuerdo a la medida de la vía aérea

$$CdeT = R \times C$$

$$CdeT \text{ RN sano} = 0,12$$

$$5 CdeT = 0,6$$

$$CdeT \text{ RN EMH} = 0,03 \text{ (W. Carlo)}$$

$$5C \text{ de } T = 0,15$$

$$CdeT = C \text{ (en l/cmH}_2\text{O)} \times R \text{ (en cmH}_2\text{O/l/seg)}.$$

$$\text{Ej. en EMH: } 0,0005 \text{ l/cmH}_2\text{O} \times 60 \text{ cmH}_2\text{O/l/seg} = 0,03 \text{ seg}$$

$$C = V / P$$

$$V = P \times C$$

$$VP \text{ máx} = PIM \times C$$

$$VP \text{ mín} = PEEP \times C$$

$$VPM = MAP \times C$$

$$VT = VP_{\text{máx}} - VP_{\text{mín}}$$

$$VT = (PIM \times C) - (PEEP \times C)$$

$$VT = (PIM - PEEP) \times C$$

3. Índices respiratorios

A - a (A menos a)

A = O₂ alveolar se usa poco

a = PaO₂

A = (Pbaro - PpH₂O) · FiO₂ - PaCO₂ · 0,8

A = 713 · FiO₂ - 40

Como 713 y 40 son valores constantes (o casi) vamos a tener que a cada valor de FiO₂ le va a corresponder un valor de A.

Ejemplo:

FiO ₂ de 0,21	713 x 0,21 - 40 =	109
FiO ₂ de 0,3	713 x 0,3 - 40 =	173
FiO ₂ de 0,4	713 x 0,4 - 40 =	245
FiO ₂ de 0,5	713 x 0,5 - 40 =	316
FiO ₂ de 0,6	713 x 0,6 - 40 =	387
FiO ₂ de 0,7	713 x 0,7 - 40 =	459
FiO ₂ de 0,8	713 x 0,8 - 40 =	530
FiO ₂ de 0,9	713 x 0,9 - 40 =	601
FiO ₂ de 1	713 x 1 - 40 =	673

Tiene que ser un adulto.
Ni siquiera un RNT sano

En un paciente con **pulmones totalmente normales A** y **a** son iguales. Por lo tanto el valor de **A-a** tiene que ser **0 (cero)**.

Más de 250 Indicación de ARM

Más de 600 Mortalidad 80% o mayor

a / A (a sobre A)

Se utiliza con RN en halo (sin intubar). Corresponde al shunt:

PaO₂ / Palveolar O₂

Pulmones normales

Si la FiO ₂ es 0,21 la PaO ₂ tiene que ser:	100	}	FiO ₂ x 6 = PaO ₂ ideal
Si la FiO ₂ es 0,3 la PaO ₂ tiene que ser:	170		
Si la FiO ₂ es 0,4 la PaO ₂ tiene que ser:	240		
Si la FiO ₂ es 0,5 la PaO ₂ tiene que ser:	300		
Si la FiO ₂ es 0,6 la PaO ₂ tiene que ser:	380		
Si la FiO ₂ es 0,7 la PaO ₂ tiene que ser:	450		
Si la FiO ₂ es 0,8 la PaO ₂ tiene que ser:	530		
Si la FiO ₂ es 0,9 la PaO ₂ tiene que ser:	600		
Si la FiO ₂ es 1,0 la PaO ₂ tiene que ser:	670		

Por lo tanto, si tenemos a un bebé con FiO₂ 0.6 en halo: 0,6 x 6 = 360. Si la PaO₂ es <360 sabremos que sus pulmones no son totalmente normales. Cuánto más lejos estemos de este valor (360) mayor será la patología.

Oxígeno en sangre arterial dividido por Oxígeno en alvéolo pulmonar

a = PaO₂

A = (Pbaro - PpH₂O) · FiO₂ - PaCO₂ · 0,8

A = 713 · FiO₂ - 40

Como 713 y 40 son valores constantes (o casi) vamos a tener que a cada valor de FiO₂ le va a corresponder un valor de A.

Ejemplo:

FiO ₂ de 0,21	713 x 0,21 - 40 =	109	
FiO ₂ de 0,3	713 x 0,3 - 40 =	173	
FiO ₂ de 0,4	713 x 0,4 - 40 =	245	
FiO ₂ de 0,5	713 x 0,5 - 40 =	316	FiO ₂ x 6 = A
FiO ₂ de 0,6	713 x 0,6 - 40 =	387	
FiO ₂ de 0,7	713 x 0,7 - 40 =	459	
FiO ₂ de 0,8	713 x 0,8 - 40 =	530	
FiO ₂ de 0,9	713 x 0,9 - 40 =	601	
FiO ₂ de 1	713 x 1 - 40 =	673	

Si estamos haciendo el cálculo para un paciente con pulmones totalmente normales, **a** y **A** tienen que ser iguales y por lo tanto el resultado tiene que ser **1 (uno)**.

Normal 0,8 a 0,9

Menor de 0,22 es grave → ARM

Cuanto menos de 1 sea el valor (0.9; 0.8; etc) peor será el pasaje de O₂ a la sangre y por ende mayor la gravedad de la enfermedad.

Teniendo en cuenta lo anterior, podemos hacer una tabla de valores prácticos de PaO₂ que corresponden a cada FiO₂, siempre y cuando los pulmones sean normales, y de esta tabla podríamos deducir los valores mínimos de PaO₂ que obligarían a tomar conductas, sin necesidad de cuentas.

4. Índice de Oxigenación (OI)

Se utiliza con el RN en ARM

$$(\text{FiO}_2 \times \text{MAP} / \text{PaO}_2) \times 100$$

Cuánto **más de 1** es el valor mayor es la gravedad de la patología pulmonar.

Según este índice:

$$(0,21 \times 5 / 100) \times 100 = 1$$

es decir, que un pulmón de adulto totalmente normal al que lo estemos ventilando con MAP 5 y FiO_2 0,21 va a tener PaO_2 de 100 o mayor.

5. Valor del surfactante

La PaO_2 va a depender de la MAP en la medida en que ésta logre Volumen Pulmonar Medio (VPM).

El VPM surge de la siguiente fórmula:

$$\text{VPM} = \text{MAP} \times \text{C}$$

La C en EMH es 0,5 ml/cm H_2O /kg.

La C en RN con pulmón normal es > 1,5 ml/cm H_2O /kg.

Para ver qué limitado es nuestro poder de mejorar la PaO_2 si no tuviéramos el Surf daremos el siguiente ejemplo:

A un RN de 1 kg de peso con EMH (C 0,5 ml/cm H_2O) le hacemos las variantes que podemos hacer en ARMconv y registramos el porcentaje de aumento o disminución que sufren el VPM y la MAP. Después volvemos al setting inicial y le mejoramos la C llevándola sólo a 1 ml/cm H_2O (o sea que todavía estamos en valores de EMH) y por último lo aumentamos a 2, o sea una C de pulmón no rígido según Stenson y col.⁶⁰

Resistencia y TET

La Resistencia (R) que ofrece un tubo al paso de un determinado flujo es la siguiente:

$$R = l / S$$

L: longitud del tubo

S: sección del tubo

S es un círculo.

La superficie del círculo es:

$$S = \pi \cdot r^2$$

Si ésto lo llevamos a un TET vamos a ver qué ocurre cuando pasamos de un TET tamaño 3 a uno de tamaño 2.

TET 3

$$L / \pi \cdot r^2$$

$$100 / 3,1416 \times 1,5^2 = 100 / 3,1416 \times 2,25 =$$

$$100 / 7,0686 = 14,14$$

TET 2

$$100 / 3,1416 \times 1^2 = 100 / 3,1416 = 31,83$$

O sea que el TET 2 tiene 125% más R que el TET 3.

Veamos ahora un ejemplo de R habitual y luego elevada en un 125%.

PIM	20	25						
PEEP	3		6					
FR	40			50	30			
TI	0.4					0.5		
Compliance	0.5						1	2
VPM	3.9	>20	>28	>10	<7	>10	>102	>307
VT	8.5	>29	<17	=	=	=	>97	>267
MAP	7.9	>18	>27	>8	<8	>8	=	=
Ventilac	341	>29	<17	>24	<24	=	>97	>266

TET	3	2
PIM	20	20
PEEP	3	3
FR	40	40
TI	0,4	0,4
Compliance	0,5	0,5
Resistencia	60	135
VPM	3,9	3,9
VT	8,5	8,4
MAP	7,9	7,9
Ventilación	341	335
Const. de Tiempo	0,03	0,07
5 C de T	0,15	0,35
Máxima FR posible	133	57

6. Constantes de tiempo y máxima frecuencia respiratoria

Si utilizamos una relación:

Inspiración: espiración = 1:2

con C de T de 0,03 (EMH) la máxima FR permitida es 133 con C de T de 0,06 la máxima FR permitida es 66

Pero:

$$CdeT = C \times R$$

Si la R la consideramos constante (sin considerar tamaño de TET) veamos lo que ocurre en EMH y en Pulmón Normal del RN. Los cálculos los vamos a hacer en base a las cifras de Compliance que figuran en la literatura y las de W Carlo:

C en EMH 0,5 ml/cm H₂O/kg

C en pulmón de RN sano >1.5 ml/cm H₂O/kg. Tomemos valor 3,8.

Por lo tanto:

$$C \text{ de T en EMH} = C \times R = 0,5 \times 60 = 0,03 \text{ s}$$

$$5 \text{ C de T} = 0,15 \text{ s}$$

$$C \text{ de T en RN sano} = 3 \times 60 = 0,18 \text{ s}$$

$$5 \text{ C de T} = 0,9 \text{ s}$$

Si queremos conservar la relación 1:2 en I:E vemos que la máxima FR que podríamos usar sería:

EMH 133 x minuto

RN sano 22 x minuto

Ahora bien, la única explicación posible para esto es que en EMH tengamos una Resistencia de la vía aérea y TET que sea 125% superior a la del RN normal. En este caso tendríamos los siguientes valores:

$$C \text{ de T en EMH} = 0,5 \times 60 = 0,03$$

$$5 \text{ C de T} = 0,15$$

$$C \text{ de T en RN sano} = C \times R =$$

$$3 \times 26 \text{ (125\% menos)} = 0,08$$

$$\text{y } 5 \text{ C de T} = 0,4$$

En este caso la máxima FR permitida para RN normal sería 50 cosa que es mucho más razonable.

IV. Apuntes de fisiología respiratoria y de ARM

THE PHYSICS OF THE LUNG AND BREATHING.

Cap. 7. Cameron J, Skofronick J

John Wiley & Sons, 1978

Física de los pulmones y de la respiración

Aire inspirado	N ₂	79%	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content;"> Es por esto que el CO₂ difunde más que el O₂ </div>
	O ₂	21%	
	CO ₂	0%	
Aire espirado	N ₂	79%	Gradiente
	O ₂	17%	Gradiente
	CO ₂	4%	
Vapor de agua a saturación			

Cantidad de moléculas:

En toda la atmósfera terrestre= 10⁴⁴

En una respiración de un adulto= 10²²

La atmósfera está en constante movimiento.

Bronquios ¿cuántas generaciones son?: entre 10 y 15.

Bronquiolos ¿tienen paredes lisas o alveoladas?: de los dos tipos.

Alvéolos: al nacimiento, los pulmones tienen 30 millones. Con el crecimiento incrementan en número y en diámetro. A los 8 años hay 300 millones.

El movimiento ciliar arrastra el moco hacia afuera a razón de 1 a 2 cm por minuto.

Presión sanguínea en arteria pulmonar: 15% de la presión aórtica.

La sangre pulmonar permanece en los capilares menos de 1 segundo.

En un adulto en un momento hay 70 ml de sangre en los capilares pulmonares.

Difusión

Las moléculas difunden desde las regiones de concentración más alta hacia las de concentración más baja.

En un gas a temperatura ambiente las moléculas se mueven con la velocidad del sonido.

Cada molécula choca con las otras moléculas 1010 veces por segundo en forma al azar.

La velocidad de difusión depende de la velocidad de las moléculas.

El O₂ y el CO₂ difunden 10.000 veces más despacio en tejido que en el aire. Pero, para pasar de aire a sangre solo tienen que atravesar menos de 0.4mm. Tardan mucho menos de 1 segundo en hacerlo.

Ley de Dalton de presión parcial en gases: En una mezcla de gases, cada gas contribuye con su presión parcial como si estuviera solo.

Presión parcial de vapor de agua en los pulmones (a 37 °C y 100% de humedad relativa): 47 mm Hg

El O₂ es poco soluble en agua o sangre.

El CO₂ difunde mejor en el alvéolo porque se transporta mejor. Se transporta mejor que el O₂ porque hay mayor número de moléculas en solución, es decir, el gradiente alvéolo/aire es mayor (el aire no tiene CO₂).

CRF: aire que queda retenido en los pulmones al final de cada espiración normal. Es el 30% del volumen pulmonar total.

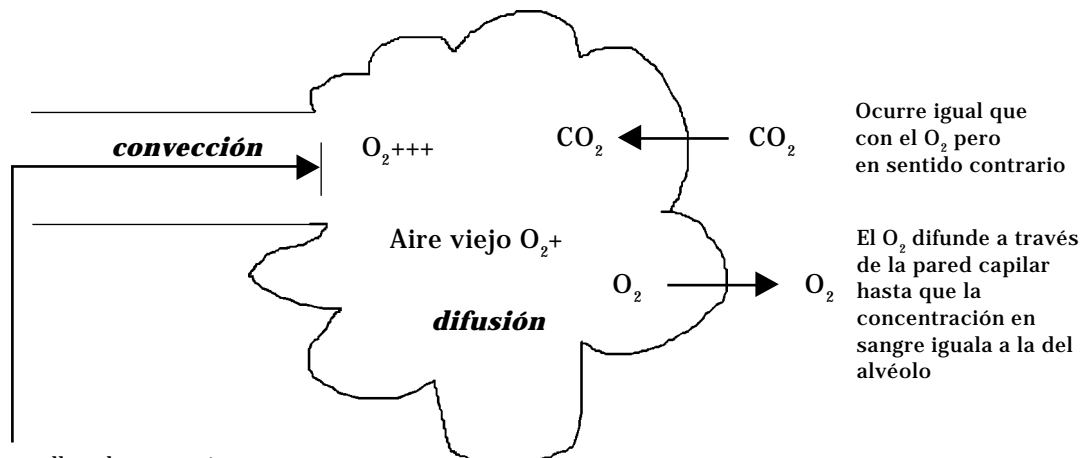
Alvéolo pAO₂ 100 mmHg

pACO₂ 40 mmHg

El aire espirado tiene pO₂ más alta y pCO₂ más baja que el aire alveolar debido al espacio muerto.

Volumen residual	Volumen de reserva espiratorio	2/3	EM 1/3	Volumen de reserva inspiratorio
Volumen pulmonar total				
CRF 45%		V T 10%		45%

En cada respiración

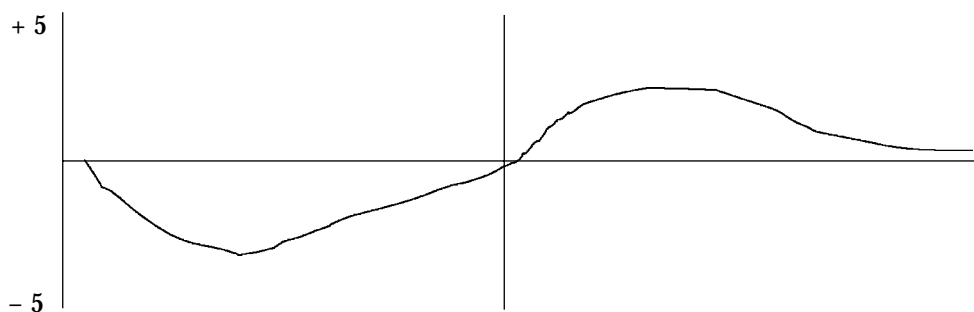


El aire nuevo llega hasta aquí.
El O₂ del aire nuevo difunde rápidamente a través del alvéolo porque la concentración es mayor y difunde siguiendo el gradiente.

Relación entre flujo-presión-volumen

En el adulto la presión negativa en cada respiración normal es de 3-4 cmH₂O. Con esta presión negativa produce un flujo de hasta 10 litros x m y el volumen pulmonar pasa de 2,5 l a ser 3 litros (o sea 0,5 litros de volumen tidal).

Presión intrapulmonar en la respiración normal de un adulto:



Según esta curva la SIMV tendría que actuar al final de la inspiración solamente o ser intermitente 2/1 o 3/1 etc. También según esta curva es bueno que el respirador para hacer SIMV tenga un retardo en comenzar a insuflar (para dar tiempo a que actúe la presión negativa).

En la respiración normal espontánea de un adulto:

1. La presión intratorácica es siempre negativa (en inspiración y en espiración).

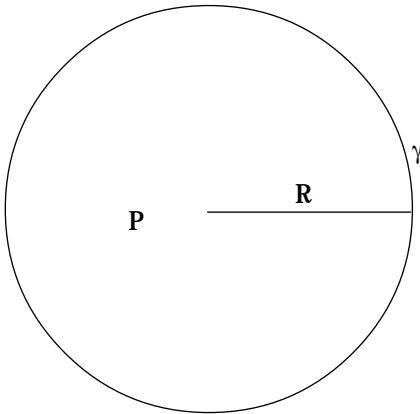
2. Durante la inspiración la presión negativa va a ser de casi 15 cmH₂O.

$$\text{Compliance} = \Delta V / \Delta P \text{ (litros x cmH}_2\text{O)}$$

Compliance pulmonar en adulto =
0,18 a 0,27 l x cmH₂O
(más o menos 2.5 a 3.5 ml/cmH₂O/kg de peso)

Stiff lung = por tener disminuida la Compliance.

Física del alvéolo



P = presión dentro de la burbuja

γ = tensión superficial

$P = 4\gamma / R$

Cuanto más grande sea el radio habrá menor presión.

Dos burbujas interconectadas: la más chica se vacía en la más grande (orejas del globo)

La razón por la cual los alvéolos más chicos no se colapsan (se vacían en los más grandes) es que la tensión superficial del Surf no es constante. El valor de γ disminuye a medida que disminuye el área, porque:

$$P = 4\gamma / R$$
$$P \times R = 4\gamma$$

Por lo tanto, al disminuir R disminuye también el valor de γ .

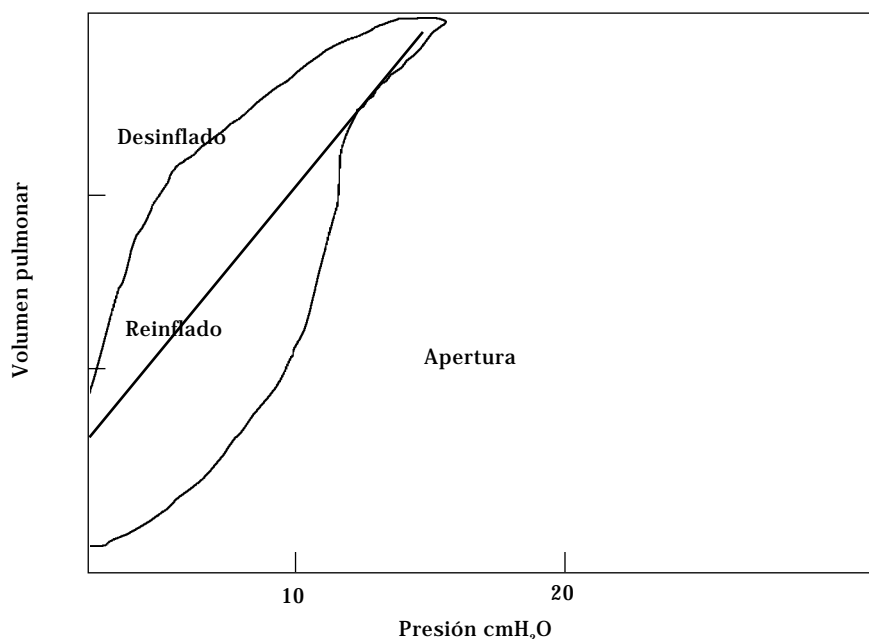
El alvéolo durante la espiración disminuye de tamaño. Al disminuir de tamaño disminuye el valor de γ (menor tensión superficial).

Lo anterior permite que los alvéolos se estabilicen (no se sigan vaciando) a la mitad de su tamaño máximo.

Si el valor de γ fuera siempre igual, los alvéolos más chicos se vaciarían en los más grandes, por más surfactante que hubiere.

En el prematuro no hay surfactante y entonces se vacían todos los alvéolos (a medida que se achican aumenta su presión).

Si el pulmón está completamente colapsado, la presión de apertura será mayor que la presión de reinflado.



Histéresis: Es un ciclo en el cual se sigue diferente curva en las dos mitades.

FISIOLOGIA PULMONAR
APLICADA AL RN
W. Carlo

Si el VT permanece siempre sin cambios, con el correr del tiempo se van vaciando unos alvéolos en otros y llega un momento en que pierden volumen. (o sea que la curva de histéresis pasa a producirse a menor volumen). Basta tener una respiración profunda (suspiro) para abrir los alvéolos que se habían cerrado y pasar a mayor VT.

Presión negativa en pleura (-5 a -10 mmHg). Pleura parietal y visceral ya que es toda una. Por lo tanto: en el mediastino (venas cavas) también hay presión negativa. Durante una Valsalva hay presión positiva en pleura parietal y en mediastino.

Presión en cavas: 0,5 cm H₂O

Resistencia de la vía aérea

El flujo del aire en la vía aérea cumple la ley de Ohm:

$$\begin{aligned} \text{Voltaje} &= \Delta P \text{ gradiente de presión} \\ \text{Amperaje} &= \text{flujo } \nabla \\ \text{Ohm} &= R \text{ resistencia} \\ R = \Delta P / V & \quad V = \Delta P / R \quad \Delta P = R \cdot V \end{aligned}$$

Rg (resistencia de la vía aérea de un adulto) =
3.3 cmH₂O x litro x segundo

Rg depende de:

- dimensiones del tubo
- viscosidad del gas

$$\begin{aligned} \text{CdeT} &= R \times C \\ C &= \Delta V / \Delta P \end{aligned}$$

La CdeT de los pulmones es complicada porque todas sus partes están interconectadas.

Compliance o Distensibilidad del pulmón:

RN Normal 3 a 6 ml/cm H₂O

RN con EMH 0.5 a 1 ml/cm H₂O

VT es menor de 5 ml/kg

Cuando la C está disminuida, para el mismo gradiente de presión el VT es menor.

Cuando la C está disminuida (EMH) aumentando el TI no se logra aumentar el VT ("se llena poco pero rápido").

Si la R está aumentada, prolongando el TI se compensa y aumenta el VT.

La R depende de la vía aérea. Tiene importancia el tejido pulmonar y el diámetro del TET.

R en RN Normal= 20-40 cm H₂O/L/seg

Constante de Tiempo (CdeT) = C (en L/cmH₂O) x R (en cmH₂O/L/segundo).

Ejemplo en EMH:

$$\begin{aligned} &0.0005 \text{ L/cmH}_2\text{O} \times 60 \text{ cmH}_2\text{O/L/seg} = \\ &0.03 \text{ segundo} \end{aligned}$$

1 CdeT equilibra el 63% de las presiones.

Con 3 a 5 CdeT se equilibran las presiones en toda la vía aérea y alvéolos.

C de T en RN Normal:

$$C \times R = 0.004 \times 30 = 0.12$$

$$5 \text{ CdeT} = 0.12 \times 5 = 0.60 \text{ seg}$$

C de T en EMH:

$$C \times R = 0.001 \times 30 = 0.03$$

$$5 \text{ CdeT} = 0.03 \times 5 = 0.15 \text{ seg}$$

C de T inspiratorio x 5

RNN 0.6 seg

EMH 0.15 seg

Inspiración incompleta

Por tener menor VT mayor pCO₂

Por tener menor MAP menor pO₂

Espiración incompleta (atrap. aéreo)

Por tener menor C menor VT mayor pCO₂

Por tener mayor MAP pO₂ variable

Movimientos de la caja torácica

Sin neumotacógrafo. Sirven para valorar la adecuación del TI y TE. Hay que apreciar las mesetas inspiratorias y los valles espiratorios. Se ven clínicamente o por impedanciometría con electrodos bien colocados. Importancia de la sensibilidad. Cuanto mayor es el peso del RN la CT será más prolongada. De lo anterior se deduce que la FR en adultos será menor que en RN.

Diagnóstico de Atrapamiento Aéreo:

- Anticipar si aumenta la FR
- Rx hiperinsuflación
- Menor movimiento de la caja torácica
- Función cardiovascular deteriorada a veces no tan obvia
- Aumento de la presión intraesofágica
- PEEP inadvertido
- Flujo espiratorio al comienzo de la inspiración
- CRF aumentada
- Mayor diámetro de la vía aérea: menor R y menor CdeT

La CRF es el reservorio de O₂.

Cuando hay colapso alveolar la CRF está disminuida, hay menor difusión y cortocircuitos D-I.

Mecanismos de hipoxemia

- V/Q: cociente ventilación/perfusión
- V/Q: 1 a 1 es el ideal. Cuando está disminuido se habla de imbalance y mejora aumentando la FiO₂.

Cuando el V/Q es 0:

- shunt intracardiaco o pulmonar (atelectasia) no mejora aumentando la FiO₂
- hipoventilación o apnea
- difusión limitada (edema pulmonar).

Mecanismos de hipercapnia

- hipoventilación
- aumento del espacio muerto
- Imbalance V/Q } más raramente
- shunt D-I }

Factores para elegir PIM

SI	NO
Compliance	Peso
Gasometría	Resistencia
Excursión torácica	PEEP
Auscultación pulmonar	

Si la Resistencia está aumentada no se resuelve aumentando PIM sino con mayor TI y TE, ya que las CdeT inspiratorio y espiratorio están aumentadas. En cuanto al peso es al revés: a menor tamaño mayor presión.

FETAL AND NEONATAL PHYSIOLOGY

Polin R, Fox W

Dimensiones de la mecánica respiratoria.

Cap. 77, pág. 813

W.B. Saunders Company, 1992.

El RN tiene: Compliance torácica alta.
Compliance pulmonar 5 veces menor que la compliance torácica.

Compliance del aparato respiratorio:

Adulto	C torácica 50% + C pulmonar 50%
RN	C torácica 85% + C pulmonar 15%

La Presión Total subatmosférica que se genera en aparato respiratorio por acción de los músculos es la que surge de la Compliance C (o elasticidad) y de la Resistencia (R). Durante la ventilación de un RN paralizado P_{musc} = 0.

V volumen (ml)

∇ flujo (ml x seg)

$$V = P/R \quad R = P/V \quad P = V \times R$$

$$C = V/P \quad C = 1/R$$

Durante la ventilación mecánica:

∇ (flujo): puede ser medido con neumotacógrafo colocado entre el TET y el circuito del respirador.

V (volumen): se puede deducir partiendo del volumen inicial (al comienzo de la inspiración). Esto se va integrando con el flujo inspiratorio y se va teniendo una curva de volumen.

Compliance

Compliance respiratoria total:

$$(C_{rs}) = \Delta V / \Delta P_{total} \text{ (al final de la inspiración)}$$

Compliance pulmonar:

$$(CL) = \Delta V / (\Delta P_{total} - \Delta P_{esofágica})$$

Compliance torácica:

$$C_{rs} = CL + C_w$$

$$C_w = 1 / (1/C_{rs} - 1/CL)$$

En prematuros Pes ≠ Ppl debido a la distorsión del tórax.

En RN de mamíferos:

$$C_{dinámica} < C_{estática}$$

es un fenómeno característico de los tejidos viscoelásticos.

Resistencia

Rrs = Resistencia del sistema respiratorio

$$R_{rs} = P_{total} - P_{el} / V$$

El mejor momento para medirla es en tercio medio de la inspiración, que es cuando hay máximo flujo.

FETAL AND NEONATAL PHYSIOLOGY

Polin R, Fox W

Ventilación asistida: implicaciones fisiológicas y complicaciones.

Cap. 84, pág. 894

W.B. Saunders Company, 1992.

Espacio muerto fisiológico:

$$\frac{\text{Espacio muerto (VD)}}{\text{Volumen Tidal (VT)}} = 0,3$$

el valor de esta ecuación permanece constante toda la vida.

VT para RNT \approx 17 ml
PreT 2.200g 13 ml

6 ml/kg de peso

En respiración normal:

$$P_{\text{atmosf}} > \text{MAP} > P_{\text{alveolar}} > P_{\text{intrapleural}}$$

En ARM:

$$\text{MAP} > P_{\text{alveolar}} > P_{\text{intrapl}} > P_{\text{atmosf}}$$

De esto se puede deducir que la ARM es antifisiológica

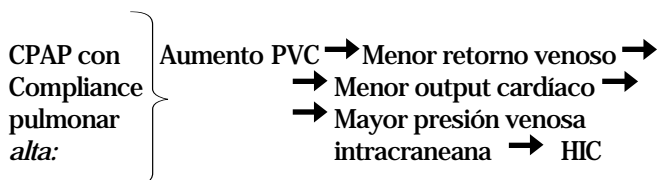
El CPAP mejora la CRF porque produce reclutamiento de alvéolos colapsados y disminuye el shunt intrapulmonar.

Efectos adversos de la presión excesiva con CPAP:

- Neumomediastino
- Nx
- Dilatación de la vía aérea y ventilación de excesivo espacio muerto, lo que produce aumento de la CO_2
- Reducción del output cardíaco por menor retorno venoso
- Reducción de la perfusión pulmonar

El CPAP produce:

- Menor resistencia de la vía aérea (por dilatación de la misma)
- Si la Compliance pulmonar es alta < RVP
- Si la Compliance pulmonar es baja > RVP



El flujo cerebral está *disminuido* porque si hay menor output cardíaco habrá menor TA.

También el flujo *renal* va a estar *disminuido* y en consecuencia:

- Menor output urinario
- Menor excreción de Na
- Mayor secreción de Aldosterona
- Mayor secreción de HAD

PIM

La PIM determina el VT

La PIM aumenta los efectos del CPAP:

- Mayor distensión alveolar
- Mayor MAP

Constante de tiempo = Compliance x Resistencia

Constante de tiempo: Inspiratoria y Espiratoria

Compliance (C) de RN normal:

0,005 l/cmH₂O

Constante de tiempo:

0,15 seg

Resistencia de Rn normal:

30 cmH₂O/l/seg

En 1 CdeT:

se descarga el 63% del VT

En 3 CdeT:

se descarga el 95% del VT

En 5 CdeT:

se descarga el 99% del VT

3 CdeT en RN normal:

0.45 seg

5 CdeT en RN normal:

0.60 seg

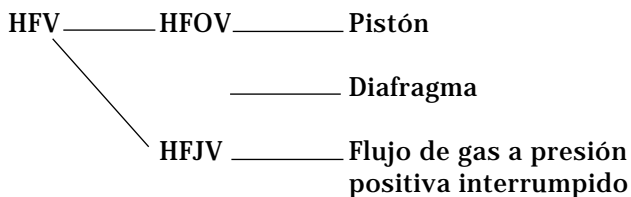
En EMH la CdeT es más corta porque la C está muy disminuida.

Si se usa FR mayor que la permitida por la CdeT se produce PEEP inadvertido.

H F V

Hay 3 teorías para explicar el modo de acción:

1. Punta de lanza: En el centro de la vía aérea. Favorece la entrada de gas en la vía aérea superior Mayor zona para la difusión.
2. Difusión aumentada: El movimiento molecular favorece la difusión, o sea que hay difusión favorecida por la convección.
3. Difusión coaxial: O₂ (gas fresco) entra por el centro de la vía aérea. CO₂ (gas usado) sale por la periferia de la vía aérea.



El intercambio de gas (gas exchange) en un punto de la vía aérea es mayor con HFV que con ARMconv, aún con la misma presión.

Hay resultados con HFJV: se usan menores PIM y MAP.

Lo que mejor logra es sacar CO₂.

No hay menor incidencia de DBP.

Si hay mejor resolución de escapes de aire.

HFOV necesita mayor MAP que la ARMconv.

Dice además que produce mayor HIC y podría ser porque impide el retorno venoso.

FETAL AND NEONATAL PHYSIOLOGY

Polin R, Fox W

Efectos cardiovasculares de la ARM.

Pág. 910

W.B. Saunders Company, 1992.

La ARM actúa sobre el sistema cardiovascular por doble mecanismo:

- Impidiendo el retorno venoso
- Aumentando la RVP

Retorno sanguíneo al corazón derecho: depende del gradiente de presión entre extratorácico e intratorácico.

ARM → Presión intratorácica positiva → Menor retorno venoso → Menor output cardíaco

La presión intrapleurales normal es *negativa*.

ARM → Presión positiva en vía aérea → Transmisión transpulmonar de la presión positiva → Presión positiva en pleura

Durante la recuperación de la EMH o por la administración de surfactante hay aumento rápido de la compliance pulmonar.

Si la compliance está disminuida (EMH) va a estar disminuida la transmisión transpulmonar de la presión.

Durante recuperación de EMH o administración de surfactante hay aumento de la compliance pulmonar y esto lleva a dos cosas: por un lado aumenta el riesgo de neumotórax y otras consecuencias del aumento del VT, y por otro hay disminución del retorno venoso.

O sea que, durante la fase pre-diurética de la EMH (o período de estado de la enfermedad) o antes que se administre surfactante la *compliance* pulmonar está *disminuida*. No hay riesgo de transmisión de la presión positiva a través del pulmón. Por lo tanto: no hay riesgo ni de neumotórax ni de disminución del retorno venoso. No importa que el bebé luche con el respirador. En su respiración espontánea el bebé aporta presión negativa la que en alguna medida sirve para permitir el retorno venoso porque actúa en forma directa sobre el mediastino. En cambio no sirve a la vía aérea a través del pulmón, debido a la compliance pulmonar disminuida.

Al producir sedación anulando la respiración espontánea, la presión positiva no se va a transmitir a la pleura (por la compliance pulmonar disminuida) pero desaparece la presión negativa porque no tiene respiración espontánea. Esta presión negativa deja de ejercer su acción sobre el mediastino y el retorno venoso se ve disminuido en parte.

Si junto con la sedación se da *surfactante* se produce mejoría brusca de la compliance pulmonar y entonces habrá riesgo de neumotórax (que es poco porque no hay lucha) y menor retorno venoso.

EMH → menor compliance pulmonar → menor CRF → mayor RVP.

ARM → presión positiva en vasos pulmonares → mayor RVP.

ARM → ¿liberación de eicosanoides, bradiquininas, histamina, acetilcolina, otras? → vasoconstricción pulmonar (o vasodilatación).

PDA → Shunt I/D → Exceso de volumen sanguíneo pulmonar → menor Compliance pulmonar.

Sedación → menor tono de músculos intercostales (Mayor Compliance torácica) → menor CRF.

ARMconv: un intento de visión panorámica

Cuando utilizamos ARMconv pretendemos lograr mantener normales la PaO_2 y la $PaCO_2$ sin que se produzcan disminución del Retorno Venoso/Output Cardíaco (OC) ni producción de Volutrauma/Barotrauma.

Cuando utilizamos ARMconv podemos modificar los siguientes parámetros:

del respirador:	PIM PEEP TI FR FiO_2
del paciente:	Compliance (C) mediante el Surf. Resistencia (R) por uso de TET de calibre diverso. Este parámetro no lo vamos a considerar en esta oportunidad.

Por definición tenemos la siguiente fórmula:

$$C = V / P$$

Por lo tanto: $V = C \times P$.

Utilizando estas fórmulas vamos a tener tres volúmenes que nos van a ser útiles para manejarnos en la ARM conv:

VP máx (Volumen Pulmonar Máximo) = $C \times PIM$
VP mín (Volumen Pulmonar Mínimo) = $C \times PEEP$
VPM (Volumen Pulmonar Medio) = $C \times MAP$

PaO_2

Tiene relación directa con el VPM.

$$VPM = C \times MAP$$

$$MAP = PIM \times TI / TT + PEEP \times TE / TT$$

$$VPM = C \times (PIM \times TI / TT + PEEP \times TE / TT)$$

Por lo tanto, si queremos aumentar la PaO_2 en un caso dado tenemos que aumentar PIM o aumentar PEEP o aumentar la C. También se ve que el aumento de la C actúa como exponente directo; en cambio el aumento de PIM o PEEP actúa como sumando, o sea que su efecto va a ser mucho menor. Esto lo vemos claro en el ejemplo que sigue:

A un RN de 1 kg de peso con EMH (C 0,5 ml/cm H_2O) le hacemos las variantes que podemos hacer en ARMconv y registramos el porcentaje de aumento o disminución que sufren el VPM y la MAP. Después volvemos al setting inicial y le mejoramos la C llevándola sólo a 1 ml/cm H_2O (o sea que todavía estamos en valores de EMH) y por último lo aumentamos a 2 (o sea una C intermedia).

PIM	20	25 >25%						
PEEP	3		6 >100%					
FR	40			50 >25%	30 <25%			
TI	0,4					0,5 >25%		
Compliance	0,5						1 >100%	2 >300%
VPM	3,9	>20%	>28%	>10%	<7%	>10%	>102%	>307%
VT	8,5	>29%	<17%	=	=	=	>97%	>267%
MAP	7,9	>18%	>27%	>8%	<8%	>8%	=	=
Ventilación	341	>29%	<17%	>24%	<24%	=	>97%	>266%

PaCO₂

Depende directamente de la Ventilación (Vent).

$$\text{Vent} = \text{VT} \times \text{FR}$$

$$\text{VT} = \text{VP máx} - \text{VP mín} = \text{C} \times \text{PIM} - \text{C} \times \text{PEEP} =$$

$$\text{C} \times (\text{PIM} - \text{PEEP})$$

$$\text{Vent} = \text{C} \times (\text{PIM} - \text{PEEP}) \times \text{FR}$$

Por lo tanto, si queremos disminuir la PaCO₂ en un caso dado tendremos que aumentar la FR o lograr aumentar la C mediante Surf. También podemos actuar aumentando PIM o disminuyendo PEEP pero el efecto está limitado porque no son exponenciales directos sino que son factores que intervienen en la resta. El ejemplo anterior también nos sirve para ver este fenómeno.

Disminución del Retorno venoso sistémico (RVS) y del Output cardíaco (OC)

La disminución del RVS(<RVS) está directamente relacionado con el VPM. Por lo tanto:

$$\text{<RVS} = \text{VPM}$$

$$\text{VPM} = \text{C} \times \text{MAP}$$

$$\text{MAP} = \text{PIM} + \text{PEEP} \text{ (depurados)}$$

$$\text{<RVS} = \text{C} \times \text{PIM} + \text{PEEP}$$

Por lo tanto, si queremos evitar <RVS/<OC deberemos actuar sobre PIM o PEEP disminuyéndolos. Pero esto es fundamental hacerlo después de producirse el aumento de la C, es decir, después de administrar Surf. Lo que nos falta para que este cálculo sea útil es la cuantificación de <RVS o <OC, es decir, poder saber en qué valor de VPM se va a producir <RVS o <OC.

De todos modos en base a los datos anteriores podemos ver lo importante que es conservar la respiración espontánea del bebé durante la ARMconv. To-

memos un ejemplo en que el bebé tiene respiraciones espontáneas 80 x minuto, con ARMconv 1:2 o sea que por cada respiración del respirador el bebé tiene una espontánea. Grafiquemos el ejemplo y veamos la MAP que nos queda (el correspondiente VPM no interesa en las respiraciones espontáneas porque el bebé logra esto con presión negativa intratorácica y no con MAP).

	Respirador	Espontánea
PIM	20	-10 ????
PEEP	3	3
FR	40	40
TI		
Compliance	0,5	0,5
VPM	3,9	????
VT	8,5	????
MAP	7,9	0,33 ???
Ventilación		

Volutrauma/Barotrauma

Estos están en relación directa con VPM y con VT.

$$\text{VPM} = \text{C} \times (\text{PIM} + \text{PEEP}) \text{ y}$$

$$\text{VT} = \text{C} \times (\text{PIM} - \text{PEEP})$$

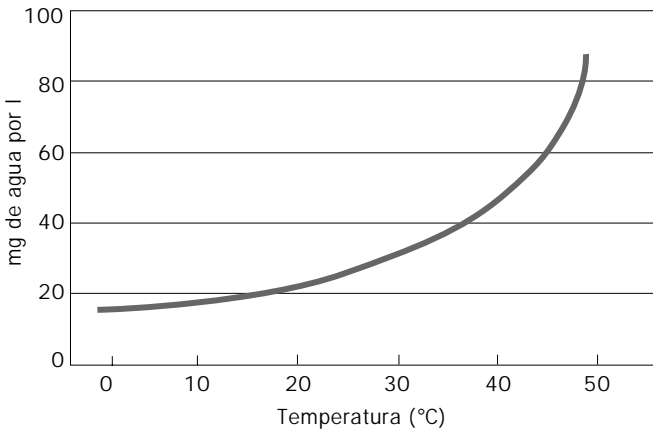
Aquí vemos la gran importancia que tiene manejar correctamente PIM y PEEP después que la C ha aumentado, es decir, después de haber administrado Surf. Porque C es exponencial directo. En cambio PEEP y PIM actúan en la suma o la resta. Vemos también que en la producción de Volutrauma/

Barotrauma tienen importancia distinta PIM y PEEP: PIM interesa que siempre sea bajo, ya que si es alto actúa aumentando tanto el VT como el VPM. En cambio, PEEP tiene que ser justo, ya que si es alto produce valor alto de VPM y si es bajo produce alto el valor de VT (esta última aseveración creemos que es discutible).

Temperatura y humedad de la mezcla gaseosa

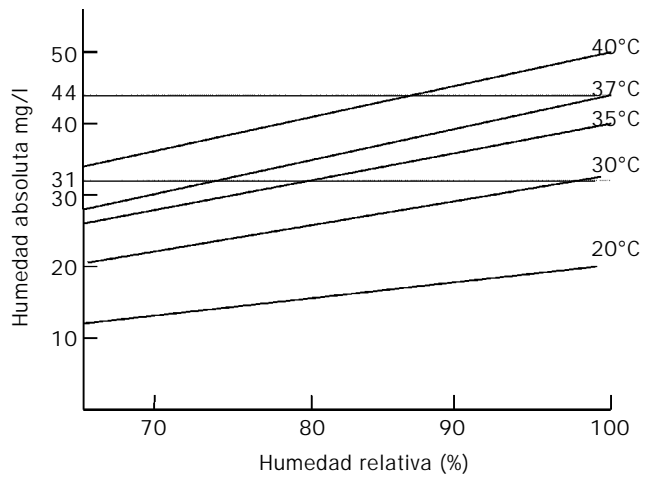
La figura que sigue, extraída de *Cameron y Skofronic*, nos muestra que, a mayor T° del aire o mezcla gaseosa inspirada es mayor la cantidad de vapor de agua que puede contener dicha mezcla. O sea que con la misma humedad relativa la mezcla tendrá mayor humedad absoluta. Ejemplo (ver la *Figura 3*): con la misma humedad relativa, una mezcla gaseosa a 30 °C va a contener 30 mgH₂O/l y a 40 °C va a contener casi 50 mgH₂O/l.

Figura 3: Contenido máximo de vapor de agua (humedad absoluta) en mg por litro según temperatura del aire.



El trabajo de Tarnov-Mordi WO et al. (*J Pediatr* 1989; 114:438-42); confirma lo anterior con dos figuras (*Figuras 4 y 5*):

Figura 4: Relación entre humedad absoluta, humedad relativa y T°



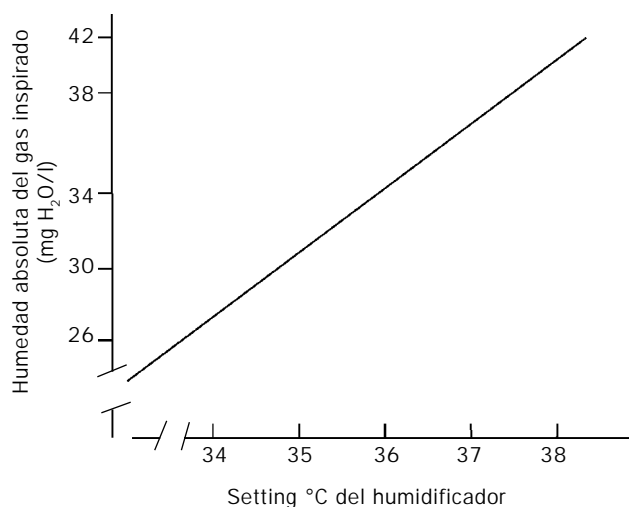
En esta figura se ve bien claro que, con la misma humedad relativa, a mayor T° de la mezcla gaseosa habrá mayor humedad absoluta. Pero ¡ojo! este cuadro fue hecho íntegramente en base a cálculos matemáticos, aplicando la fórmula:

$$AH = (RH \times P_{sat} \times 288) / (t + 273)$$

- AH Humedad absoluta
- RH Humedad relativa
- P_{sat} Presión de vapor de agua a saturación en mm de Hg
- t..... T° en °C

Pero este concepto se ve reforzado por la figura que sigue, en el que midieron la humedad absoluta a diferentes temperaturas del humidificador Fisher & Paykel. También se ve que, a mayor T° de la mezcla la cantidad de agua que contiene la misma en forma de vapor es mayor.

Figura 5:



Por eso es que, además de humidificar la mezcla, necesitamos calentarla durante la ARM. Y por eso es importante que no se enfríe antes de entrar al bebé. Si la mezcla circula por tubuladuras frías desciende su T° y con ella desciende la humedad absoluta, es decir, la mezcla pasa a admitir menor cantidad de agua “disuelta” en forma de vapor. Al no admitirla, la expulsa, y ésta es el agua de condensación que se acumula en las tubuladuras.

En: Lomholt et al. (Br J Anaesth 1968; 40:335-40) vieron que ventilando bebés con mezcla totalmente saturada de humedad pero a 30,5 °C, aumentaba mucho el riesgo de obstrucción traqueal por moco espeso. Esto se entiende porque a esa T° la humedad absoluta de acuerdo a la *Figura 3* es de <31 mgH₂O/l, siendo que se considera el límite no peligroso de 44 mgH₂O/l.

A pesar de esto, y como no teníamos bibliografía suficiente como para decir que la calorificación y humidificación de la mezcla gaseosa es absolutamente necesaria, tomamos como categórica la que dió el Dr. Augusto Sola en el Simposio de Pulmón de abril de 1996: el trabajo antes mencionado Tarnov-Mordi WO et al. (J Pediatr 1989; 114:438-42). Para nuestra sorpresa encontramos que este trabajo no es tan categórico, ya que es retrospectivo y sólo demostró aumento de incidencia de neumotórax y de DBP en los de menos de 1.500 g usando T° <36,5 °C. Por lo tanto creemos necesario que busquemos mejor bibliografía al respecto. Mientras tanto dejamos planteado el siguiente cuestionario: ¿es necesario tener tanta humedad

en el aire que entra en la ARM? ¿por qué queremos tener aire totalmente saturado con agua al entrar si normalmente nosotros no respiramos aire de estas características? No parece que el by-pass de la boca o nariz que hace el TET sea suficiente argumento, ya que el aire que entra se califica y humecta en su mayor parte en los pulmones y no en la vía aérea superior. Por otro lado, sería interesante, si no lo hicieron ya, hacer un trabajo con animales a los que se los ventila:

- 1) sin humedad;
- 2) con calentador humidificador;
- 3) con HME y luego hacer histología de la vía aérea en todos.

No interesa que sean animales ni como tengan los pulmones (lavados o no). Sólo interesa que los animales tengan iguales características en los tres grupos.

NEW THERAPIES FOR NEONATAL RESPIRATORY FAILURE

Mecánica de la respiración.

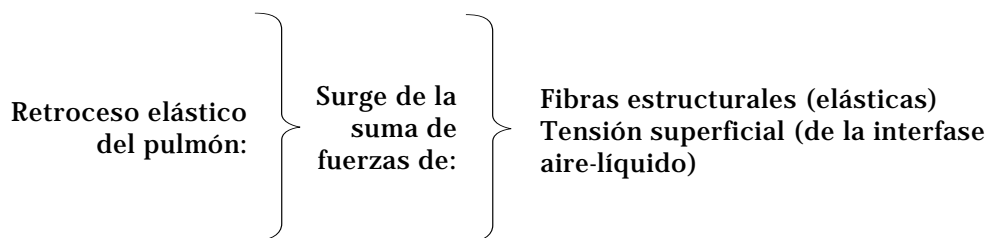
Boynton B, Carlo W.

Universtiy Press, 1978

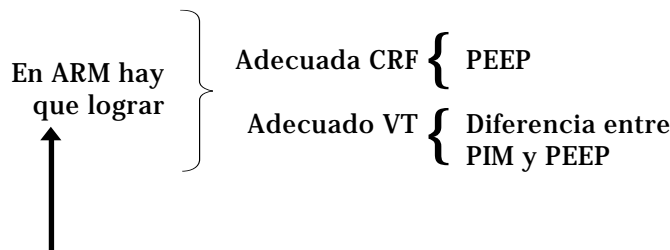
Considerará:

- Retroceso elástico.
- Limitación del flujo de gas a través de la vía aérea.

Con estos dos elementos combinados formará un *modelo* de la mecánica respiratoria. Dice que aunque no sea perfecto va a permitir la interpretación de los datos fisiológicos.



El Retroceso elástico del pulmón es la fuerza o presión que debe aplicarse al pulmón para lograr un cambio de volumen. Es lo contrario de la C.



Esto se logra con la ARM mediante la aplicación de presión positiva o negativa. *Una sugerencia de Gustavo Buscaglia es lograr la CRF mediante presión negativa desde el exterior del tórax y el VT mediante presión positiva a través de un TET. Creemos que hasta ahora nadie lo ha intentado y pensamos que es por las dificultades que plantea la CNEP.*

Tanto sea para VT como para CRF hay que aplicar presión para vencer:

- REP (retroceso elástico pulmonar) +
- RET (retroceso elástico torácico)

Fibras elásticas del pulmón:

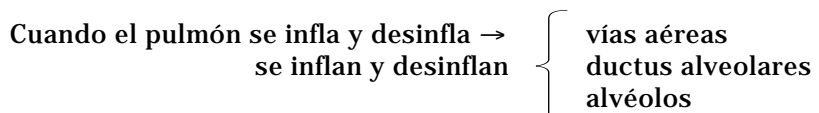
Son completas.

Forman los septum alveolares y se continúan con las fibras de los vasos sanguíneos, vías aéreas y pleura.

Auto-inflado de los pulmones:

Como el pulmón es una verdadera red de fibrillas interalveolares, el tironeo de las mismas produce el autoinflado de los pulmones.

El pulmón tiene un *esqueleto elástico*, por lo tanto la tensión a que es sometido se distribuye en todo el pulmón, desde vías aéreas grandes hasta pleura.



Durante la ventilación hay *distensión* de } ductus alveolares
vías aéreas
proximales

Las fibras elásticas están poco desarrolladas a las 25-30 semanas de EG. Al no tener fibras elásticas los ductus alveolares se produce la ruptura de los endotelios vasculares durante la sobredistensión, lo que conduce primero a la formación de la membrana hialina (en EMH y también en otras patologías) y finalmente a la DBP.

Flujo laminar

Propiedades:

Inercia (In) = densidad del gas ×
velocidad o flujo del gas

Viscosidad (Vis) =
fuerzas de fricción
que dan origen a la *capa límite*

Si In y Vis están en equilibrio el flujo es laminar y a lo largo del tubo hay mínima caída de presión y mínima disipación de energía.

Número de Reynolds (Re) =
In × diámetro del tubo / Vis

Expresa equilibrio entre In y Vis. Si el Número de Reynolds es más de 2,3 el flujo se hace turbulento.

En el flujo laminar el gas fluye en el centro del tubo a gran velocidad y está casi quieto junto a las paredes del tubo, dando origen a la "capa límite".

Turbulencia

Cuando la In es mayor que la Vis el flujo se hace turbulento.

El flujo laminar se asemeja a una persona corriendo a baja velocidad en un corredor estrecho. Cuando aumenta mucho la velocidad pierde el equilibrio y comienza a golpear contra las paredes produciéndose máxima disipación de energía. Esto último es el flujo turbulento.

Si el flujo es *laminar* la caída de presión será proporcional al flujo.

Si el flujo es *turbulento* la caída de presión será proporcional al *cuadrado* del flujo.

Flujo inestable

Es movido en forma laminar pero generando presión *sinusoidal*

La In pasa a ser muy importante en el centro de la corriente.

En cada onda de presión el centro se acelera rápidamente y la periferia (pegada a las paredes o "capa límite") se retrasa.

A más de 60x' en ARMconv hay flujo inestable en toda la vía aérea menos en la tráquea y TET donde hay flujo turbulento.

Flujo:

En TET → Turbulento.

Después de la 5ª generación de bronquios → Balance entre In y Vis.

Después de la 15ª generación de bronquios → Laminar.

PL = Presión transpulmonar = Presión en la pleura.

PL = Pesofágica en pacientes que tienen respiración espontánea.

En un paciente en ARM sin respiración espontánea:

Presión en vía aérea (Proximal Pressure) =
Presión Pleural (Transpulmonary)

Por lo tanto si damos presión positiva constante (PIM/PEEP) vamos a tener:

Presión positiva en la pleura.

NEW THERAPIES FOR NEONATAL RESPIRATORY FAILURE

Advances in conventional mechanical ventilation.

Boynton B, Carlo W.

Universtiy Press, 1978

Ventilación / Perfusión V / Q

VT, y esto sólo se logrará si se respeta la CdeT.

Hipercapnia (pCO_2 alta)

- Si se debe a hipoventilación es fácilmente tratada con ARMconv.
- Si se debe a desequilibrio en V/Q sólo se trata con HFV.

Causas de hipoxemia (pO_2 baja)

- Desequilibrio V / Q:
Puede ser revertida si se logran abrir alvéolos atelectásicos
- Shunt D / I:
Factor predominante en CCC y HPP.
No responde al aumento de la FiO_2 .
- Anomalías de la difusión:
No se ven en el RN.
- Hipoventilación:
No causa hipoxemia severa.
Responde al aumento de la FiO_2
o a ARMconv

$$PCO_2 = K \times \text{producción de } CO_2 / \text{ventilación alveolar}$$

$$\text{Ventilación alveolar (Valv)} = \text{VT (Volumen Tidal)} - \text{VD (Volumen Dead)} \times \text{FR}$$

Con respirador limitado por presión el VT depende de:

- Compliance pulmonar
- Resistencia
- PIM - PEEP

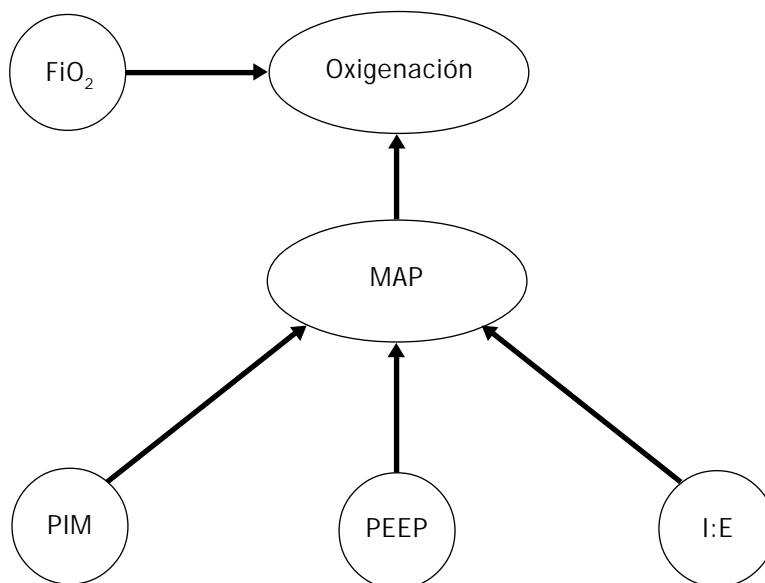
Pero si no se usan TI y TE correctos puede ser que, al no respetar las CdeT (constantes de tiempo) el VT se vea afectado.

La CO_2 va a ser mejor eliminada si se logra aumentar la Valv; por lo tanto, aumentando la FR será posible bajar la CO_2 sólo si se conserva el valor del

La oxigenación depende de la MAP y da varias citas.

La MAP determina la oxigenación porque:

- Optimiza el volumen pulmonar.
- Produce equilibrio V / Q.



Para mejorar la oxigenación lo más efectivo es:

- 1º. Aumentar FiO_2
- 2º. Aumentar PIM
- 3º. Aumentar PEEP
- 4º. Aumentar I:E

Ojo que decimos lo más *efectivo* pero no lo mejor.

Pasados los 5-6 cmH_2O es inútil aumentar PEEP porque no mejora la oxigenación.

Si MAP alto → alta presión intratorácica → menor output cardíaco

El menor output cardíaco provoca menor oxigenación de los tejidos porque ésta depende de la multiplicación: contenido de O_2 arterial x output cardíaco

Mecánica pulmonar

$$\text{Compliance } C = \Delta \text{Volumen (V)} / \Delta \text{Presión (P)}$$

Cuanto mayor es la C será mayor el V que se logra con la misma P

$$C = \text{elasticidad} = \text{distensibilidad}$$

C de RN con pulmones normales →
3 a 5 $ml/cmH_2O/kg$

o sea que se logran 3 a 5 ml de volumen pulmonar por cada cm de H_2O de presión que se aplique.

C de RN con EMH → 0,1 a 1 $ml/cmH_2O/kg$

Trabajos varios relacionados con el tema:
Ver página en Internet del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá:
<http://www.sarda.org.ar>

Bibliografía

1. Paulson TE, Spear RM, Peterson BM. New concepts in the treatment of children with acute respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1995; 127:163.
2. Cameron J, Skofronick J. *Medical Physics. Cap. 7: The Physics of the Lung and Breathing*. NY: John Wiley & Sons; 1978.
3. Polin R and Fox W. *Textbook Fetal and Neonatal Physiology*. W.B. Saunders Company, 1992.
4. Boynton B, Carlo W. New therapies for neonatal respiratory failure. Cap. 11: Oscillatory mechanics: the pressure cost of high-frequency ventilation. Cambridge: University Press, 1994.
5. Polin R, Fox W. *Textbook Fetal and Neonatal Physiology*. P.910. W.B.Saunders Company, 1992.
6. Skaburskis M, Helal R, Zidulka A. Hemodynamic effects of external continuous negative pressure ventilation compared with those of continuous positive pressure ventilation in dogs with acute lung injury. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136:886.
7. Hernandez LA, Peevy KJ, Moise AA et al. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. *J Appl Physiol* 1989; 665:2364-2368.
8. Hausdorf G, Hellwege H. Influence of positive end-expiratory pressure on cardiac performance in premature infants: A Doppler-echocardiographic study. *Crit Care Med* 1987; 15:661.
8. Trang TTH, Tibballs J, Mercier JCh et al. Optimization of oxygen transport in mechanically ventilated newborns using oximetry and pulsed Doppler-derived cardiac output. *Crit Care Med* 1988; 16: 1094.
10. Evans N, Kluckow M. Early determinants of right and left ventricular output in ventilated preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1996; 74: F88-F94.
11. Kluckow M, Evans N. Relationship between blood pressure and cardiac output in preterm infants requiring mechanical ventilation. *J Pediatr* 1996; 129:506.
12. Dhainaut JF et al. Mechanisms of decreased left ventricular preload during continuous positive pressure ventilation in ARDS. *Chest* 1986; 90: 74.
13. Polin R and Fox W. *Textbook Fetal and Neonatal Physiology*. Cap. 84 P. 894 W.B. Saunders Company, 1992.
14. Puza S et al. Improvement of neonatal outcome with perinatal corticosteroid use. *Postgraduate Obstetrics & Gynecology* 1996; 16: 1-5.
15. Vermont-Oxford Neonatal Network. A multicenter randomized trial comparing synthetic surfactant with modified bovine surfactant extract in the treatment of neonatal respiratory distress syndrome. *Pediatrics* 1996; 97:1.
16. Grandi C, Di Marco I, Anido P et al. Prevención de la prematuridad mediante la utilización del enfoque de riesgo. *Rev Hosp Mat-Inf Ramón Sardá* 1992; 11:24-37.
17. Padbury JF Ervin MG, Polk DH. Extrapulmonary effects of antenatally administered steroids. *J Pediatr* 1996; 128: 167.
18. Kari MA et al. Prenatal dexamethasone treatment in conjunction with rescue therapy of human surfactant: a randomized placebo-controlled multicenter study. *Pediatrics* 1994; 93:730-6.
19. Eronen M, Kari A, Pesonen E, Hallman M. The effect of antenatal dexamethasone administration on the fetal and neonatal ductus arteriosus. A randomized double-blind study. *Am J Dis Child* 1993; 147 (2): 187-92.
20. Verder H, Robertson B, Greisen G et al Danish-Swedish Multicenter Study Group: Surfactant therapy and nasal CPAP for newborns with respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1994; 331: 1051.
21. Als H, Lawhon G, Brown E et al. Individualized behavioral and environmental care for the very low birth weight infant at high risk for bronchopulmonary dysplasia: neonatal intensive developmental outcome. *Pediatrics* 1986; 78:1123-32.
22. Martin RJ, Okken A, Rubin D. Arterial oxygen tension during active and quiet sleep in the normal neonate. *J Pediatr* 1979; 94: 271-4.
23. Martin RJ, Herrel N, Rubin D, Fanaroff A. Effect of supine and prone positions on arterial oxygen tension in the preterm infant. *Pediatrics* 1979; 63: 528-31.
24. Long JG, Philip AGS, Lucey JF. Excessive handling as a cause of hypoxemia. *Pediatrics* 1980; 65: 203- 207.
25. Long JG. Noise and hypoxemia in the Intensive Care Nursery. *Pediatrics* 1980; 65: 143-145.
26. Gorski PA, Hole WT, Leonard CH et al. Direct computer recording of premature infants and nursery care. *Pediatrics* 1983; 72: 198-202.
27. Berglund JE et al. Echocardiographic analysis of

- cardiac function during high PEEP ventilation. *Intensive Care Med* 1994; 20: 174-180.
28. Henning RJ. Effects of positive end-expiratory pressure on the right ventricle. *J Appl Physiol* 1986; 61: 819-826.
 29. Rastogi A, Luayon M, Ajayi O et al. Nebulized furosemide in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1994; 125:976-9.
 30. Kugelman A, Durand M, Garg M. Pulmonary effect of inhaled furosemide in ventilated infants with severe bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1997 Jan; 99(1): 71-75.
 31. La Force W, Brudno S. Controlled trial of beclomethasone dipropionate by nebulization in oxygen and ventilator-dependent infants. *J Pediatr* 1993; 122:285-8.
 32. Maayan Ch. et al. Effect of mechanical ventilation and volume loading on left ventricular performance in premature infants with respiratory distress syndrome. *Critical Care Medicine* 1986; 14:858-860.
 33. DeLemos RA, Tomasovic JJ. Effects of positive pressure ventilation on cerebral blood flow in the newborn infant. *Clin Perinatol* 1978; 52: 395-409.
 34. Palmer KS et al. Effects of positive and negative pressure ventilation on cerebral blood volume of newborn infants. *Acta Paediatr* 1995; 84:132-9.
 35. Leahy FAN, Durand M, Cates D et al. Cranial blood volume changes during mechanical ventilation and spontaneous breathing in newborn infants. *J Pediatr* 1982; 101:984-7.
 36. Mammel MC et al. Effect of spontaneous and mechanical breathing on dynamic lung mechanics in hyaline membrane disease. *Pediatric Pulmonology* 1990; 8:222.
 37. Tarnov-Mordi W O, Griffiths RP, Wilkinson AR. Low inspired temperature and respiratory complications in very low birth weight infants. *J Pediatr* 1989; 114:438-42.
 38. Todd DA, John E, Osborn RA. Tracheal damage following conventional and high-frequency ventilation at low and high humidity. *Crit Care Med* 1991; 19:1310.
 39. Tarnov-Mordi WO et al. Evidence of inadequate humidification of inspired gas during artificial ventilation of newborn babies in the British Isles. *Lancet* 1986; 909.
 40. Rathgeber J et al. Air conditioning with a high-performance HME-an effective and economical alternative to active humidifiers in ventilated patients. A prospective and randomized clinical study. *Anaesthesist* 1996; 45:518-25.
 41. Manthous CA, Smith GA. Resistive pressure of a condenser humidifier in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 1994; 22:1792.
 42. Fonkalsrud EW et al. A comparative study of the effects of dry vs. humidified ventilation on canine lungs. *Surgery* 1975; 78: 373-380.
 43. Chatburn RL. Physiologic and methodologic issues regarding humidity therapy. *J Pediatr* 1989; 114:416.
 44. Sinha SK, Donn SM. Advances in neonatal conventional ventilation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 1996; 75:F135-F140.
 45. Miro AM, Pinsky MR. Hemodynamic effects of mechanical ventilation. *Contemporary Management in Critical Care* 1991; 1 (1).
 46. Rimensberger PC, Beghetti M, Hanquinet S et al: First intention HFOV with early lung volume optimization improves pulmonary outcome in VLBW infants with RDS. *Pediatrics* 2000; 105:1202.
 47. Westrup B, Kleberg A, von Eichwald K et al. A randomized, controlled trial to evaluate the effects of the newborn individualized developmental care and assessment program in a Swedish setting. *Pediatrics* 2000; 105:66-72.
 48. Beresford MW, Shaw NJ, Manning D. Randomised controlled trial of patient triggered and conventional fast rate ventilation in neonatal respiratory distress syndrome. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2000; 82:F14-F18
 49. Shah V, Ohlsson A, Halliday Y et al. Early administration of inhaled corticosteroids for preventing chronic lung disease in ventilated VLBW preterm neonates. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2:CD001969.
 50. Coalson JJ et al. Neonatal chronic lung disease in extremely immature baboons. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1333-1346.
 51. Lee KS et al. A comparison of underwater bubble CPAP with ventilator-derived CPAP in premature neonates ready for extubation. *Biol Neonate* 1998; 73:69-75.
 52. Jobe AH, Ikegami M. Mechanisms initiating lung injury in the preterm. *Early Hum Dev* 1998; 53:81-94.
 53. Locke R, Greenspan JS, Shaffer TH et al. Effect of nasal CPAP on thoracoabdominal motion in neonates with respiratory insufficiency. *Pediatr Pulmonol* 1991; 11:259-264.
 54. Gaon P, Lee S, Hannan S et al. Assessment of

- effect of nCPAP on laryngeal opening using fiber optic laryngoscopy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1999; 80:F230-F232.
55. Kamper J, Wulff K, Lindqvist S et al. Early treatment with nCPAP in very low birth weight infants. Acta Paediatr 1993; 82:193-197.
56. Gittermann MK, Fusch C, Gittermann AR et al. Early nasal CPAP treatment reduces the need for intubation in very low birth weight infants. Eur J Pediatr 1997; 156:348-8.
57. Davis P, Janko R, Doyle L et al. Randomised, controlled trial of nCPAP in the extubation of infants weighing 600 to 1.250 g. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998; 79:F54-F57.
58. Robertson NJ, Hamilton PA. Randomised trial of elective CPAP compared with rescue CPAP after extubation. Arch Dis Child Fetal Neonatal 1998; 79:F58-F60.
59. Verder H, Albertsen P, Ebbesen F et al. Nasal CPAP and early surfactant for RDS before 30 weeks of gestation. Pediatrics 1999; 103:e24.
60. Stenson BJ, Glover RM, Wilkie RA et al. Randomised controlled trial of respiratory system compliance measurements in mechanically ventilated neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 1998; 78:F15-F19.
61. Grandi C, Perego M, Briozzo G et al. Fibronectina Fetal FFN en secreción cervical como predictor del parto prematuro. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá 1996; 15:127-136.

*La experiencia no consiste en el número de cosas que se han visto,
sino en el número de cosas que se han reflexionado*

S. M. PEREDA