

# **Introducción al monitoreo de la ventilación mecánica**

Dr. Ing. Matías Madorno

Email: [mmadorno@mbmed.com](mailto:mmadorno@mbmed.com)

# Capítulo 1. Introducción a la fisiología respiratoria básica

## Modelado

Cuando se mide una variable se hace con el objetivo de evaluar o predecir el comportamiento del sistema en cuestión. Esto requiere que el sistema este modelado de alguna manera para poder evaluar o predecir el comportamiento del objeto de estudio.

En nuestra interacción diaria con el entorno estamos continuamente usando distintos modelos del mundo con el que interactuamos y los cambiamos en función del requerimiento que tenemos.

Por ejemplo, si bien sabemos que la tierra es redonda, en nuestra vida diaria el mundo es plano, cuando viajamos de casa al trabajo el viaje lo podemos describir en términos de desplazarnos hacia adelante y doblar hacia la derecha y a la izquierda. Ahí estamos usando un modelo de mundo plano. Podría ser más simple, si viajamos en tren el mundo, ni siquiera es plano, es una línea con estaciones. Es más, cuando nos movemos en esa línea, avanzamos un numero entero de estaciones, no podemos avanzar media estación.

Ahora bien, si queremos explicar por qué en Madrid es de noche al mismo tiempo que en Buenos Aires es de día, el modelo plano no puede explicar eso. Si usamos un modelo de tierra esférica, es fácil de explicar que aquí da el sol y por allá no. Si hilamos más fino, por ejemplo, al calcular la ruta de un vuelo de Buenos Aires a Madrid necesitamos modelar la tierra como

un geoide (una esfera aplastada desde los polos). Sistemas que requieren de una alta precisión, como el GPS, en sus cálculos usan modelos aún más complejos para alcanzar esa precisión.

Cuando hay varios modelos para explicar el mismo fenómeno ¿cuál es el que debemos usar? ¿Cómo saber cuál es el que está bien?

En el mundo científico se utiliza el criterio descrito por la navaja de Occam. El cual, dice que se debe utilizar el método más simple que describe con la precisión suficiente que requiere nuestro problema. En el ejemplo anterior es claro, si debemos recorrer unas pocas cuadras no tiene sentido calcular la trayectoria curvilínea en la superficie de un geoide si con derecha izquierda llegamos bien a destino. Cuando un modelo simple no puede explicar, o no permite predecir, el comportamiento pasamos a uno más complejo. Siempre utilizamos el modelo más simple que permite explicar suficientemente el objeto de estudio.

Es importante tener en cuenta que ningún modelo es perfecto, siempre hay una diferencia entre lo predicho y lo medido. Siempre hay un error presente. Ya sea que el error sea consecuencia del modelo, de la medición o del procesamiento, el error es parte de lo que debe considerarse en el uso de modelo en una situación dada con un objetivo específico. El error razonable depende del objetivo o el uso particular de la variable a medir.

El error es la diferencia entre el valor real y el valor medido. En un sistema de medición hay una gran cantidad de fuentes de error. Cada operación que se hace sobre la medición, la señal o el parámetro a medir es, potencialmente, una fuente de error.

Existe una gran cantidad de técnicas y metodologías de medición, y cada una de estas tiene sus aspectos particulares que conciernen al error. Hay variables físicas que, con la tecnología actual, son más fáciles de medir y otras más complejas. Por ejemplo, en las señales de la mecánica respiratoria, la medición de la presión respecto a la presión atmosférica es relativamente simple. Utilizando una galga que cambia su resistencia eléctrica cuando se deforma en

un puente de Wheatston se logra una buena medición de la presión entre dos cámaras. Por otra parte, la medición de la señal de flujo es una variable más compleja de medir, donde los métodos disponibles siempre tienen algún problema a tener en cuenta y el desarrollo es para mitigar lo más posible esos problemas. Otro ejemplo, en una muestra de gas, la medición de la presión parcial de dióxido de carbono es más simple de medir que la presión parcial de oxígeno.

En la fisiología respiratoria se utilizan una gran variedad de modelos de distinta complejidad. Cada uno permite explicar con mayor o menor detalle los distintos aspectos que se estudian en la fisiología respiratoria.

# Introducción a la ventilación mecánica desde la ingeniería

Empecemos por repasar las variables que se estudian en la fisiología respiratoria asociada a la ventilación mecánica.

## Presión:

La presión es una fuerza que se aplica sobre un área. Para medirla se podría utilizar el total de la fuerza aplicada dividido por el área donde se aplica.

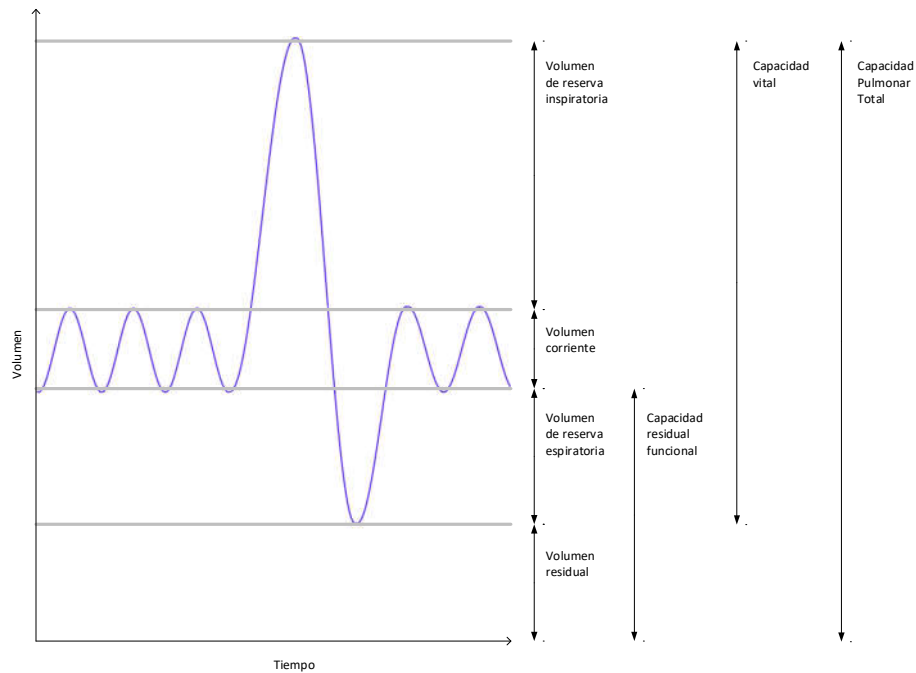
Una persona parada va a ejercer sobre el piso una fuerza igual a su peso. La presión que genera sobre el piso dependerá del área sobre la que se apoya. Si la superficie es menor, la presión será mayor. Entonces, si este sujeto se para en un suelo blando con un calzado con tacos, como el área es pequeña la presión será mayor y se clavara en el piso mientras que si se cambia el calzado por uno con una superficie mayor con el mismo peso la superficie será mayor haciendo la presión menor y así no se clavará en el suelo. Otro ejemplo, es cuando hacemos fuerza para clavar una chinche en una pared de corcho. La fuerza que hace el dedo contra la chinche es la misma que hace la chinche contra la pared. Como la superficie que está en contacto con el dedo es mucho más grande que la superficie que está en contacto con la pared, la presión en el dedo es mucho menor que en la pared.

Las moléculas de un gas ejercen una presión sobre las paredes del recipiente que lo contiene. De las leyes de los gases ideales sabemos que la presión es directamente proporcional a la temperatura e inversamente proporcional al volumen.

En la fisiología respiratoria, usualmente, se mide la presión en centímetros de agua (cmH<sub>2</sub>O).

## Volumen:

El volumen es el espacio que ocupa un cuerpo. En la fisiología respiratoria mediremos principalmente volumen de aire (o de las distintas mezclas de gases respirados). En la fisiología respiratoria se mide el volumen en litros (L) o mililitros (mL). Algunos volúmenes son importantes y por eso tienen una definición específica.

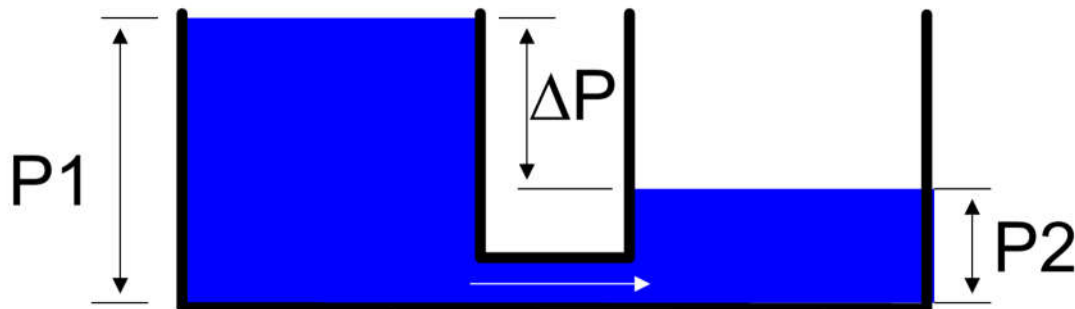


*Figura 1. Volúmenes y capacidades pulmonares vistos en una curva volumen tiempo durante una prueba funcional respiratoria.*

## Flujo:

El flujo es el movimiento del volumen de aire por unidad de tiempo, es la velocidad a la que se desplaza el aire. El flujo cuando se estudia la mecánica de los fluidos se lo llama caudal, es la velocidad lineal multiplicada por el área de la sección. En la fisiología respiratoria se mide el flujo en litros por minuto (L/min) o en litros por segundo (L/seg).

Si se conectan con un tubo dos recipientes que tienen diferente nivel de agua (tienen diferente presión) es intuitivo ver que circulará el agua por el tubo del recipiente de mayor presión al de menor presión. La velocidad con la que circula el agua es el flujo. El flujo será más grande cuanto mayor sea la diferencia de presión entre ambos recipientes. El flujo también va a variar dependiendo como sea el tubo que conecta los recipientes.



*Figura 2. Si dos recipientes unidos por un tubo tienen diferentes niveles de agua habrá un flujo de agua por el tubo.*

El flujo y el volumen están íntimamente relacionados por el tiempo. El flujo es la derivada del volumen y el volumen es la integral del flujo. Esto es análogo a que cuando se mide la distancia y la velocidad.

$$F(t) = \frac{dV(t)}{dt}$$

$$V(t) = \int F(t) dt$$

Desde el punto de vista de la información, la información contenida en una señal de flujo es la misma que en la señal de volumen, dado que a partir de una fácilmente se puede obtener la otra.

Se suelen graficar ambas curvas porque al momento de interpretar esa información visualmente puede ser mucho más fácil de ver en una u otra curva.

## Resistencia:

La resistencia es la fuerza que se opone a la circulación del flujo. Es la diferencia de presión necesaria para que circule una unidad de flujo. En la fisiología respiratoria la resistencia se mide en centímetros de agua por litro por segundo (cmH<sub>2</sub>O/L/seg) o en centímetros de agua por litros por minuto (cmH<sub>2</sub>O/L/min). La resistencia es la relación entre la diferencia de presión y el flujo.

Siguiendo con el ejemplo de los dos recipientes conectados por un tubo, la velocidad a la que se desplaza el agua de un recipiente al otro también depende de la resistencia que genera el tubo. Cuanto mayor sea la resistencia será menor el flujo que circula con la misma diferencia de presión. Esta relación está explicada por la ley de Ohm.

## Ley de Ohm:

$$P_{res} = F \cdot R$$

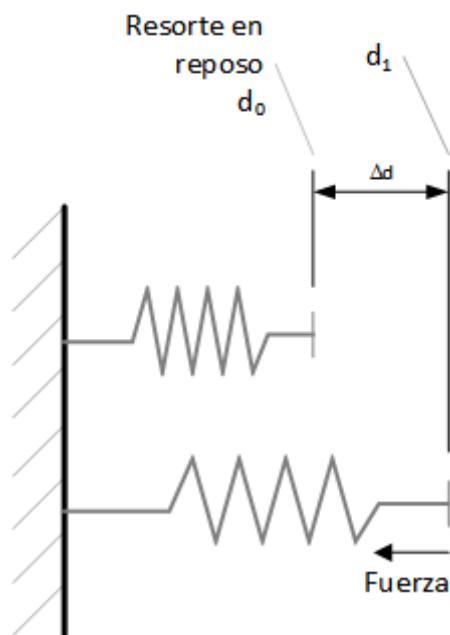
donde  $P_{res}$  es la presión resistiva, diferencia de presión, F el flujo y R la resistencia.



La presión resistiva es la diferencia de presión entre los dos extremos de la resistencia. En el ejemplo de los recipientes será la diferencia de presión entre los dos recipientes.

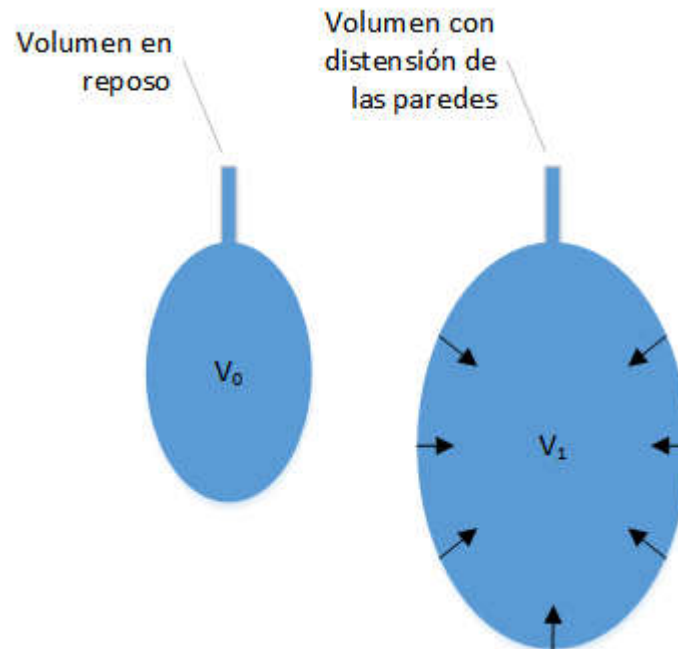
## Elastancia o complacencia:

Un resorte cuando es estirado genera una fuerza para volver a su estado de equilibrio. Esta fuerza será proporcional a cuanto se estira respecto a su punto de equilibrio. Cuanto más se lo estira mayor será la fuerza.



*Figura 3. Fuerza de un resorte proporcional a la distancia que se separa del punto de equilibrio.*

Si a un cuerpo elástico tridimensional se le introduce un volumen, este aumento del volumen estirará las paredes del cuerpo y esto genera un aumento de presión dentro del cuerpo. A más volumen mayor será la distensión de las paredes y la presión generada.



*Figura 4. Al aumentar el volumen en una estructura elástica la fuerza que hacen las paredes genera la presión de retroceso elástico*

Esto hace que en un cuerpo elástico haya una relación entre el cambio de volumen y el cambio de presión. En la fisiología respiratoria, a esta propiedad, se la llama complacencia y se la mide en mililitros por centímetros de agua (mL/cmH<sub>2</sub>O). También se utiliza la relación inversa, la elastancia, la relación entre la variación de presión y el volumen que se suele medir en centímetros de agua por litro (cmH<sub>2</sub>O/L).

Vale la pena destacar que el uso coloquial de la palabra elástico se asocia a algo que es fácil de estirar. En la física un cuerpo elástico es un cuerpo que se deforma y almacena la energía que se le entrega y que devuelve esa energía al recuperar la forma original. La elasticidad está asociada a que se recupera la energía. Esto hace que un cuerpo elástico que almacena mucha energía con poca deformación sea muy elástico y algo que con poca energía se deforma mucho es, desde la física, poco elástico. En la fisiología respiratoria se usa la acepción de la física.

Un sistema respiratorio que tiene una elastancia elevada tiene una baja complacencia esto quiere decir que es duro que requiere de mucha presión para introducir el volumen.

## Ley de Hooke

Un resorte generará una fuerza proporcional a la distancia que se lo estire respecto de su punto de equilibrio. Esto es:

$$F = -k\Delta d$$

Donde F es la fuerza,  $\Delta d$  es la distancia que se estira respecto al punto de equilibrio y k es la constante elástica del resorte.

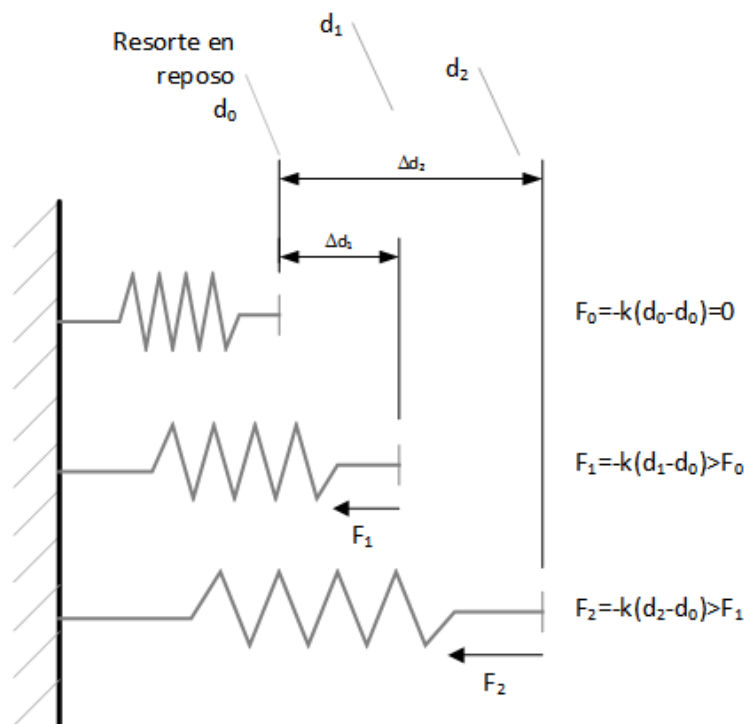


Figura 5. Ejemplo de la ley de Hooke

Cuando en lugar de un resorte la fuerza es un cuerpo elástico que varía su volumen, toma la siguiente forma:

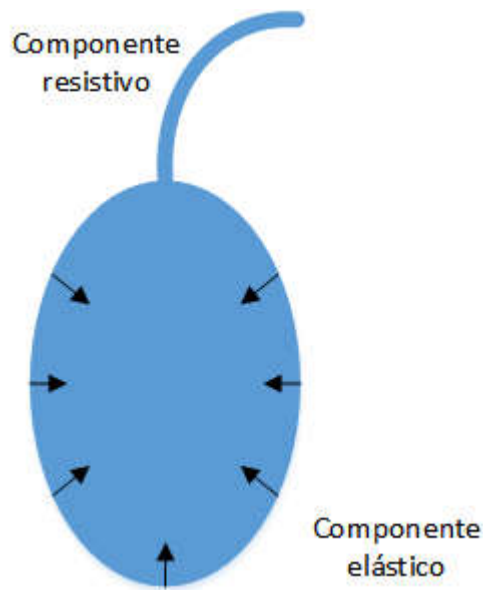
$$P_{elast} = \frac{V}{C} = V \cdot E$$

donde  $P_{elast}$  es la presión de retroceso elástico, la variación de la presión,  $V$  es la variación del volumen,  $C$  la complacencia y  $E$  la elastancia.

# El sistema respiratorio.

## Modelo de dos elementos.

Uno de los modelos más simple que podemos utilizar es un sistema respiratorio formado por un componente resistivo y un componente elástico. Donde el componente resistivo sigue la ley de Ohm y el componente elástico sigue la ley de Hooke. El interior del componente elástico representa la presión alveolar, la presión en el extremo del componente resistivo es la presión de la vía aérea. El volumen del elemento elástico será el volumen del pulmón, la variación de este volumen será el volumen corriente ( $V_t$ ) que está dado por el flujo de aire que entra y sale del paciente.



*Figura 6. Modelo de sistema respiratorio de dos elementos*

Este cuerpo elástico tiene su punto de equilibrio con un volumen, la Capacidad Residual Funcional (CRF).

Las leyes de los gases ideales, en particular la ley de Boyle, establece la relación entre la presión y el volumen a temperatura constante:

$$P \cdot V = k$$

Donde P es la presión, V el volumen y k una constante. Para esta ley se debe tomar la presión P como valor absoluto. Las variaciones de presión que se generan en el sistema respiratorio son normalmente y en la gran mayoría de los casos 2 órdenes de magnitud por debajo de las presiones absolutas y en los casos extremos llegan a ser un orden de magnitud inferior.

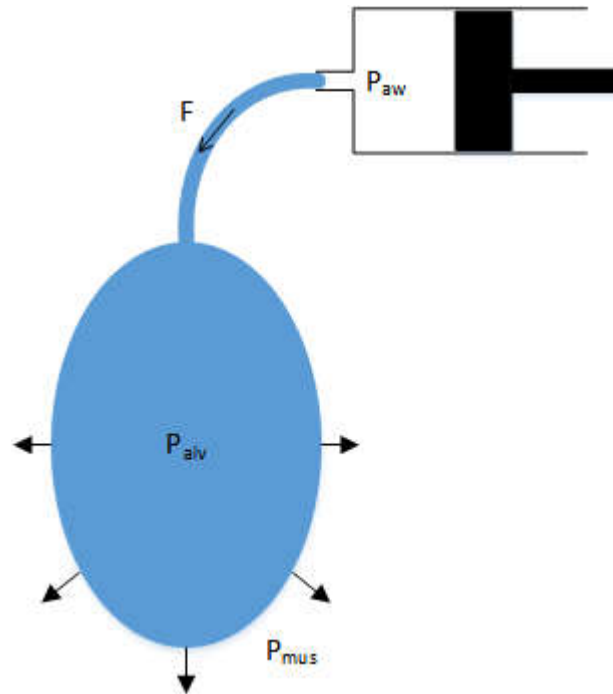
Se suele despreciar este efecto o tratarlo en conjunto como parte del comportamiento elástico o de las fuentes de presión.

## Respiración espontánea.

Los músculos respiratorios actúan sobre el cuerpo elástico, cambiando el volumen alveolar. Los músculos inspiratorios aumentarán el volumen mientras que los espiratorios lo disminuirán.

Partiendo del punto de equilibrio donde la presión alveolar es igual a la presión atmosférica, al ser las dos presiones iguales, el flujo es cero. Los músculos inspiratorios generan una fuerza que saca del equilibrio al cuerpo elástico, aumentando el volumen, lo que lleva a una caída de la presión alveolar. Al ser la presión alveolar menor a la atmosférica se produce un flujo de aire inspiratorio. Dada la diferencia de presión la magnitud del flujo dependerá de la resistencia de la vía aérea.

Al relajar los músculos inspiratorios la fuerza elástica comprime el aire dentro y aumenta la presión alveolar. Al ser la presión alveolar mayor a la atmosférica se genera un flujo de aire espiratorio.



*Figura 7. Presión generada por los músculos respiratorios y por el respirador*

En la respiración espontánea normalmente respiramos utilizando únicamente los músculos inspiratorios. Durante la inspiración con los músculos entregamos energía para quitar del equilibrio al componente elástico y para que circule el flujo inspiratorio por el componente resistivo. Esta energía almacenada en el componente elástico es librada en la espiración y es usada para que circule el flujo espiratorio por la resistencia.

Podemos utilizar los músculos espiratorios para aumentar el flujo y reducir el tiempo espiratorio. Sea porque tenemos una demanda ventilatoria aumentada y necesitamos aumentar el flujo y reducir el tiempo espiratorio. O, simplemente, soplar una vela en una torta de cumpleaños.

La medición más básica del monitoreo respiratorio es realizada únicamente en la vía aérea, midiendo presión y flujo. Integrado el flujo se obtiene el volumen. En el caso de un paciente respirando en forma espontánea la presión en la vía aérea será siempre la atmosférica y por ende la presión es cero.

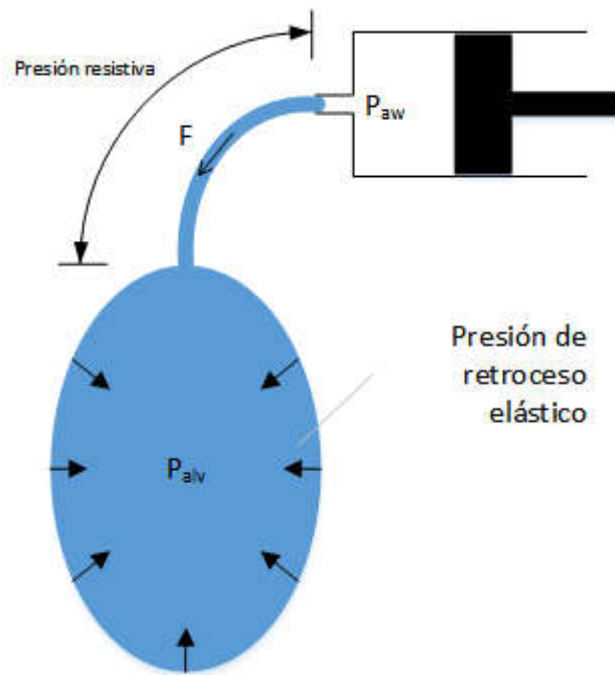
Dado que no es posible medir la presión dentro del alvéolo. En este modelo no podemos cuantificar la presión que producen los músculos respiratorios durante la ventilación espontánea.

La técnica que se utiliza para evaluar la fuerza de los músculos respiratorios consisten en ocluir la vía aérea y pedirle al sujeto que realice un esfuerzo inspiratorio o espiratorio. Como no circula un flujo, no hay diferencia de presión entre el alvéolo y la vía aérea ocluida es cero. Permitiendo observar la presión que generan los músculos respiratorios en la vía aérea del paciente.

## Ventilación controlada.

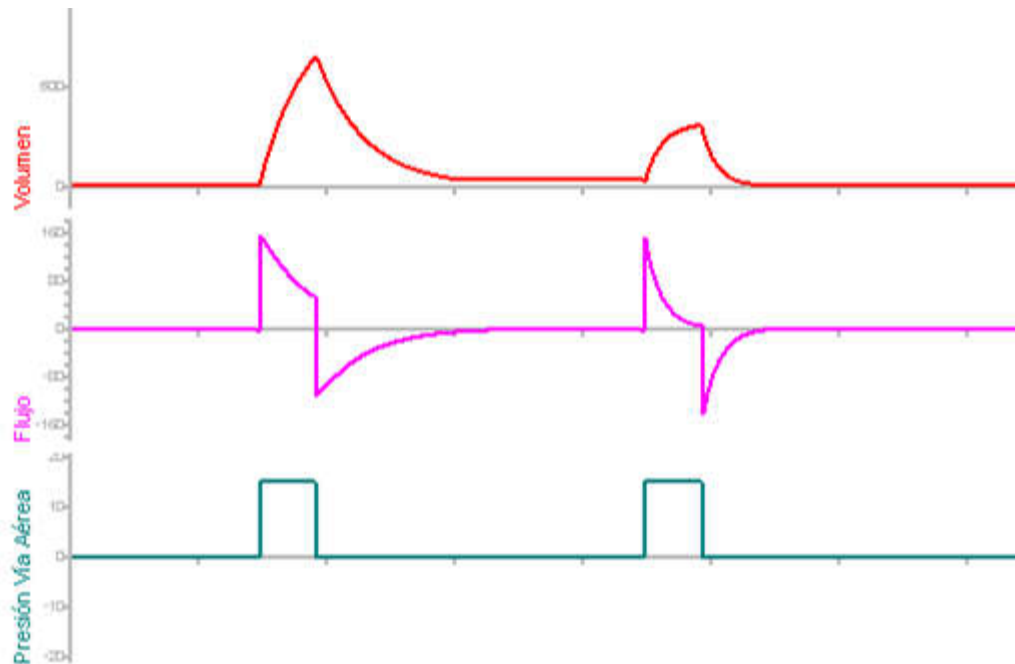
Cuando la ventilación es realizada únicamente por el respirador, se la llama ventilación controlada. La única fuente de energía es el respirador. Siendo el respirador un dispositivo responsable de entregar y dejar salir el aire al paciente.





*Figura 8. Presión resistiva y presión elástica en el modelo de dos elementos.*

El respirador entregará un volumen de aire al paciente ya sea controlando el flujo o la presión que entrega al paciente.



*Figura 9. Señales de simulación de un paciente a partir de un modelo de dos elementos lineales*

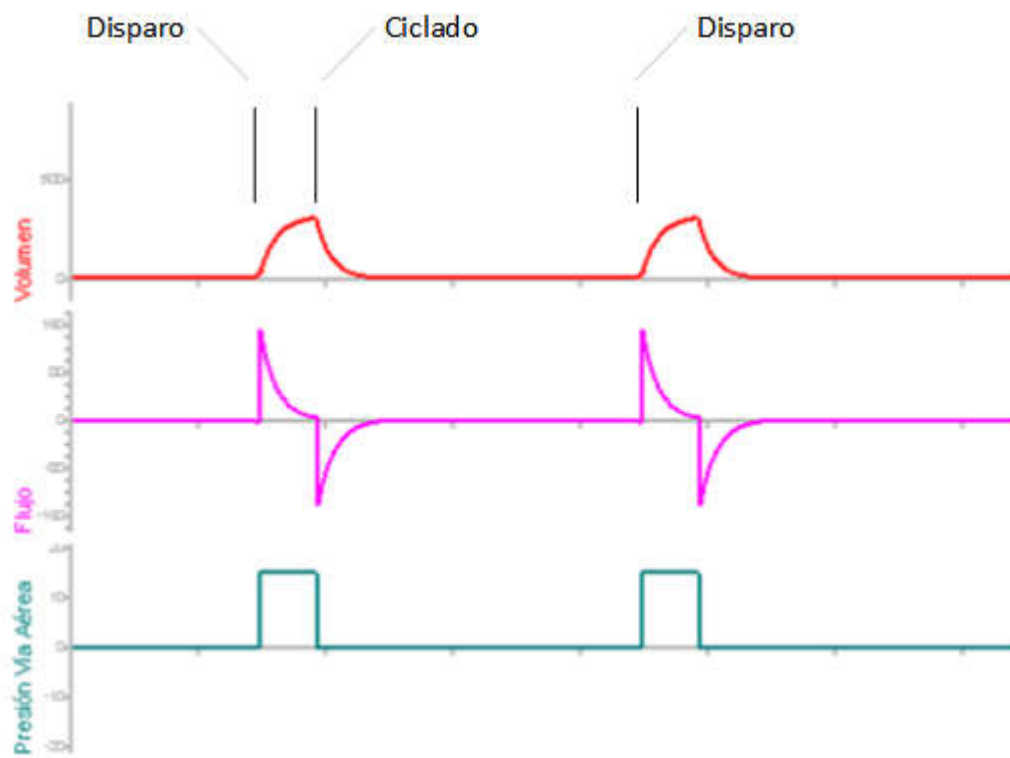
## Análisis de un ciclo respiratorio.

Partiendo de un sistema está en equilibrio, cuando el respirador dispara y aumenta la presión, genera un gradiente de presión entre la vía aérea y el alveolo, este gradiente de presión generará un flujo que estará limitado por la resistencia. Se considera el sentido del flujo positivo cuando es hacia el paciente. Este flujo se convertirá en un aumento del volumen pulmonar.

Para que el volumen aumente se deben distender las estructuras elásticas del sistema respiratorio y esto hace que aumente la presión dentro del alveolo. El aumento de la presión alveolar con el volumen disminuye el gradiente de presión entre la vía aérea y el alveolo, lo cual lleva a una disminución del flujo (si la presión de la vía aérea se mantiene constante). Esto lleva a un proceso exponencial de variación del flujo, el volumen y la presión alveolar y el

gradiente de presión. Si se mantiene por tiempo suficiente se alcanzará una nueva situación de equilibrio.

Cuando el respirador cicla, reduce la presión de la vía aérea a la presión configurada para mantener durante la espiración. Esto lleva a que ahora la presión de la vía aérea sea menor a la presión alveolar y, como las presiones en los extremos de un tubo no son iguales se genera un flujo que ahora circula desde el paciente hacia el respirador.



*Figura 10. Fase inspiratoria y espiratoria. Disparo y ciclado.*

En este modelo, la presión que genera el respirador se usa para distender las estructuras elásticas del pulmón (presión de retroceso elástico  $P_{\text{elast}} = E \cdot V$ ) y para vencer el componente resistivo (presión resistiva  $P_{\text{res}} = R \cdot F$ ). Siendo la variación de la presión de la vía aérea igual a la suma de la presión resistiva y la presión de retroceso elástico.

$$\Delta P_{aw} = P_{res} + P_{elast}$$

$$\Delta P_{aw} = R \cdot F + E \cdot V$$

donde R es la resistencia del sistema respiratorio y E la elastancia del sistema respiratorio.

Dado que la variación de la presión es sobre la presión positiva de fin de espiración (llamada PEEP por las siglas en ingles de *Positive End Expiratory Pressure*). Se puede completar la ecuación como:

$$P_{aw} = R \cdot F + E \cdot V + PEEP$$

Expresado como ecuación diferencial es:

$$P_{aw} = \frac{dV}{dt} + E \cdot V$$

Este modelo extremadamente simple es sumamente útil para explicar y predecir el comportamiento de la mecánica respiratoria. Es el modelo que se utiliza normalmente como primera aproximación al evaluar un paciente.

Este modelo es sumamente conocido en la fisiología respiratorio se lo suele llamar ecuación de movimiento.

## Respirador

El respirador es un dispositivo electro-médico activo cuya función es asistir total o parcialmente a los músculos respiratorios para realizar la ventilación mecánica.

## Anatomía de un ciclo respiratorio

El respirador dispara una ventilación cuando inicia la presurización de la vía aérea. El disparo puede ser por tiempo o porque detecta un esfuerzo del paciente. El disparo está seguido por la fase de presurización que puede estar controlada por presión o por flujo. Al finalizar la presurización el respirador puede realizar una pausa inspiratoria donde el flujo es cero permitiendo medir en la vía aérea la presión alveolar. Por último, el ciclado, cuando el respirador decide finalizar la inspiración, vuelve a bajar la presión al valor de la PEEP. El ciclado puede ser por tiempo o asociado a la mecánica del paciente.

Dependiendo del modo ventilatorio cambiarán los criterios de disparo, presurización y de ciclado.

¿El respirador genera flujo? ¿volumen? ¿presión? Como se vio antes si genera una de estas tres variables indefectiblemente está generando las otras dos. Para generar un flujo debe variar la presión o si genera un cambio de presión generará con este un flujo. A su vez el flujo está asociado con un volumen. Como las tres variables están relacionadas si genera una inevitablemente genera las otras dos.

El respirador si puede elegir la variable que va a controlar, pero una vez que eligió una las demás están determinadas por la mecánica del paciente. Por ejemplo, si se decide aplicar con el respirador una presión de 15 cmH<sub>2</sub>O, el flujo dependerá y, en consecuencia, el volumen dependerá de la resistencia y la complacencia del paciente. Esto nos da la pauta de que conociendo cómo se comportan las demás variables, es posible conocer la mecánica respiratoria del paciente.

A grandes rasgos los respiradores tienen dos modos ventilatorios: por presión si controla la presión y por volumen si controla tanto el volumen como el flujo. Cuando el respirador controla la presión en las curvas de flujo y volumen está la información del paciente. De la misma manera cuando el respirador controla el volumen (o el flujo), la información del paciente está en la curva de presión.

## Ventilación controlada por presión (PCV por sus siglas en inglés *Pressure Control Ventilation*)

En los modos controlados por presión, el respirador entrega el flujo necesario para mantener la presión que se establece como objetivo. Por lo tanto, el flujo (y el volumen) dependerá de las características mecánicas del sistema respiratorio del paciente. El operador del respirador establece un nivel de presión durante la inspiración y un nivel de presión durante la espiración (PEEP). Un tiempo inspiratorio y una frecuencia inspiratoria.

La frecuencia determinará el tiempo total del ciclo respiratorio, durante el tiempo inspiratorio aplicará la presión establecida durante la inspiración y durante el resto del ciclo aplicará la PEEP.

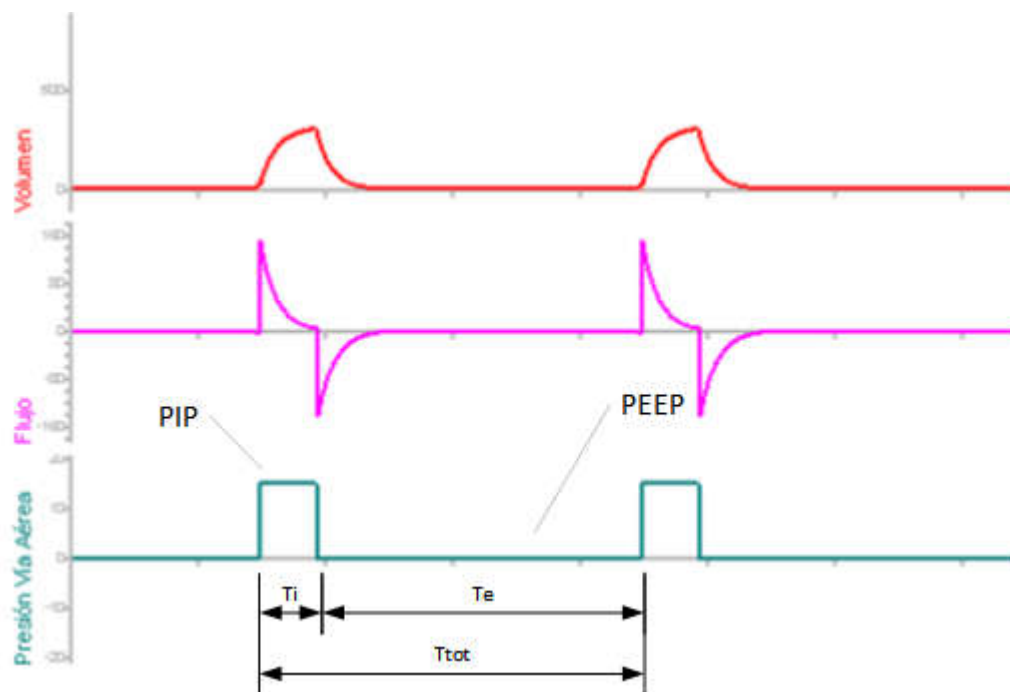


Figura 11. PCV. Tiempo inspiratorio, tiempo espiratorio y tiempo total.

Veamos un ejemplo: Si el paciente es ventilado con una presión de 8 cmH<sub>2</sub>O de presión inspiratoria y 0 cmH<sub>2</sub>O de PEEP. Con una frecuencia de 12 respiraciones por minuto y un tiempo inspiratorio de 0.8 segundos.

Partiendo del punto de equilibrio en 0 cmH<sub>2</sub>O en la vía aérea, no hay flujo en el sistema y la presión alveolar es de 0 cmH<sub>2</sub>O, igual a la presión atmosférica. Al disparar el respirador lleva la presión de la vía aérea a la presión inspiratoria, de 8 cmH<sub>2</sub>O en este ejemplo. Al tener una presión más alta en la vía aérea del paciente que en el alvéolo se genera un flujo inspiratorio. La magnitud del flujo estará dada por la resistencia del tubo. Al avanzar el tiempo este flujo se convierte en un volumen que entra en el sistema respiratorio. El volumen distiende las estructuras elásticas generando una presión de retroceso elástico, que aumenta la presión alveolar. Al aumentar la presión alveolar se reduce la diferencia de presión entre la vía aérea y el alvéolo por lo que el flujo se reduce. Esto lleva a que el volumen aumente más lentamente, pero mientras aumente el volumen, aumentará la presión alveolar reduciendo el flujo aún más. Cuando la presión de retroceso elástico se hace igual a la presión aplicada por el respirador la presión alveolar es igual a la de la vía aérea. Es por esto que si se mantiene el nivel de presión durante el tiempo suficiente, el flujo se hace igual a cero.

Cuando el respirador cicla, disminuirá la presión al nivel de PEEP configurado en el respirador. Al ser la presión alveolar mayor a la presión de la vía aérea, se genera un flujo de aire espiratorio. Este flujo dependerá de la diferencia de presión y de la resistencia. A medida que el volumen del sistema respiratorio disminuye, se reduce la distensión de las estructuras elásticas disminuyendo la presión alveolar. Esto hace que el flujo disminuya a medida que se reduce el volumen llegando a un flujo cero cuando la presión alveolar se hace igual a la presión de la vía aérea.

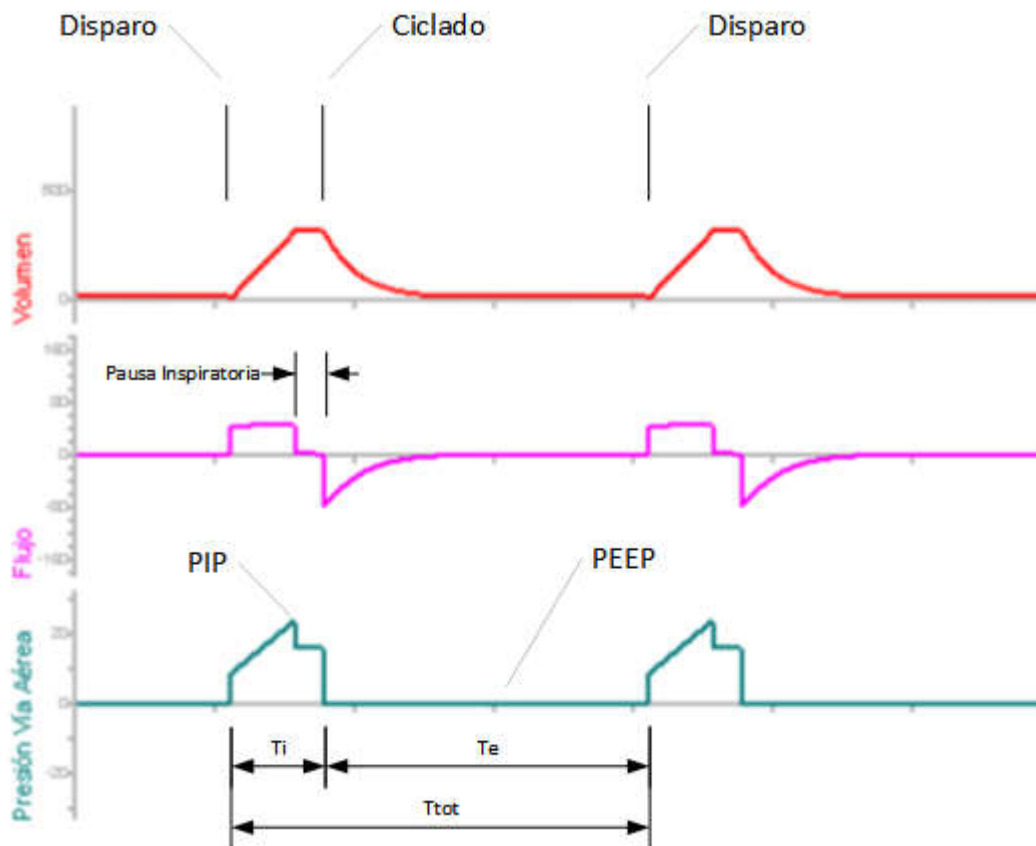
## Modo controlado por volumen (VCV por sus siglas en inglés *Volume Control Ventilation*).

Con el avance de la tecnología los respiradores integraron en sus equipos sistemas de control más avanzados. Esto permitió usar como variable de control la señal de flujo, y por ende controlando el volumen provisto.

Para controlar la señal de flujo, el respirador generará la presión necesaria para poder mantener el flujo deseado. Por lo tanto, la presión en la vía aérea dependerá de las características mecánicas del paciente.

El operador del respirador debe configurar cómo será la señal de flujo durante la inspiración. Dependiendo del fabricante del respirador puede variar cómo se define esta señal. Podrá ser definiendo por ejemplo con el volumen a entregar, el flujo al que se lo va a entregar y la duración de la pausa. Otra posibilidad es con el volumen a entregar, la frecuencia respiratoria y la proporción de la duración de la inspiración y la espiración (Relación I:E).





*Figura 12. VCV fase inspiratoria y espiratoria*

Cuando el respirador dispara aplica la presión necesaria para que el flujo inspiratorio sea igual al programado. Este flujo se convertirá en volumen a medida que pase el tiempo, el aumento del volumen dentro del sistema respiratorio distiende las estructuras aumentando la presión alveolar. Si la presión alveolar aumenta el flujo tenderá a disminuir, así que el respirador debe aumentar la presión en la vía aérea a medida que aumenta el volumen para mantener el flujo en el valor deseado. Si está configurada una pausa inspiratoria, una vez entregado el volumen programado el respirador, por lo que dure la pausa, no entregará volumen ni permitirá que el volumen salga.

En la espiración el respirador cicla y mantiene en la vía aérea la presión espiratoria. Al ser la presión alveolar mayor a la de la vía aérea, se genera un flujo espiratorio de la misma manera

que en el modo PCV. La espiración es siempre controlada por presión. El algoritmo de control tiene como objetivo mantener el nivel de PEEP, y esto es un método de control de presión.

## Disparo y ciclado

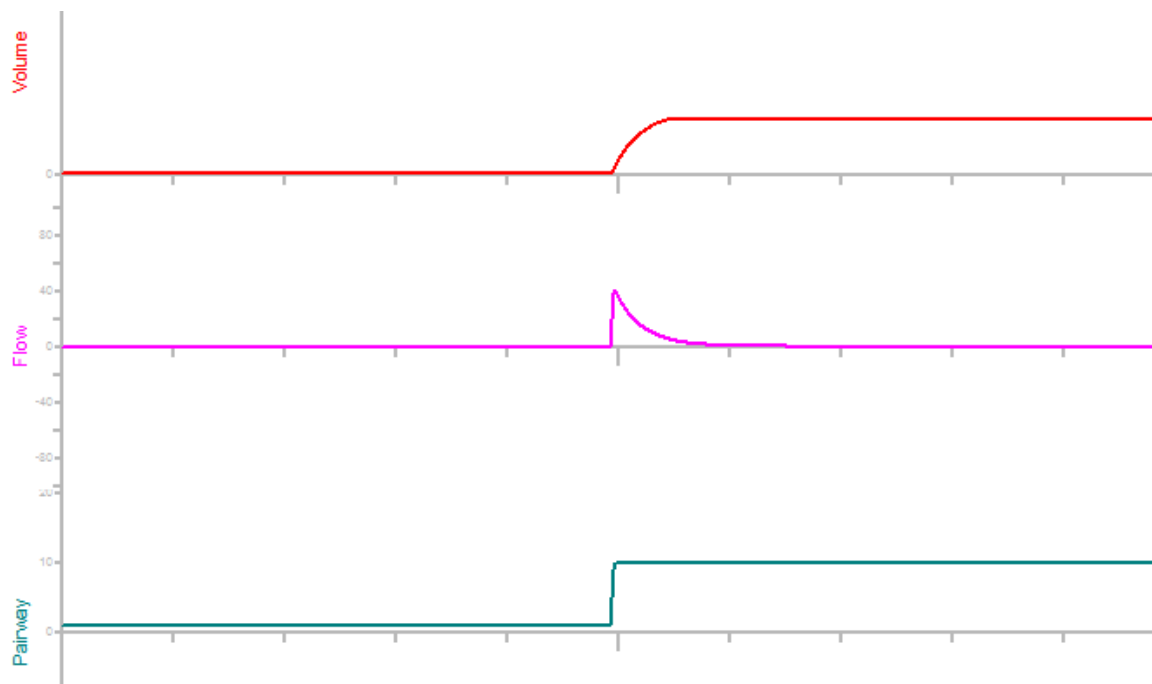
La mayoría de los modos ventilatorios están definidos por cómo es el disparo y el ciclado del respirador. El disparo es cuando el respirador inicia la asistencia del ciclo inspiratorio y el ciclado cuando el respirador termina la asistencia del ciclo inspiratorio.

## PEEP y PEEP intrínseca (PEEPi o AutoPEEP)

Cuando el sistema está en reposo, sin que el paciente haga fuerza y sin que el respirador aplique presión, tiene un volumen. Este volumen se lo llama capacidad residual funcional. Cuando se aplica una PEEP externa, el punto de fin de espiración tiene un volumen superior a la CRF. Al final de la espiración, si el flujo se hace cero, la presión alveolar se hace igual a la PEEP. Esto implica que la presión de retroceso elástico del sistema respiratorio es igual a la PEEP esto es a causa del volumen aumentado respecto a la CRF.

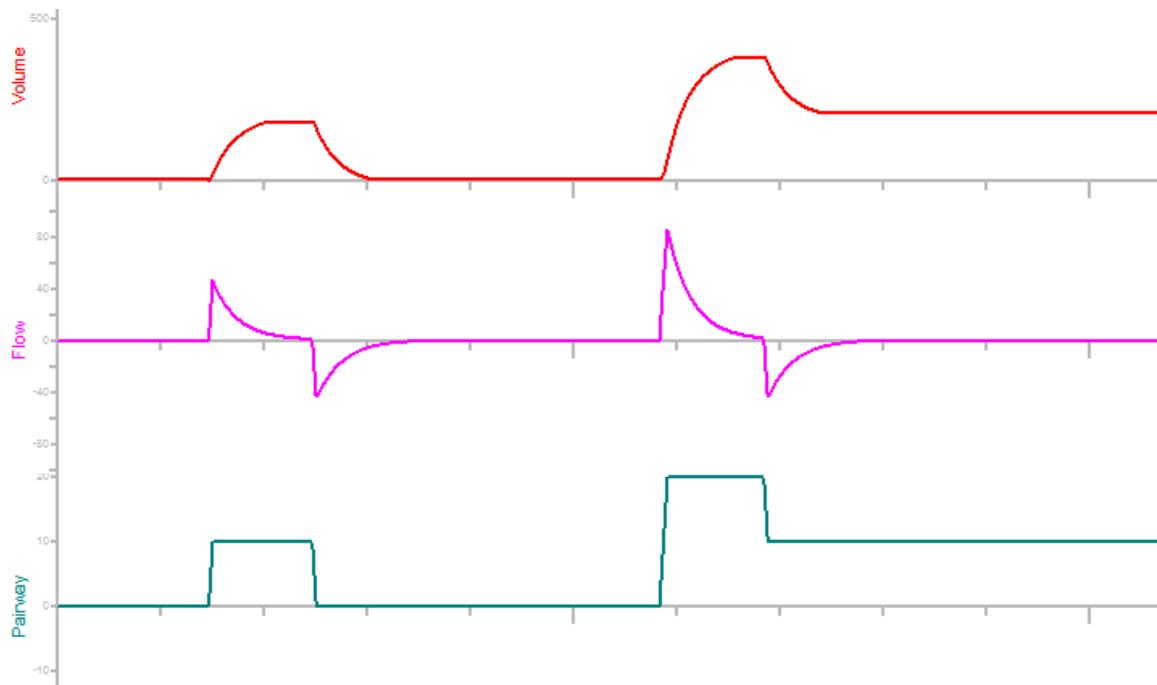
En el ejemplo se usó una PEEP de 0 cmH<sub>2</sub>O, con lo cual al final de la espiración si el flujo se hace cero el volumen pulmonar es igual a la capacidad residual funcional (CRF) del paciente. Como se verá más adelante en muchos casos puede ser conveniente tener una PEEP positiva. Al ser la presión de la vía aérea mayor a la atmosférica el punto de equilibrio será con un volumen pulmonar aumentado respecto a la CRF. A este volumen se lo llama volumen pulmonar al fin de la espiración (EELV por las siglas en inglés de *End Expiratory Lung Volume*).

Esto es más fácil de ver si pensamos que el sujeto al pasar de una  $P_{aw}$  de 0 cmH<sub>2</sub>O a un valor de PEEP, esto genera una variación de presión, igual que en la inspiración en un modo controlado por presión. El volumen que ingrese al paciente será la diferencia entre la CRF y el EELV. Cuanto más PEEP tenga el paciente mayor será el volumen del pulmón al fin de la espiración<sup>1-3</sup>.



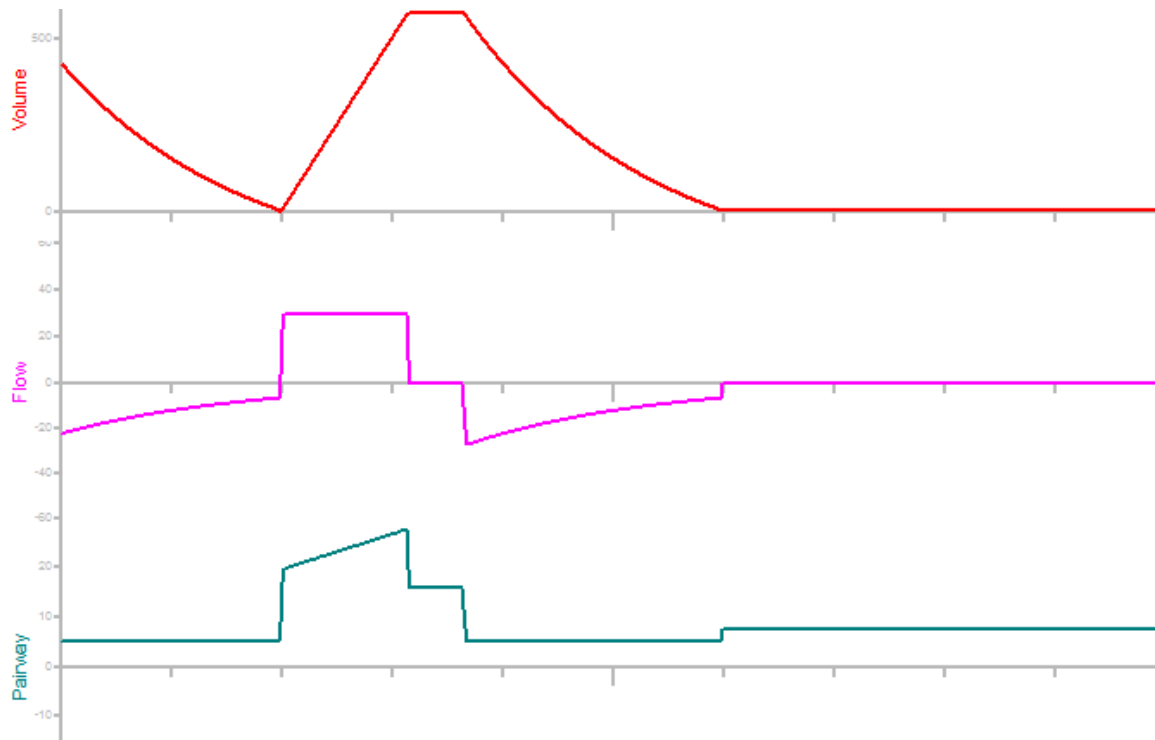
*Figura 13. La variación de PEEP genera una variación del volumen.*

Al realizar un cambio en la presión de fin de espiración esto afectará el volumen total del sistema respiratorio, normalmente se toma como volumen, el volumen corriente, que es la variación del volumen desde el fin de espiración.



*Figura 14. Se puede ver con el cambio de PEEP como cambia el volumen de fin de espiración.*

Si el flujo se hace cero la presión de la vía aérea y del alvéolo es igual. Esto es claro de ver con los dos recipientes mencionado antes. Si el respirador cambia la presión antes de que el flujo se haga cero la presión de la vía no se alcanza el equilibrio. Si en la inspiración el flujo no llega a cero la presión alveolar es menor a la presión de la vía aérea. Si en la espiración el flujo no llega a cero el paciente tiene un volumen de aire “atrapado” porque no tiene tiempo suficiente para ser exhalado y la presión alveolar será mayor a la de la vía aérea. Esta presión que tiene el paciente se la llama PEEP intrínseca (PEEPi) o AutoPEEP.



*Figura 15. En la pausa espiratoria se observa como aumenta la presión a causa de la PEEPi*

## PCV y VCV desde la ecuación de movimiento.

Analizando estos modos controlados en detalle desde el modelo lineal de dos elementos, sabemos que la presión total aplicada por el respirador es igual a la presión de retroceso elástico ( $P_{el} = E \cdot V$ ) más la presión resistiva ( $P_{res} = R \cdot F$ ) más la PEEPi.

$$P_{aw} = P_{res} + P_{elast} + PEEP = R \cdot F + E \cdot V + PEEP$$

Esta ecuación explica muy bien la ventilación controlada tanto por presión como por volumen.

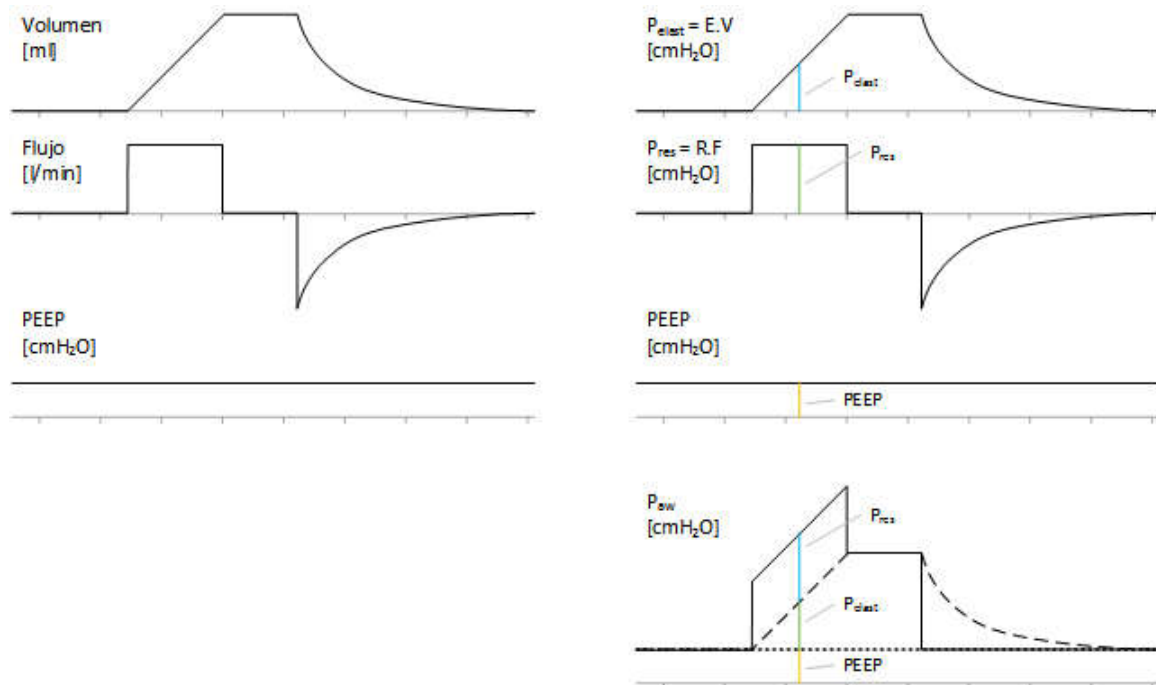


Figura 16. La morfología de la curva de  $P_{aw}$  puede explicarse a partir de la ecuación de movimiento.

## Medición de los parámetros de mecánica respiratoria.

Como se mencionó anteriormente, el flujo y el volumen están atados por el tiempo. Al ser la curva de volumen la integral del flujo, como no podemos cambiar el paso del tiempo, al definir una curva se define la otra.

De la ecuación

$$P_{aw} = R.F + E.V + PEEP$$

Las características mecánicas del paciente están dadas por la resistencia y la complacencia. Si el respirador controla la PEEP (que lo hace en todos los modos) quedan por definir la presión y el volumen (que es lo mismo que el flujo). Una vez definida una la otra queda establecida por la ecuación. El volumen es considerado desde el inicio de la inspiración al nivel de PEEP configurado

Esto hace que si el respirador controla la curva de volumen definiendo como quiere que se entregue el volumen al paciente (esto es lo mismo que controlar la curva de flujo), la curva de presión quedará definida por la mecánica del paciente. Eso nos da la pauta de que si el paciente está ventilado por volumen en la curva de presión tendremos la información de la R y la C del paciente.

Esto es equivalente cuando el respirador controla la curva de presión, la curva de volumen (y la de flujo) quedaran definidas por la mecánica del paciente. Cuando el paciente está ventilado por presión, en la curva de volumen (y la de flujo) tendremos la información de la R y la C del paciente.

Si en VCV analizamos cómo se comporta el componente resistivo, podemos ver que, al finalizar la caída de presión entre el fin de la insuflación y el final de la pausa inspiratoria, es la presión resistiva ( $P_{res}$ ). Por la ley de Ohm se sabe que la presión resistiva es

$$P_{res} = R \cdot F$$

y como conocemos el flujo, es posible calcular la resistencia de la vía aérea del paciente

$$R = \frac{P_{res}}{F} = \frac{PIP - P_{plat}}{F}$$

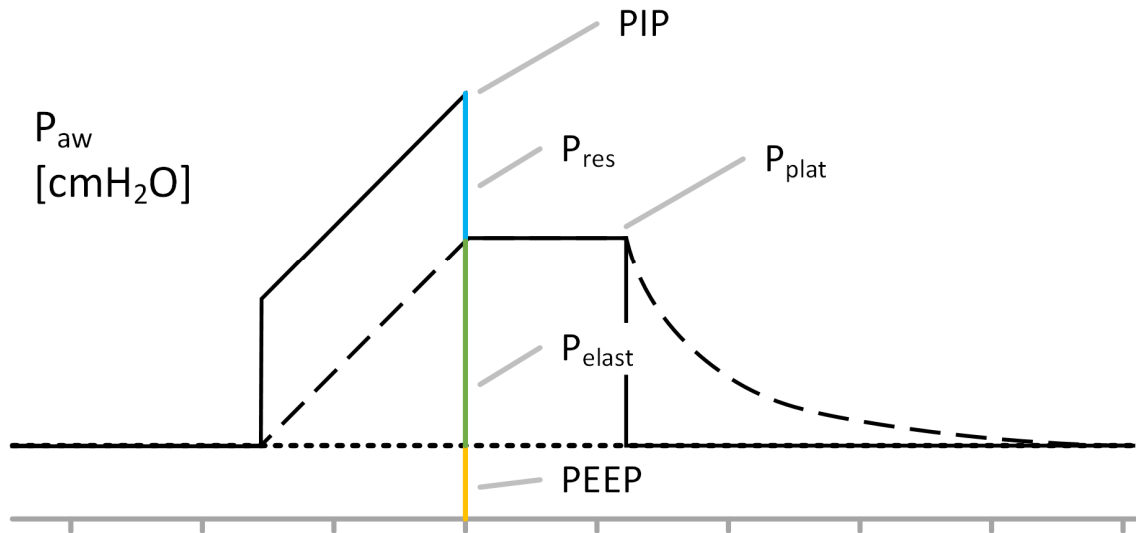


Figura 17. La presión resistiva es la diferencia entre la PIP y  $P_{plat}$

Analizando cómo se comporta el componente elástico podemos ver que la diferencia de presión entre la  $P_{plat}$  y la PEEP es la presión de retroceso elástico del sistema respiratorio ( $P_{elast}$ ). Por la ley de Hooke se sabe que la presión de retroceso elástico es  $P_{elast} = E \cdot V$ . Conociendo la variación de volumen que generó esa presión se puede calcular la elastancia. La variación de volumen es el volumen corriente ( $V_t$ ).

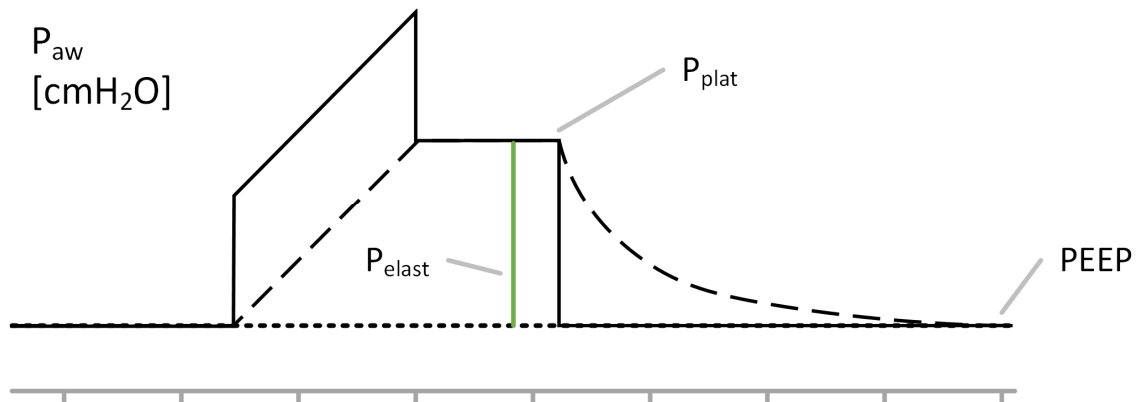
$$E = \frac{P_{elast}}{V_t} = \frac{P_{plat} - PEEP}{V_t}$$

Siendo la complacencia la inversa de la elastancia

$$C_{stat} = \frac{1}{E} = \frac{V_t}{P_{elast}} = \frac{V_t}{P_{plat} - PEEP}$$

Como se mide la complacencia en un estado estático, en la pausa, cuando mide de esta manera se la llama complacencia estática  $C_{stat}$ .



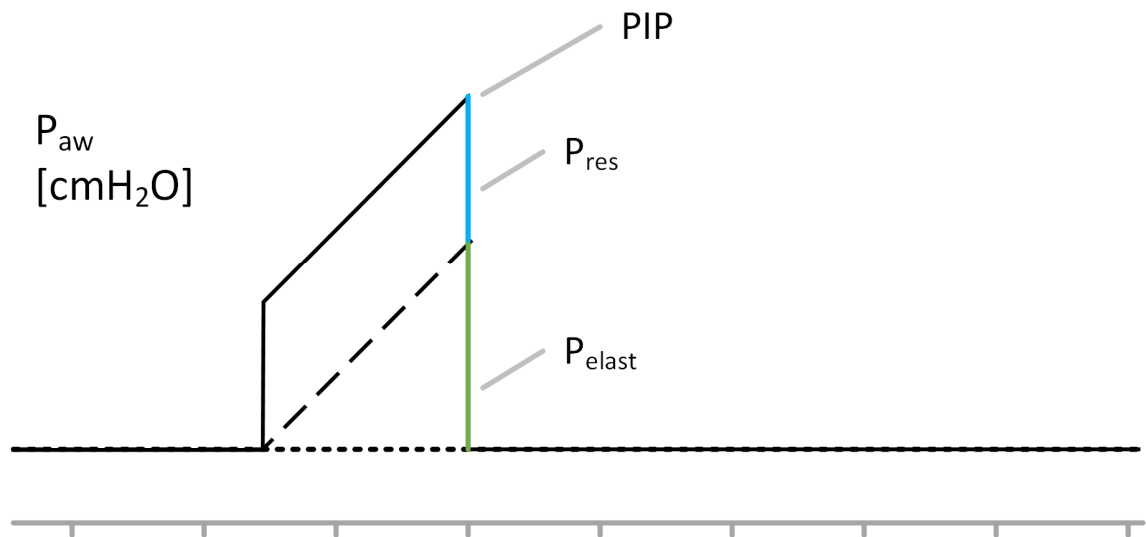


*Figura 18. La presión elástica es la diferencia entre la  $P_{plat}$  y la PEEP*

Cuando no hay pausa inspiratoria en VCV, no es posible dividir el componente elástico del resistivo. Siendo que normalmente la presión total aplicada en la vía aérea tiene una mayor incidencia el componente elástico que el resistivo, se asume que el cambio de presión es debido únicamente al componente elástico y se mide la complacencia en forma dinámica ( $C_{dyn}$ )

$$C_{dyn} = \frac{Vt}{PIP - PEEP}$$

Esto asume cierto error, siendo que se está asumiendo la presión resistiva como elástica, pero permite al menos tener una medición de la complacencia del sistema respiratorio.



*Figura 19. La medición de la complacencia dinámica no divide el componente elástico del resistivo*

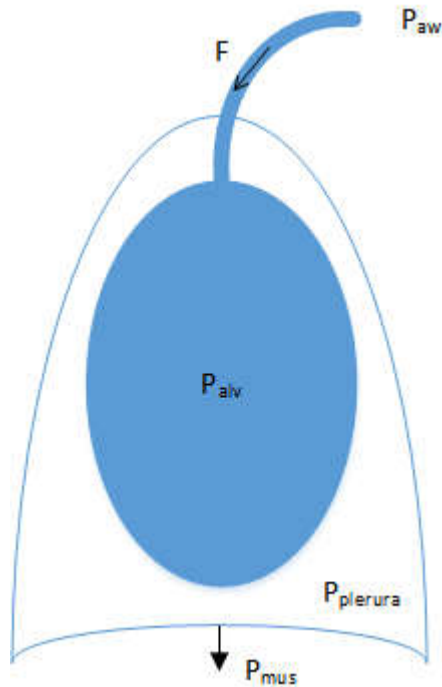
En este modelo no se puede distinguir si la presión aplicada es contrapuesta por el pulmón o la caja torácica<sup>4-9</sup>.

## Capítulo 2. Modelos de caja torácica y pulmón

### Modelos del sistema respiratorio de 3 elementos.

De la misma manera que analizábamos el mundo con diferentes modelos que explican en mayor detalle y con mayor complejidad, podemos utilizar un modelo de modelo de sistema respiratorio más complejo pero que permita explicar más.

Un modelo de sistema respiratorio formado por una vía aérea con un componente resistivo, un pulmón con un componente elástico que está dentro de una caja torácica que tiene un componente elástico y un componente activo, permite cuantificar la presión que generan los músculos respiratorios y separar la presión que se aplica al pulmón y la que se aplica a la caja torácica<sup>10,11</sup>.



*Figura 20. Modelo de 3 elementos.*

Cabe destacar que el parénquima pulmonar es un tejido mucho más frágil que la caja torácica. Siendo de interés mantener la presión aplicada al pulmón limitada para evitar injuria del pulmón. La caja torácica puede soportar mayores presiones sin que sea un riesgo para el paciente.

Desarrollando la ecuación de movimiento de este modelo tenemos:

$$P_{aw} = R \cdot F + E_{lung} \cdot V + E_{cw} \cdot V - P_{mus}$$

Donde R es la resistencia de la vía aérea, F el flujo,  $E_{lung}$  es la elastancia del pulmón  $E_{cw}$  es la elastancia de la caja torácica, V es la variación del volumen y  $P_{mus}$  es la magnitud de la presión que generan los músculos en la caja torácica. Como al activar los músculos la presión del tórax disminuye  $P_{mus}$  está restando. Usualmente se suele expresar esta ecuación de movimiento poniendo de un mismo lado de la igualdad los componentes activos:

$$P_{aw} + P_{mus} = R \cdot F + E_{lung} \cdot V + E_{cw} \cdot V$$

Es clara la relación entre las elastancias del pulmón y la caja con la elastancia del sistema respiratorio explicado anteriormente dado que:

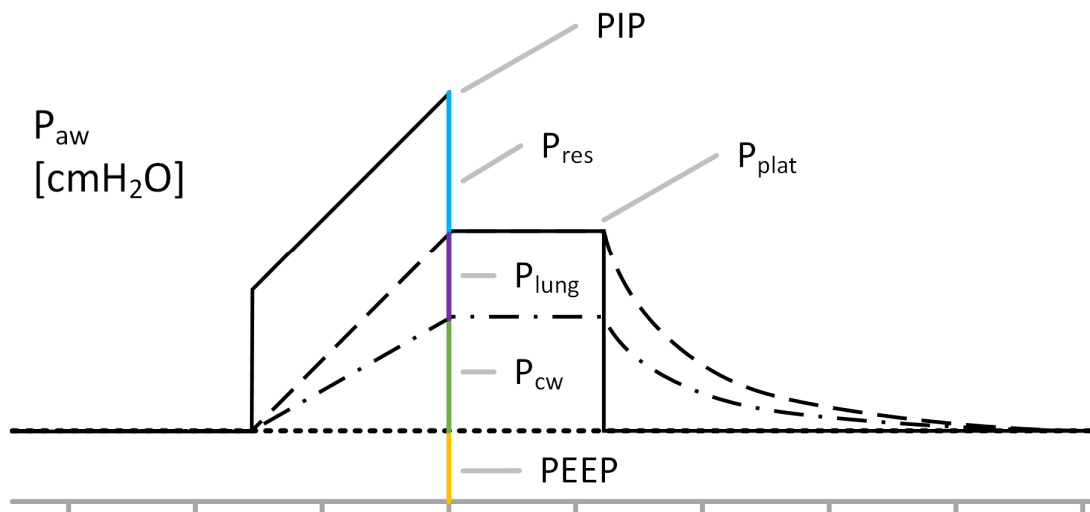
$$E_{lung} \cdot V + E_{cw} \cdot V = (E_{lung} + E_{cw}) \cdot V = E_{rs} \cdot V$$

Siendo la elastancia del sistema respiratorio igual a la suma de la elastancia del pulmón y la elastancia de la caja torácica. La complacencia es la inversa de la elastancia.

$$C_{lung} = \frac{1}{E_{lung}}$$

$$C_{cw} = \frac{1}{E_{cw}}$$

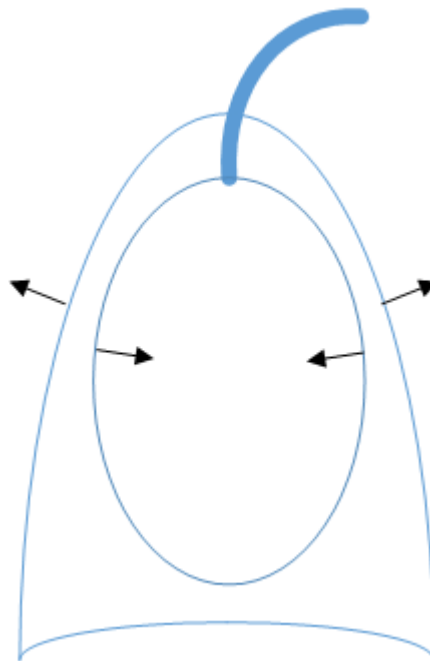
En la ventilación controlada,  $P_{mus}$  es cero y la única fuente de presión es el respirador. De la misma forma que con dos elementos podemos ver como es el componente elástico del pulmón y el de la caja.



*Figura 21. El modelo de tres elementos divide el componente elástico en caja torácica y pulmón*

En este modelo la presión fuera del pulmón y dentro de la caja torácica será la presión pleural. Como las presiones se miden respecto de la presión atmosférica, que es la presión en la superficie del cuerpo, la presión Pleural será la presión que cae en la caja torácica. La caja torácica está compuesta por un componente elástico y, a la vez, un componente activo que son los músculos respiratorios. La presión resultante de la suma del retroceso elástico de la caja y la generada por los músculos será la Presión de la pleura. Como la caja torácica tiende a abrirse y el pulmón tiene a colapsarse, se alcanza un punto de equilibrio con una presión ligeramente negativa.

Por otra parte, la diferencia de presión entre la pleura y el alvéolo la presión que cae en el parénquima pulmonar es decir la presión transpulmonar ( $P_{lung}$ ). Como el parénquima pulmonar tiene solamente un componente elástico, no hay componente activo en el pulmón. La presión transpulmonar es la resultante de la presión de retroceso elástico del pulmón.



*Figura 22. El pulmón tiende al colapso y la caja torácica a la expansión*

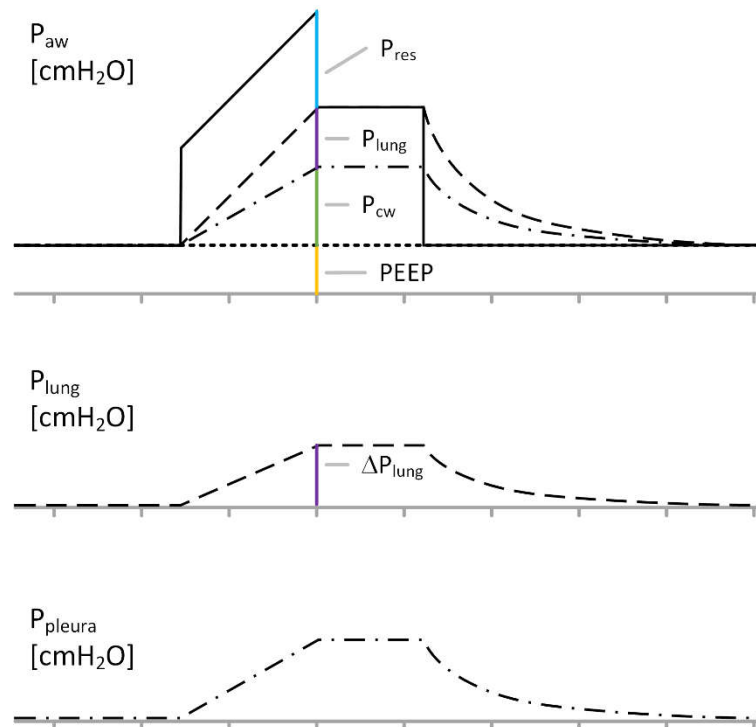
Siendo que no es posible medir la presión alveolar directamente, pero sabiendo que la presión alveolar es igual a la presión de la vía aérea cuando el flujo es cero. Es posible medir la presión transpulmonar como la diferencia entre la presión de la vía aérea y la presión pleural.

$$P_{lung} = P_{aw} - P_{pleura}$$

Esto es cierto siempre y cuando la presión resistiva sea cero, lo cual se cumple cuando el flujo es cero.

Conociendo la variación de volumen y la variación de presión de la presión transpulmonar se puede calcular la complacencia (o elastancia) del pulmón.

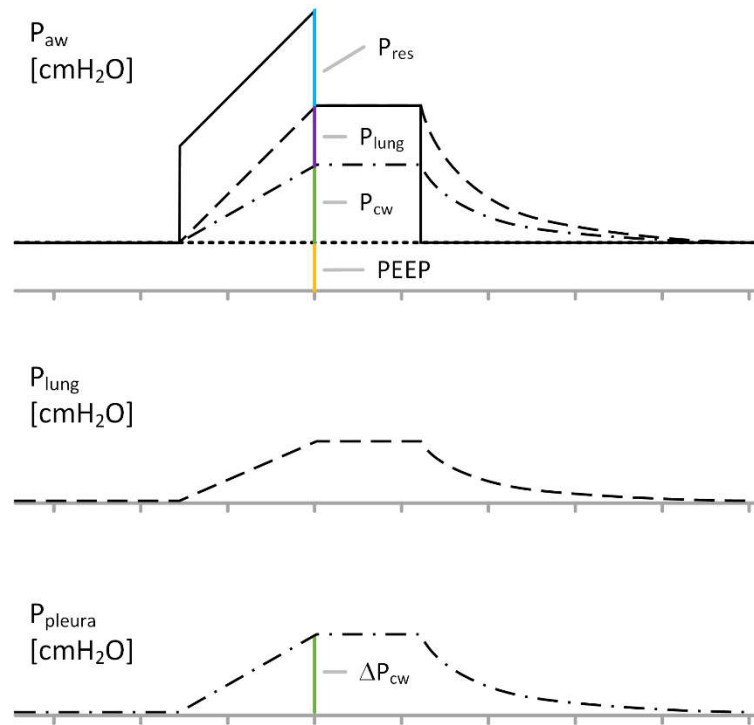
$$C_{lung} = \frac{\Delta V}{\Delta P_{lung}} = \frac{VT}{P_{lung_{espi}} - P_{lung_{inspi}}}$$



*Figura 23. Variación de la presión transpulmonar*

Como la caja torácica tiene un componente elástico y uno activo para medir la complacencia de la caja torácica es necesario asegurarse que los músculos no están actuando. Si esto no sucede no es posible discernir si la presión es consecuencia del componente elástico de la actividad de los músculos. Si el paciente está sedado, la variación de presión será consecuencia del componente elástico.

$$C_{cw} = \frac{\Delta V}{\Delta P_{pleura}} = \frac{VT}{P_{pleura_{espi}} - P_{pleura_{inspi}}}$$



*Figura 24. Variación de presión de la caja torácica*

No es posible medir el componente elástico de la caja torácica cuando el paciente está en ventilación asistida o espontánea. Sin embargo, existen métodos para estimar el valor de  $C_{cw}$  a partir de los datos antropométricos del sujeto.



Tomando la complacencia de la caja torácica como el 4% de la capacidad vital inspiratoria por cada cmH<sub>2</sub>O. La capacidad vital inspiratoria se calcula a partir de la edad (a en años), altura (h en cm) y sexo de la siguiente manera<sup>12,13</sup>:

Adultos (a > 18)	
Masculino:	$IVC = 6.10h - 0.028a - 4.65$
Femenino:	$IVC = 4.66h - 0.026a - 3.28$
Adolescentes (a < 18 años y h > 150 cm)	
Masculino:	$IVC = 8.4h - 9.9$
Femenino:	$IVC = 5.0h - 4.5$
Niños: (a < 18 años y h < 150 cm)	
Masculino:	$IVC = 5.70h - 5.26$
Femenino:	$IVC = 5.50h - 5.39$

## Presión esofágica

La pleura es el espacio entre el pulmón y la caja torácica. Los pulmones no están adheridos a la caja torácica, pero como no hay ni líquidos ni aire en el espacio pleural el pulmón y la caja están uno junto al otro. En la ecografía pulmonar se puede ver como se desliza el parénquima pulmonar respecto a la caja.

Medir directamente la presión en el espacio pleural no es trivial. Por un lado, si se perfora la pleura y entra aire a la pleura generará un neumotórax lo cual no es recomendable para el paciente. Por otro lado, si se introduce un tubo de tórax o un balón para medir, hay que evaluar si la introducción de un cuerpo extraño en este espacio genera afecta al mismo espacio a medir.

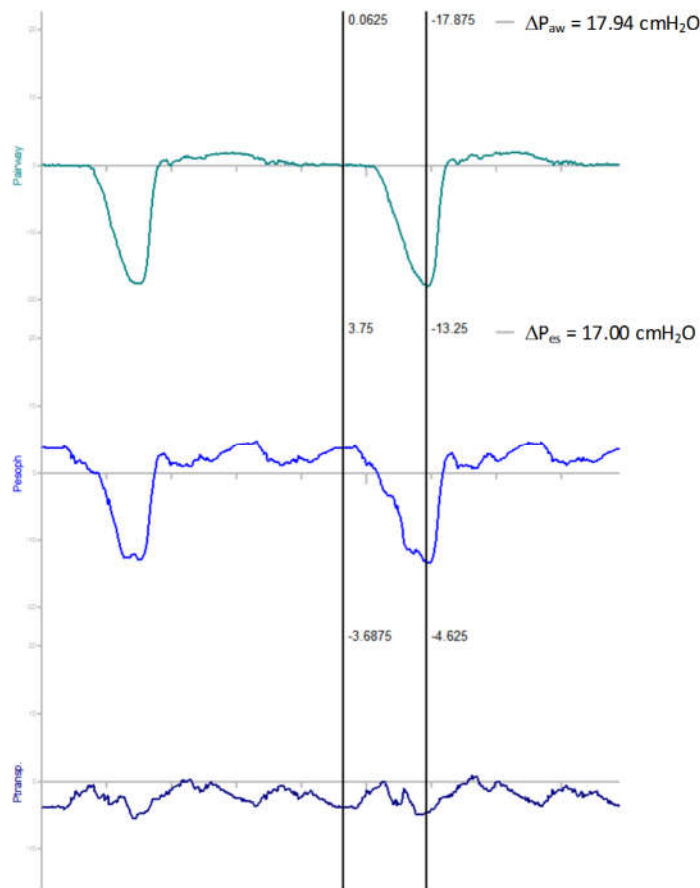
Parte del esófago está cerca del espacio pleural. En 1949, Buytendijk fue el primero en mostrar que la presión esofágica puede ser usada como subrogado de la presión pleural. Seguido por Dornhorst y Leathart y luego por Cherniak y colaboradores<sup>14-16</sup>.

No hay duda de que las variaciones de la presión esofágica reflejan las variaciones de la presión pleural. Sin embargo, hay un debate al respecto de si los valores absolutos de la presión esofágica pueden ser interpretados como el valor absoluto de la presión de la pleura dado que el valor absoluto de la presión esofágica puede estar afectado por la mecánica respiratoria, el volumen pulmonar, el peso del mediastino, el abdomen, la posición, la pared del esófago y las propiedades mecánicas del balón<sup>17-21</sup>.

La presión esofágica puede ser medida con un catéter lleno de aire o de líquido, o con un transductor de presión colocado directamente en el esófago. Siendo lo más frecuente el uso de una sonda con un balón con aire. Dependiendo de las propiedades del balón se inflará con diferentes volúmenes (entre 0.5 y 4ml).

El catéter se coloca por la nariz y se avanza hasta el estómago, se lo infla con 5 u 8 ml y se lo desinfla hasta alcanzar el volumen deseado de insuflación (normalmente 0.5ml). Se conecta la punta distal al transductor de presión para visualizar la señal en el monitor.

En sujetos respirando espontáneamente, se puede validar la ubicación del balón con la prueba de oclusión. Esta prueba consiste en ocluir la vía aérea del paciente durante un esfuerzo inspiratorio. Al estar ocluido no hay flujo y no hay variación de volumen, al no haber flujo no hay presión resistiva y al no haber variación no hay variación de las presiones de retroceso elástico. Por lo cual, la variación de presión que generan los músculos inspiratorios en la pleura tiene que ser igual a la variación de presión de la vía aérea. Si estas variaciones son iguales, es en un 80%, el balón está colocado en la pleura<sup>22</sup>.



*Figura 25. Prueba de oclusión con esfuerzo del paciente*

En los pacientes que no respiran en forma espontánea se puede realizar la misma prueba, pero en vez de que el paciente genere un esfuerzo se comprime el tórax del paciente. De la misma manera la variación de presión en la pleura deberá reflejar en la vía aérea en con la misma magnitud, pero con una deflexión positiva.

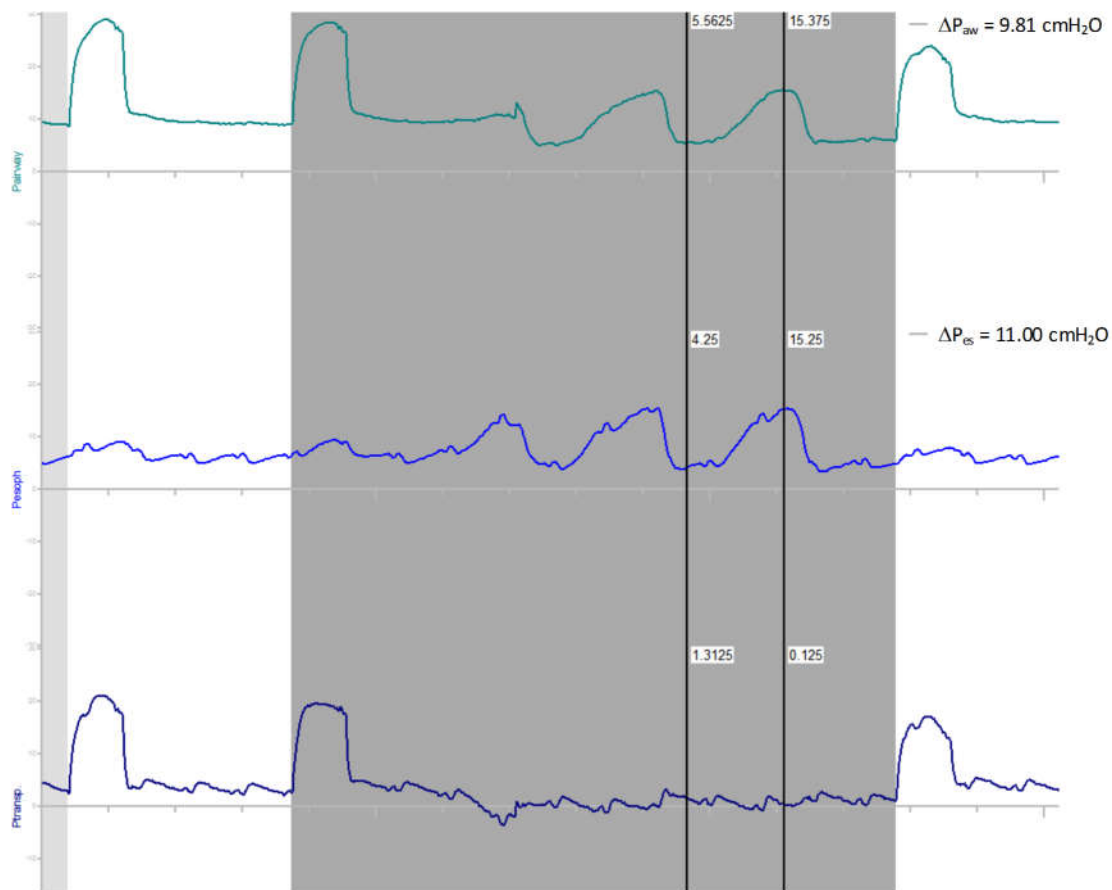


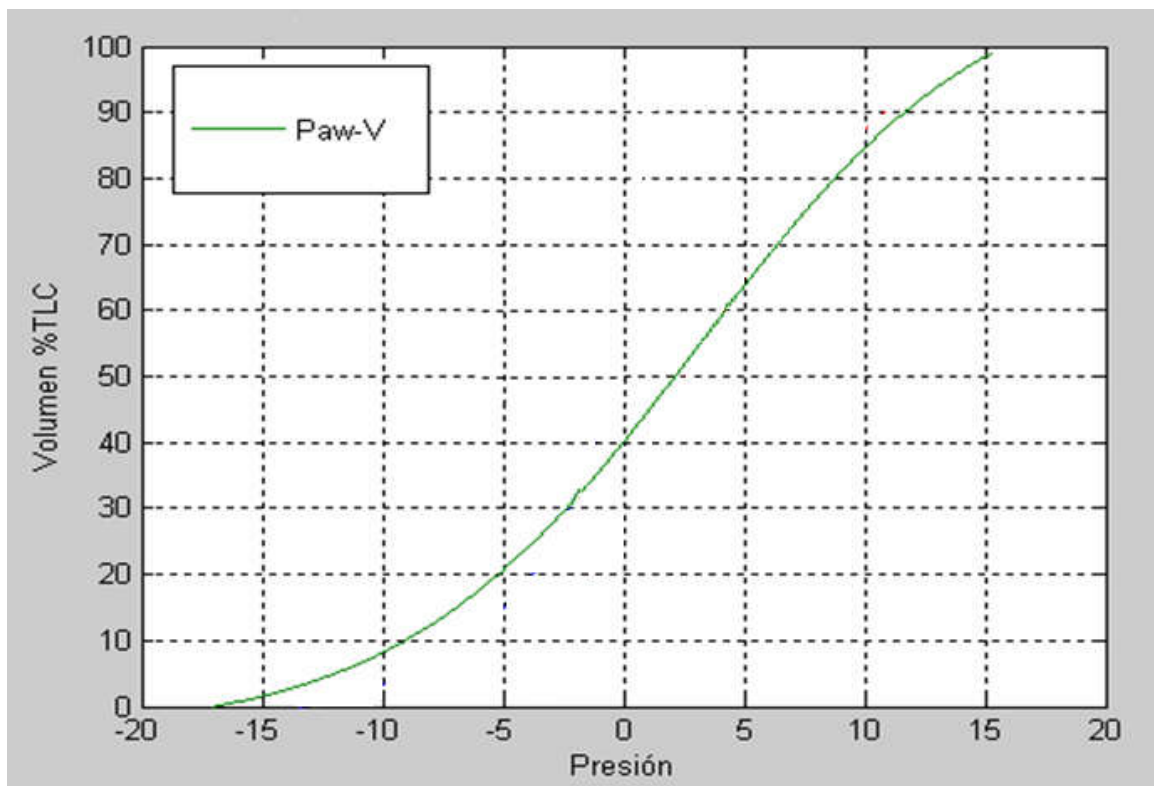
Figura 26. Prueba de oclusión con compresión del tórax

## Modelos no lineales

Los modelos considerados anteriormente tienen parámetros constantes, las elastancias y resistencias se asumen constantes, lo cual es muy útil ya que permite mantener el modelo de sistema respiratorio bastante simple. A su vez, en una gran cantidad de casos, se puede asumir que el comportamiento elástico en el rango de una ventilación se mantiene constante, permitiendo cuantificar el comportamiento con un solo valor.

Esto tiene un poder descriptivo muy práctico en la clínica, si el valor aumenta o disminuye ya explica que pasa con el paciente y rápidamente el profesional puede tomar una decisión al respecto. Si para describir el comportamiento elástico del sistema respiratorio el profesional de la salud debiera usar una función para cada situación, la comparación se hace significativamente más compleja e impracticable en la clínica diaria.

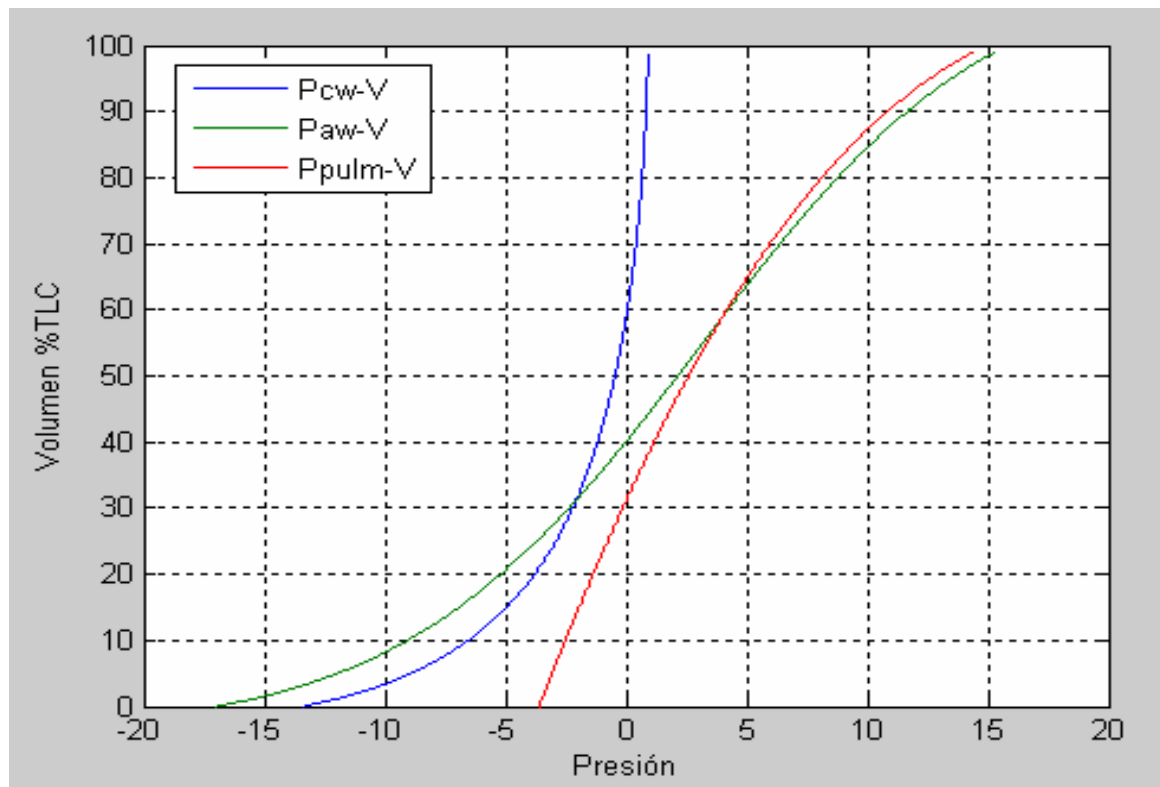
Se sabe que el comportamiento elástico no es lineal, siendo que tiene un volumen mínimo y uno máximo eso hace claro que existe un comportamiento no lineal. La curva presión volumen de un sujeto normal evidencia esta situación<sup>23-27</sup>.



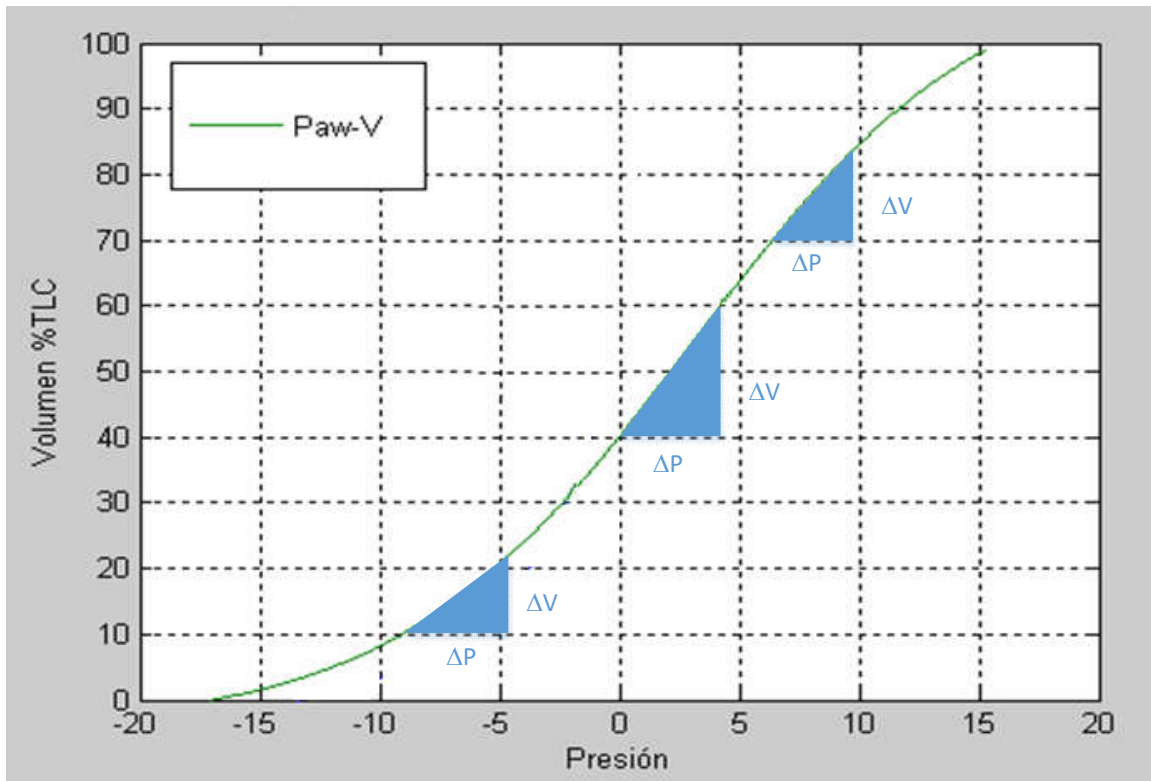
*Figura 27. Curva presión volumen del sistema respiratorio*

Esta curva está formada por la suma del comportamiento elástico de la caja torácica y el pulmón. Siendo que el comportamiento de ambos está asociado por la pleura. La caja torácica

tiene a abrirse y el pulmón a contraerse, llegando a un punto de equilibrio que genera una pequeña presión negativa en la pleura<sup>28-31</sup>.



*Figura 28. Curva presión volumen del sistema respiratorio, el pulmón y la caja torácica.* Es claro que un cambio en el comportamiento elástico del pulmón o de la caja torácica va afectar al comportamiento elástico del sistema respiratorio. Siendo que el volumen corriente de un sujeto normal es una fracción de su capacidad pulmonar total en el entorno de una ventilación el comportamiento es aproximadamente lineal<sup>32-34</sup>.

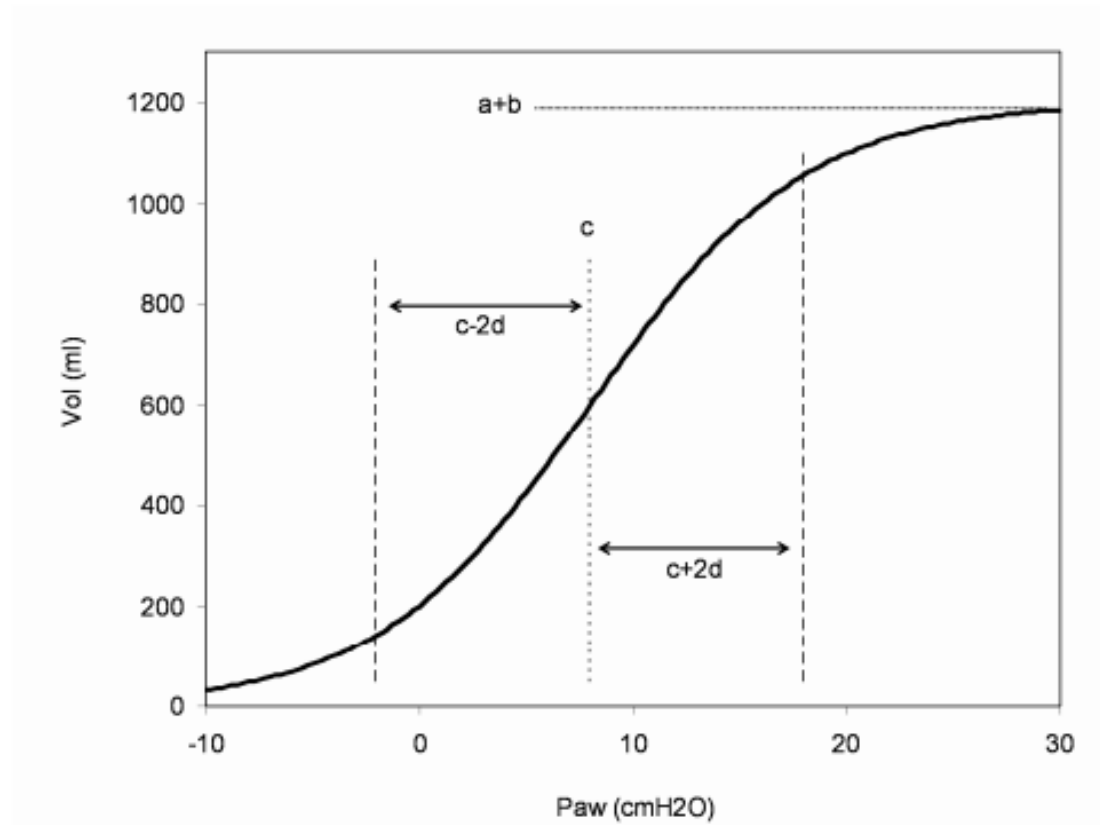


*Figura 29. En el entorno de una respiración normalmente el comportamiento es lineal*  
 Esto permite expresar el componente elástico de esa respiración con un valor, este valor cambiará según el volumen de PEEP que tenga esa ventilación. Al aplicar el modelo lineal para explicar el comportamiento del paciente a diferentes niveles de PEEP se toma que cambia el comportamiento elástico pero que en cada entorno es lineal. Si se utiliza un modelo no lineal, donde el comportamiento elástico del sistema respiratorio es en función del volumen pulmonar, un único modelo permite explicar por qué se observa ese cambio en la relación de la presión y el volumen<sup>35</sup>.

Es interesante ver como con un único modelo no lineal, es posible explicar los diferentes modelos lineales. El sistema respiratorio analizado a diferentes niveles de PEEP, si se lo intenta explicar con un modelo lineal se comporta para cada nivel de PEEP como un modelo diferente

con una complacencia diferente. El mismo sistema respiratorio explicado con un modelo no lineal es el mismo para los diferentes niveles de PEEP.

Venegas<sup>36</sup> desarrolló un modelo que describe esta relación entre la presión y el volumen que tiene la característica que cada uno de los coeficientes tiene un sentido fisiológico, lo que hace a este modelo superior a otros <sup>31,37-39</sup>.



*Figura 30. Ejemplo de la curva de la ecuación de Venegas*

En un modelo de sistema respiratorio normal el punto de inflexión superior está dado por la sobre-distensión del pulmón y el punto de inflexión inferior está dado por la caja torácica, este punto está muy por debajo de la presión atmosférica. En algunas situaciones patológicas, el pulmón disminuye su volumen al punto donde se colapsa, generando un punto de inflexión inferior que puede evidenciarse por encima de la presión atmosférica.



Se suele usar para parametrizar la mecánica respiratoria del paciente una curva presión volumen. Donde se evalúa la como es la presión alveolar del sistema respiratorio a medida que se le va entregando volumen al paciente. La curva de presión volumen busca analizar el comportamiento elástico del sistema. Para que la presión de la vía aérea se pueda utilizar como subrogado de la presión alveolar, se construye la curva presión – volumen utilizando un flujo lento cuya presión resistiva sea despreciable. Otra forma de construir la curva presión volumen es hacer la inspiración con varias pausas y tomar estos puntos de pausa para armar la curva<sup>40-45</sup>.

Cuando se hace patente la presencia del punto de inflexión inferior con presiones positivas se asume que está evidenciando el colapso de los alvéolos. Ventilando a los pacientes en el entorno de ese punto lleva al colapso y apertura del alvéolo. Lo que es perjudicial para el parénquima pulmonar. Por otra parte, cuando se evidencia el punto de inflexión superior se asume que el pulmón está alcanzando la capacidad pulmonar total por lo cual las estructuras del parénquima pulmonar se están sobre-distendiendo.

## Stress Index

El Stress Index es una métrica desarrollada por Ranieri y colaboradores que permite cuantificar si una ventilación está siendo realizada en la proximidad de los puntos de inflexión superior o inferior.<sup>46</sup> La medición del Stress Index es una forma de cuantificar la curvatura de la presión en la fase de insuflación cuando un paciente es ventilado en volumen control con una curva de flujo cuadrada<sup>47-49</sup>.

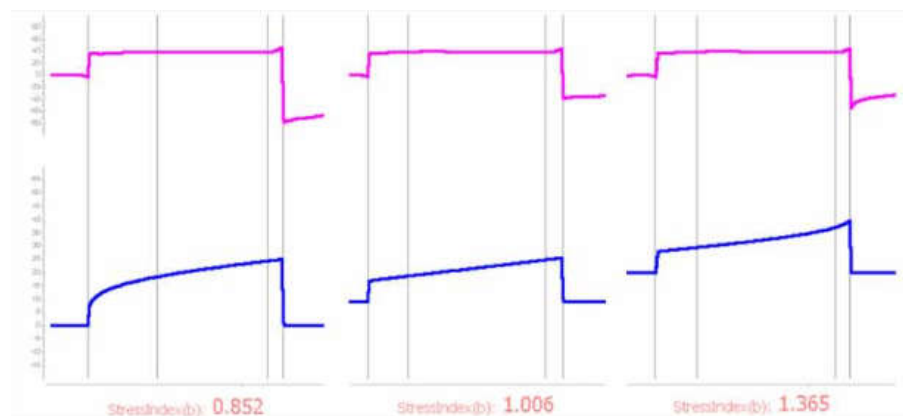
En principio si la complacencia del sistema respiratorio se mantiene constante, es decir que el sistema tiene una respuesta lineal en el entorno de la ventilación si el flujo es constante la curva de presión de la vía deberá ser una línea recta. Si la complacencia aumenta, porque se

abren los alvéolos, durante la insuflación con el flujo constante la curva de presión será cóncava hacia abajo. Por último, si durante la insuflación a flujo constante el sistema se hace menos complaciente, porque el sistema se empieza a sobre distender, la curva de presión será cóncava hacia arriba.

La medición del Stress Index consisten en realizar, sobre la porción de curva de presión en la que el flujo es constante, un ajuste no lineal de la función:

$$P_{aw} = a \cdot t^b + c$$

Donde  $P_{aw}$  es la presión de la vía aérea,  $t$  el tiempo y  $a$ ,  $b$  y  $c$  los coeficientes a ajustar. El coeficiente  $b$  es el valor del Stress Index. Cuando el valor de  $b$  es igual a 1 la función se convierte en una línea recta, reflejando un comportamiento lineal. Cuando el valor de  $b$  es mayor a 1, la curva es una potencia, es cóncava hacia arriba. Cuando el valor de  $b$  es menor a 1, la curva es una raíz, es cóncava hacia abajo.



*Figura 31. Ejemplos de señales con diferentes valores de Stress Index*

Para determinar la cuales son los umbrales que determinan donde hay sobre distensión y donde colapso alveolar. Se realizó un trabajo en animales donde se estudió por tomografía computada la presencia de colapso alveolar y sobre distensión<sup>50</sup>. Se toma que si el valor de

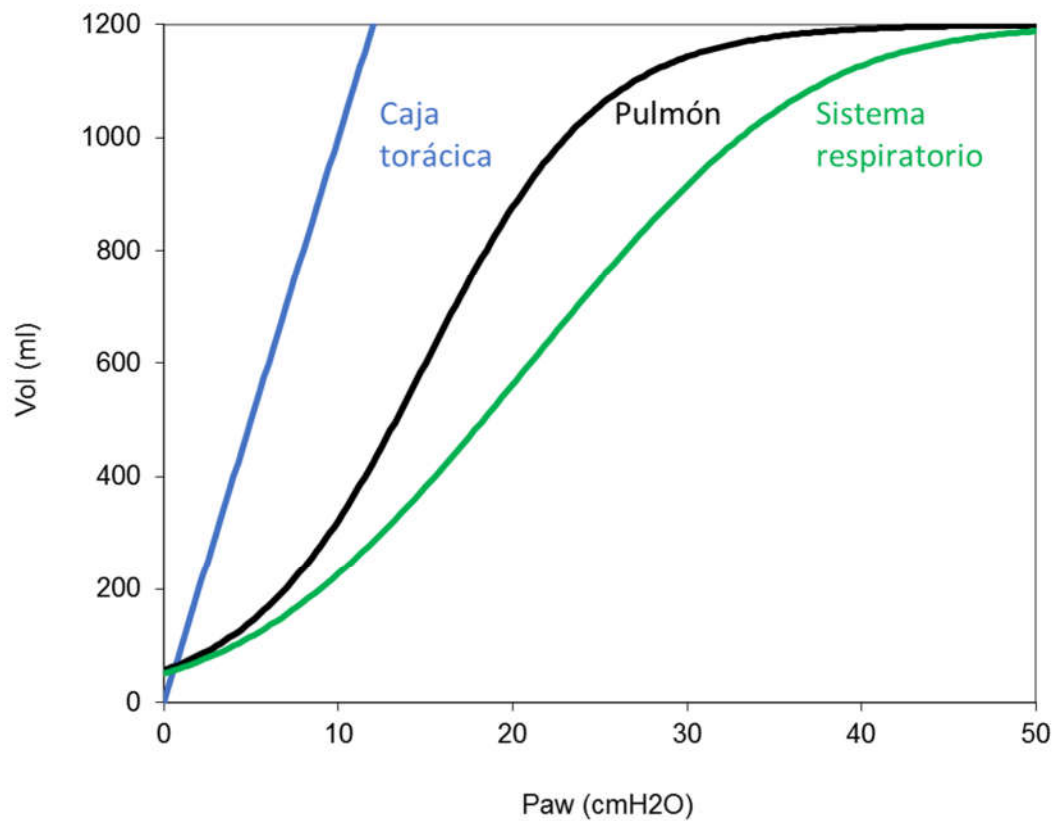
Stress Index es superior a 1.1 indica sobre distensión, un valor inferior a 0.9 colapso alveolar y un valor entre 0.9 y 1.1 indica un comportamiento lineal del sistema respiratorio.

Como la medición se realiza sobre la presión de la vía aérea se ve el comportamiento del sistema respiratorio. En los pacientes donde es de interés clínico ver los puntos de inflexión, la sobre distensión o el colapso alveolar, este comportamiento se debe al pulmón.

## Modelo de tres elementos no lineal

En los modelos que dividen el sistema respiratorio en caja torácica y pulmón se puede evidenciar esta diferencia. La caja torácica tiene un comportamiento lineal con presiones superiores a la atmosférica. Se puede explicar el comportamiento no lineal del sistema a partir de la respuesta no lineal del pulmón.

Describiendo la curva presión volumen del pulmón con la ecuación de Venegas se mantiene el beneficio de tener coeficientes que tienen un sentido fisiológico.



*Figura 32. Curvas presión volumen de la caja torácica, del pulmón y del sistema respiratorio*

Este modelo permite mostrar la respuesta no lineal del sistema respiratorio a partir del comportamiento no lineal del pulmón y pudiendo discriminar el comportamiento del pulmón y de la caja. Este modelo permite generar una simulación avanzada del sistema respiratorio del pulmón<sup>33,36,37,51-53</sup>.



*Figura 33. Software de simulación de un sistema respiratorio de tres elementos con comportamiento no lineal.*

Dado que es de mayor interés clínico estudiar la variación del comportamiento no lineal del pulmón sin tener en cuenta el efecto de la caja torácica es de interés evaluar el stress index sobre la curva de presión transpulmonar<sup>46,54</sup>.

Siguiendo de forma análoga a la medición del Stress Index de la presión de vía aérea es el Stress Index de la presión transpulmonar se define con la ecuación:

$$P_{lung} = a \cdot t^b + c$$

Realizando una regresión no lineal con esta ecuación en la curva de presión transpulmonar, de la misma manera que el Stress Index sobre la curva de presión de la vía aérea. El coeficiente  $b$  determina la curvatura de la función y por ende refleja el comportamiento del pulmón.

# Capítulo 3. Esfuerzo del paciente

## Trabajo respiratorio

En la física se define el trabajo como la suma de las fuerzas que se le aplica a un cuerpo para desplazarlo una distancia. Más formalmente como:

$$W = F \cdot d$$

Donde W es el trabajo, F la fuerza aplicada y d la distancia. Si la fuerza se la mide en Newtons y la distancia en metros la fuerza será en Joules

Como una presión es una fuerza aplicada en un área y un área es distancia al cuadrado:

$$P = \frac{F}{d^2}$$

Un volumen es distancia al cubo:

$$V = d^3$$

Si multiplicamos presión por volumen tenemos unidades de trabajo.

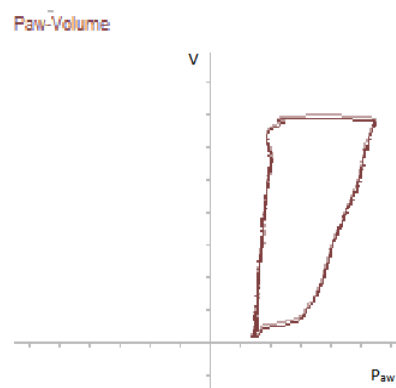
$$V \cdot P = d^3 \cdot \frac{F}{d^2} = F \cdot d = W$$

Esto quiere decir que, si en un gráfico paramétrico de presión y volumen se mide un área, esa área es trabajo. Dependiendo qué área sea y qué curva de presión se utilice será el trabajo de los distintos componentes<sup>55,56</sup>.

## Trabajo del respirador

La curva paramétrica con la presión de la vía aérea en la abscisa y el volumen en la ordenada suele denominarse lazo presión-volumen.

El área encerrada en el lazo es el trabajo que realiza el respirador para realizar la ventilación de esa respiración del paciente.

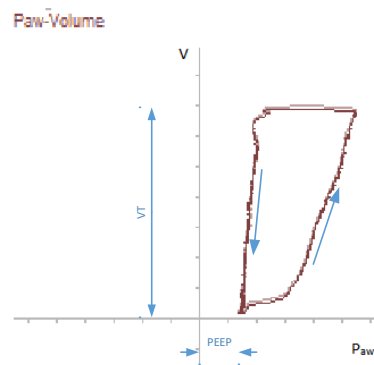


*Figura 34. Lazo presión volumen*

Como el respirador ventila por presión positiva durante la inspiración la curva aumenta la presión y entrega el volumen al paciente. En la espiración el respirador baja la presión y en consecuencia el paciente espira reduciendo el volumen.

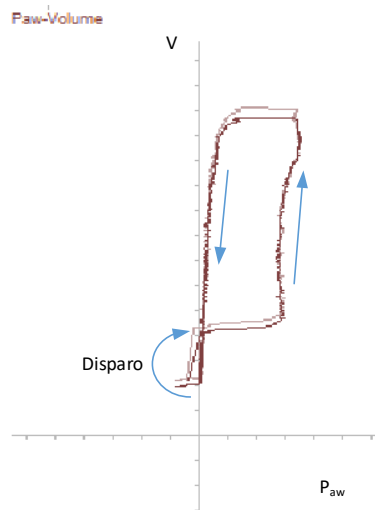


La curva tiene histéresis. Esto es, por un lado por la presión resistiva que se suma en la inspiración y resta en la espiración y, por otro lado, por la variación de la distribución del surfactante en el alvéolo cambiando las propiedades elásticas del pulmón en la inspiración y espiración<sup>57,58</sup>. El componente asociado a la presión resistiva se puede reducir utilizando flujos bajos o realizando pausas en la insuflación y espiración.



*Figura 35. Histéresis del lazo presión volumen*

Cuando el paciente tiene PEEP (o CPAP si la inspiración es espontánea), la curva se desplaza hacia la derecha. Cuando la ventilación del respirador es disparada por el paciente puede haber una pequeña deflexión inicial hacia la izquierda. Esto es causado por la presión que disminuye por efecto del esfuerzo del paciente que se transmite a la vía aérea contra la válvula cerrada del respirador. Una vez disparada la ventilación la presurización del respirador rápidamente aumenta la presión por encima de este valor y completa el ciclo como en una ventilación controlada.

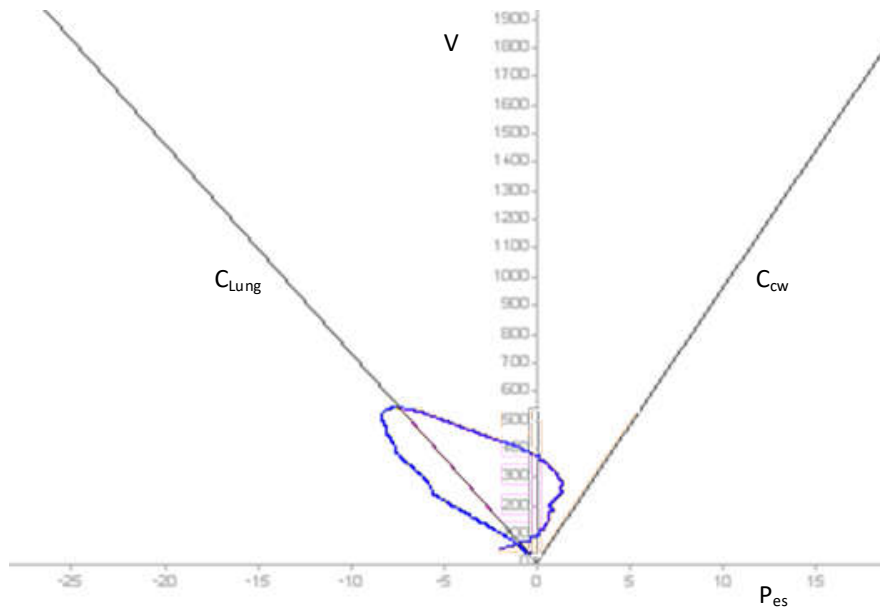


*Figura 36. Lazo presión volumen con disparo del paciente*

## Trabajo respiratorio del paciente

El trabajo respiratorio realizado por el paciente suele denominarse WoB por las siglas en inglés, *Work of Breathing*. Cuando el paciente respira en forma espontánea el trabajo respiratorio se lo mide en el Diagrama de Campbell. Esto es una curva paramétrica del ciclo respiratorio de la presión esofágica en la abscisa y el volumen en la ordenada.

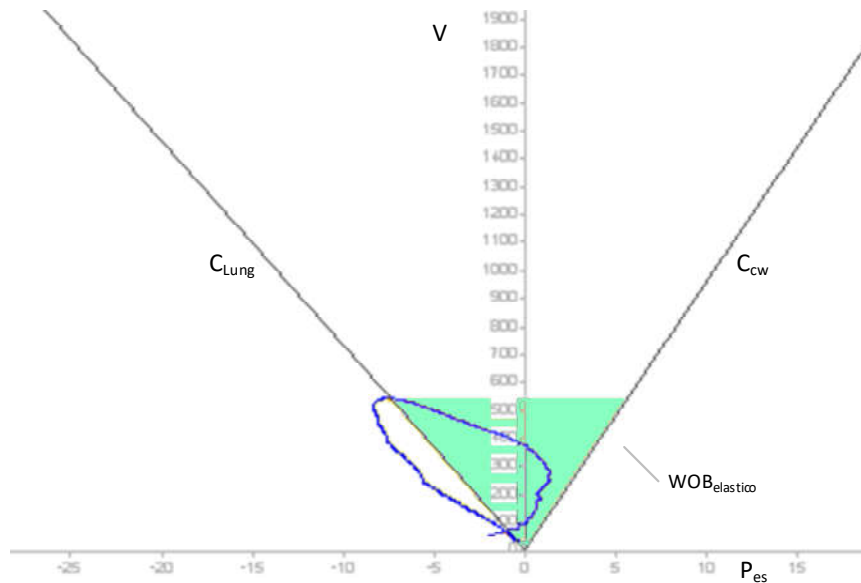
Si el paciente no tiene PEEP intrínseca, en el punto donde inicia la inspiración, CRF, se montan dos rectas, una que refleja la complacencia de la caja torácica y otra la complacencia del pulmón. Como la presión que genera la caja y el pulmón son fuerzas contrapuestas tienen signos opuestos.



*Figura 37. Lazo presión esofágica volumen*

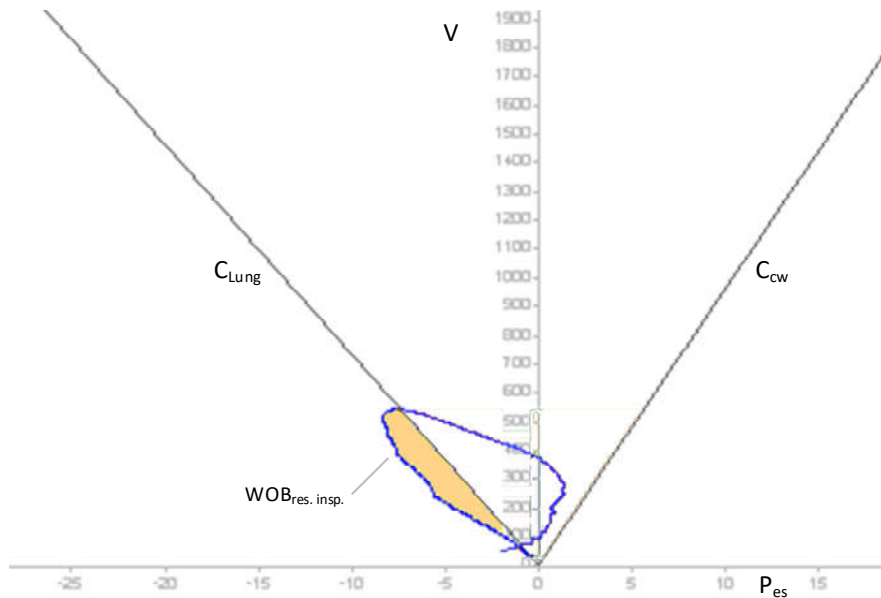
El ciclo inspiratorio será desde el inicio del esfuerzo del paciente hasta el punto más alto. La recta que une el inicio y el fin define la complacencia del pulmón. La complacencia de la caja torácica es difícil de medir en un sujeto respirando espontáneamente, para medir el comportamiento elástico de la caja torácica el paciente debe estar sedado para que no utilice los músculos inspiratorios. Se suele usar una estimación de un valor normal o en base al peso predicho o según la población a la que pertenezca el sujeto.

El área entre las dos líneas de complacencia es trabajo elástico realizado por el paciente. Los músculos inspiratorios generaron presión suficiente para distender los componentes elásticos (la caja torácica y el pulmón). Logrando ingresar en el paciente el volumen, resulta en el trabajo elástico. Es la energía de los músculos inspiratorios que es almacenada en los componentes elásticos distendidos<sup>59-62</sup>.



*Figura 38. Componente elástico del diagrama de Campbell*

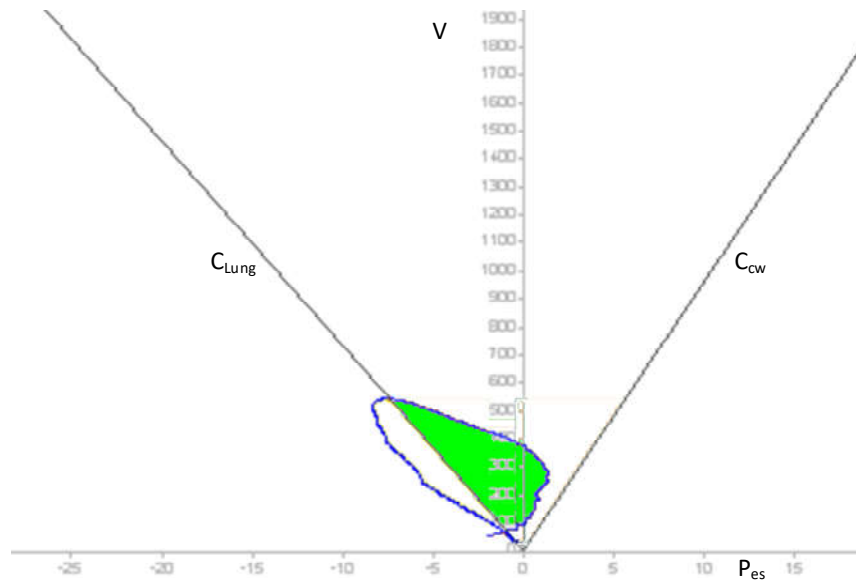
El área entre la curva de complacencia pulmonar y la presión esofágica es el trabajo respiratorio resistivo de la inspiración. Los músculos respiratorios vencen la presión resistiva en la medida que aumenta el volumen. Es la energía para que circule un flujo por una resistencia del sistema respiratorio en la inspiración.



*Figura 39. Componente resistivo inspiratorio del diagrama de Campbell*

El trabajo resistivo espiratorio es el área entre la curva de presión esofágica y la complacencia pulmonar. Normalmente la espiración es pasiva. Al final de la inspiración se alcanza el equilibrio entre la presión generada por los músculos inspiratorios y la presión de retroceso elástico. Al relajar los músculos inspiratorios la presión de retroceso elástico hace que aumente la presión alveolar generando el gradiente de presión respecto a la vía aérea. Este gradiente produce el flujo espiratorio.

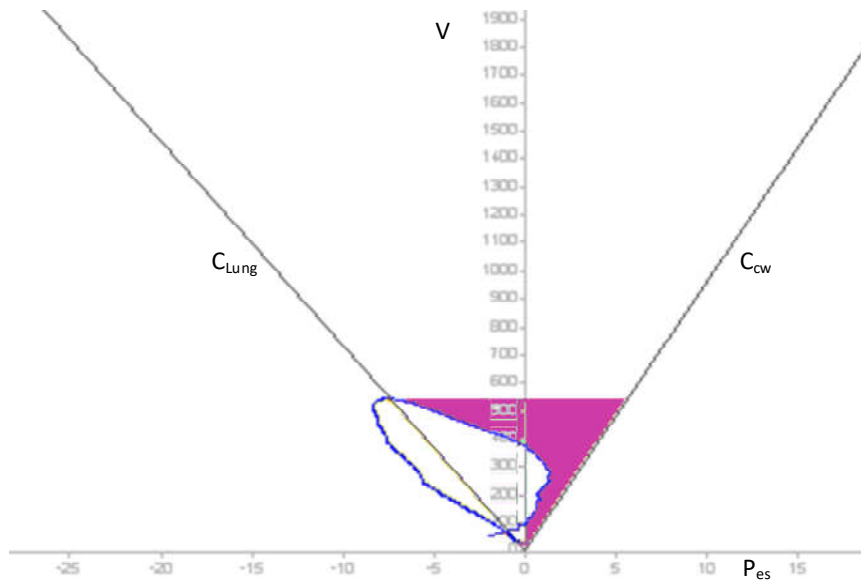
El trabajo resistivo espiratorio es realizado con la energía almacenada en las estructuras elásticas durante la inspiración. El área del trabajo resistivo espiratorio está contenida en el área del trabajo elástico inspiratorio.



*Figura 40. Componente resistivo espiratorio del diagrama de Campbell*

Cuando el sujeto hace un esfuerzo espiratorio, usa los músculos espiratorios para aumentar la presión intratorácica y así aumentar el flujo espiratorio. Este aumento de presión en el tórax hace que la presión esofágica supere a la curva de complacencia de la caja torácica. El trabajo marcado por el área entre la curva de presión esofágica y la complacencia torácica es el trabajo espiratorio activo.

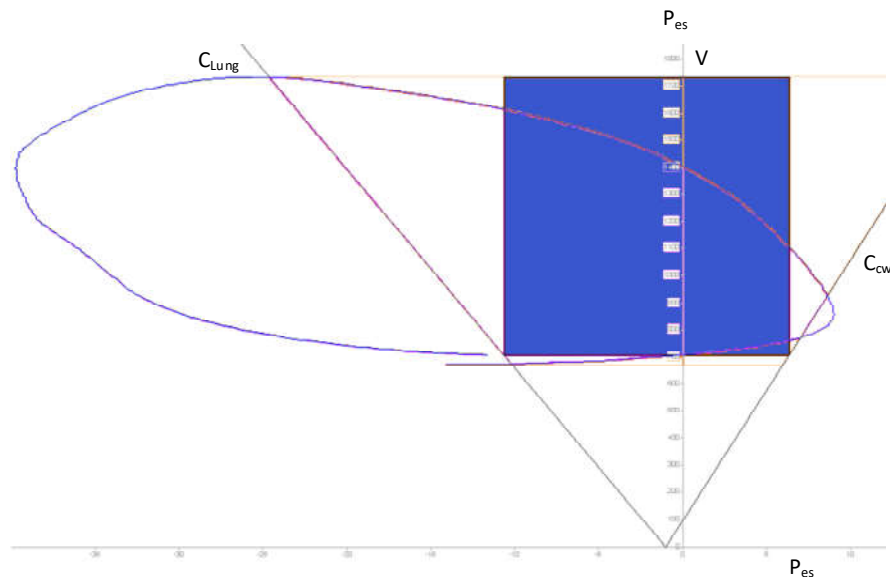




*Figura 42. Componente asociado al trabajo pliométrico del diagrama de Campbell*

Si el paciente tiene AutoPEEP, el paciente realiza presión negativa para lograr iniciar la inspiración. La AutoPEEP es igual a la presión entre las rectas de complacencia, esto hace que se eleve el lazo presión volumen en el diagrama. Para el mismo volumen inspirado, hay un aumento en el trabajo elástico. El cuadrado definido por la AutoPEEP y el volumen corriente es el trabajo elástico causado por la AutoPEEP.





*Figura 43. Componente asociado a la AutoPEEP del diagrama de Campbell*

En el caso que el sujeto tenga la vía aérea ocluida y realice un esfuerzo inspiratorio, va a generar variaciones en la presión, pero no va a poder generar cambios en el volumen. En este caso sin importar la presión que genere, el volumen es cero y, por ende, el trabajo es cero. Como el trabajo respiratorio es el trabajo de mover el aire, si el aire no se mueve no hay trabajo. Si el trabajo es fuerza por distancia si no hay distancia recorrida no hay trabajo.

Si bien el aire no se mueve hay consumo de oxígeno. Se utiliza oxígeno para producir el Adenosin trifosfato (ATP) que es, a su vez, consumido en la contracción y relajación de las fibras musculares. La contracción del músculo es consecuencia del movimiento de las proteínas actina y miosina. En la contracción isométrica de los músculos no hay desplazamiento neto, pero sí de las proteínas internas del músculo. La medición del trabajo respiratorio como áreas presión volumen no refleja el trabajo de una contracción isométrica<sup>63</sup>.

# Producto presión tiempo

Si una persona haciendo gimnasia sube y baja una pesa, el trabajo será igual a la fuerza que haga multiplicado por la distancia que recorre. Ahora si sostiene la pesa en el lugar como no hay distancia recorrida el trabajo es cero. Pero claro está que esta persona se cansará y hay consumo de oxígeno mientras realiza esta tarea. Como se vio anteriormente el trabajo isométrico no se ve reflejado en la medición del trabajo cuando se mide cómo el producto presión volumen.

Una alternativa para medir este esfuerzo (para no llamarlo trabajo cuando no cumple con la definición física de trabajo) es medir cuanto tiempo y cuanta fuerza hace esta persona. Esto en la fisiología respiratoria es el producto presión-tiempo o PTP por las siglas de *Pressure-Time Product*<sup>64,65</sup>.

Al medir la presión que generan los músculos inspiratorios ( $P_{mus}$ ) durante la inspiración se obtiene el producto presión tiempo que realiza el paciente. El producto presión tiempo tiene una mejor correlación con el consumo de oxígeno que el trabajo respiratorio<sup>66,67</sup>. Si bien no respeta la definición de trabajo, se asemeja más a la visión fisiológica de trabajo respiratorio, y por eso se utiliza como medida de trabajo respiratorio.

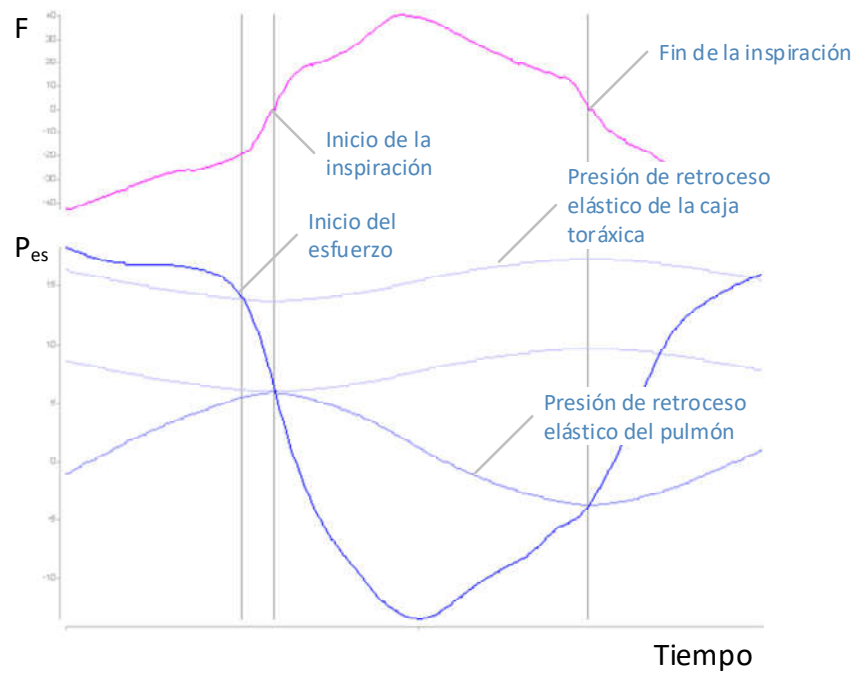


Figura 44. Curvas que definen el producto presión tiempo

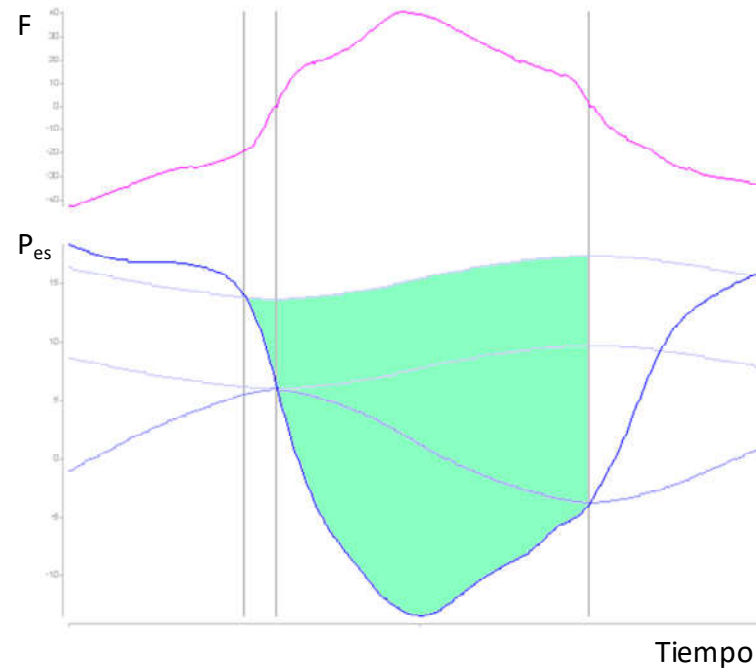
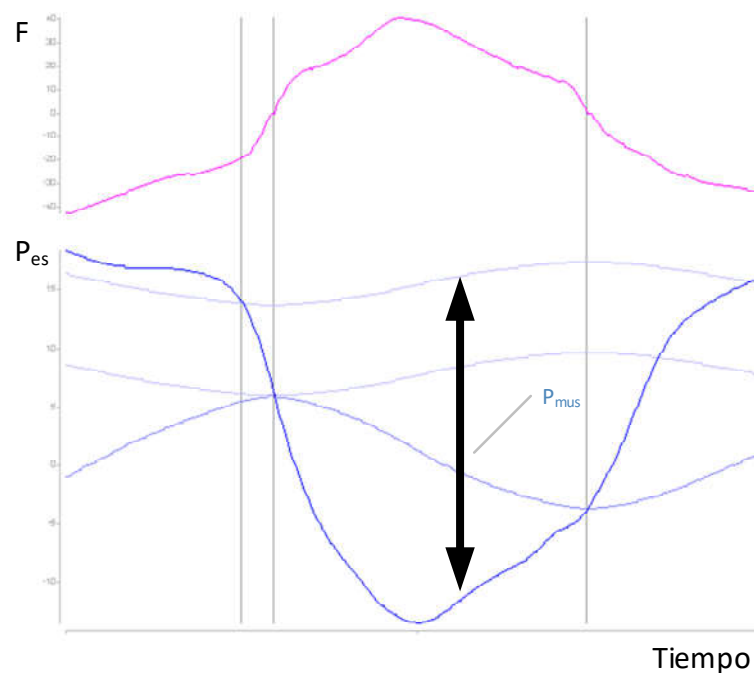


Figura 45. Producto presión tiempo del paciente

El inicio del esfuerzo del paciente se define en el punto de la presión esofágica donde el cambio de la pendiente es máximo. Esto es el mínimo de la derivada segunda de la presión esofágica. Este punto podría estar sobre estimado cuando el sujeto realiza un esfuerzo espiratorio en la espiración anterior y justo antes de inspirar relaja los músculos espiratorios y baja la presión esofágica generando un punto de inicio del esfuerzo de la inspiración con una presión mayor a la real.

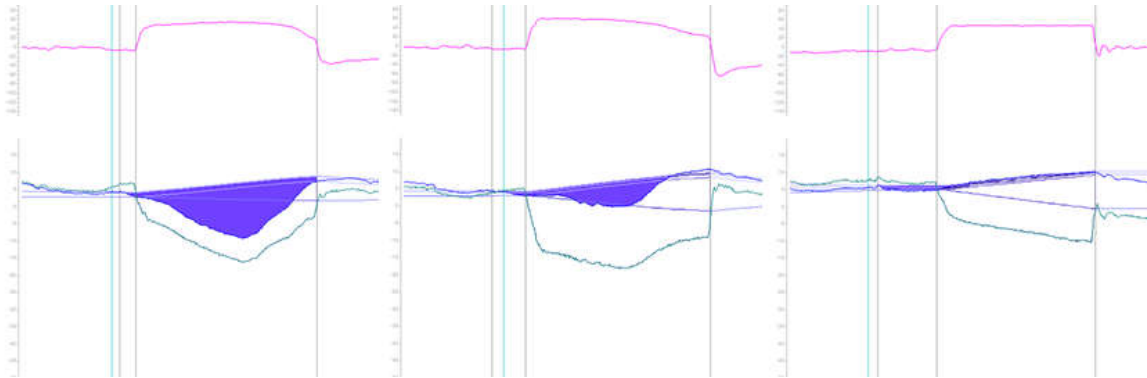
Sobre el punto donde inicia el esfuerzo del paciente se monta la curva de presión de retroceso elástico de la caja torácica. Esta curva es el límite superior desde donde se mide la presión muscular ( $P_{mus}$ ).



*Figura 46. Presión de los músculos inspiratorios.*

El producto presión tiempo del paciente, es decir, el producto presión tiempo de los músculos inspiratorios, es el área entre la presión esofágica y la presión de retroceso elástico de la caja torácica. Esto es válido cuando el paciente está respirando en forma espontánea, en forma

asistida o en forma controlada. En el caso de la ventilación controlada la presión esofágica refleja la curva de presión de retroceso elástico de la caja torácica.



*Figura 47. Diferentes niveles de esfuerzo del paciente*

El producto presión tiempo de una respiración espontánea se puede dividir en los componentes descritos por la ecuación de movimiento. Cuando el paciente respira en forma espontánea la única fuente de presión son los músculos inspiratorios. Por lo tanto, la suma de la AutoPEEP, la presión de retroceso elástico y la presión resistiva es igual a la presión muscular.

Siendo que la elastancia del sistema respiratorio es la relación entre la presión y el volumen. Si podemos asumir que la elastancia se mantiene constante durante el ciclo inspiratorio, y conocemos la curva de volumen, podemos estimar la curva de presión de retroceso elástico del cuerpo como:

$$P_{elast}(t) = E_{rs} \cdot V(t)$$

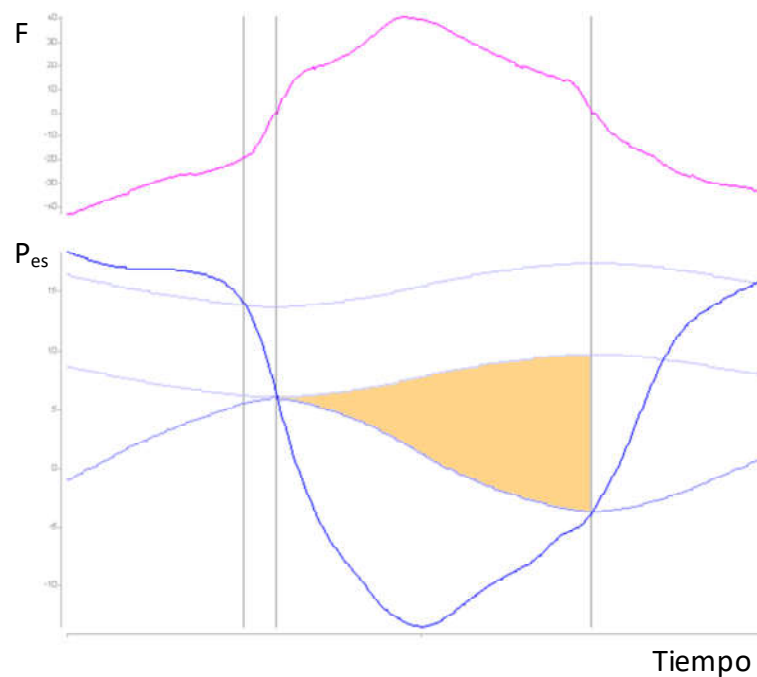
Siendo que la elastancia del sistema respiratorio es la suma de la elastancia pulmonar y la elastancia de la caja torácica.

$$E_{rs} = E_{cw} + E_{lung}$$

Se puede expresar la curva de retroceso elástico como:

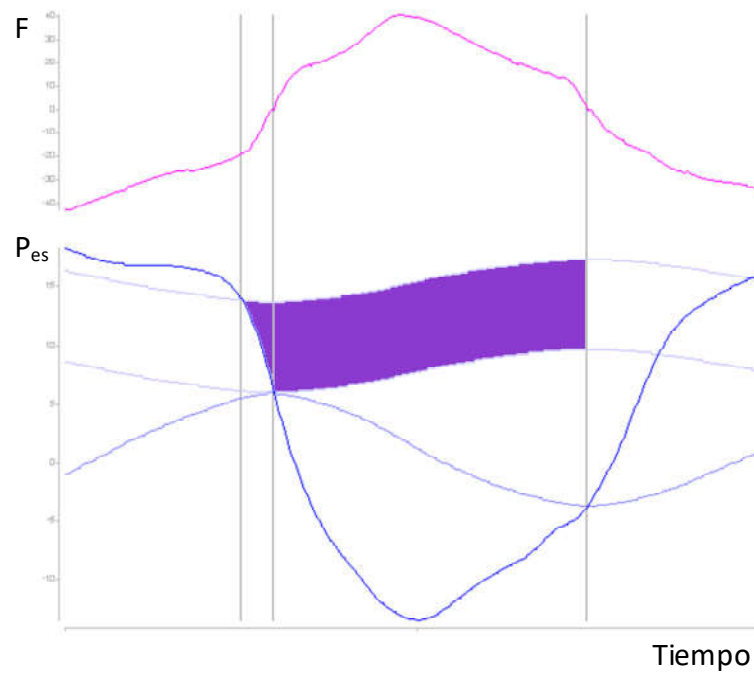
$$P_{elast}(t) = E_{cw} \cdot V(t) + E_{lung} \cdot V(t)$$

En el diagrama del producto presión tiempo esta área está definida entre las curvas de presión de retroceso elástico del pulmón y de la caja.



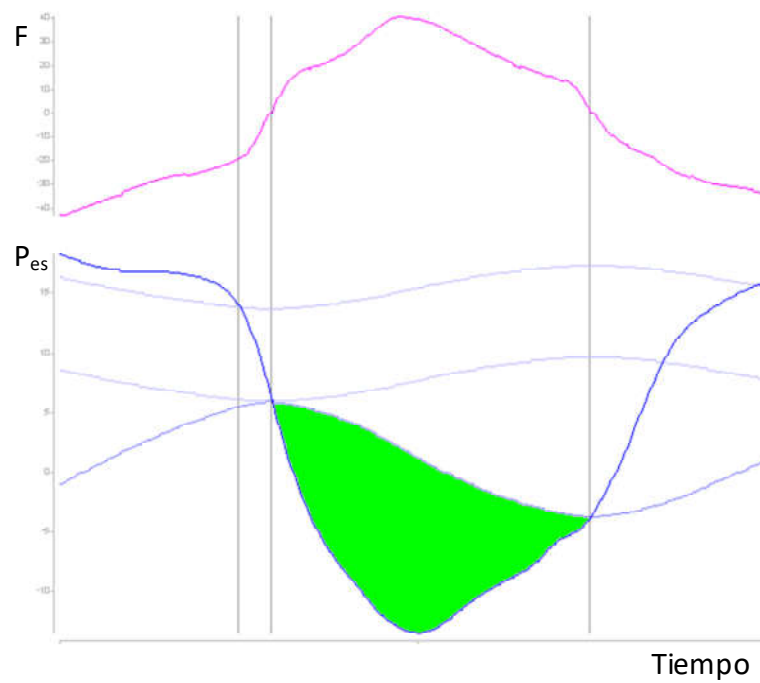
*Figura 48. Producto presión tiempo elástico toraco-pulmonar.*

Recordando que la AutoPEEP en pacientes respirando en forma espontánea se define como la diferencia de presión desde el inicio del esfuerzo hasta que el flujo se hace positivo, es fácil de ver que el área definida entre la curva de presión de retroceso elástico de la caja torácica en el inicio del esfuerzo y donde el flujo se hace positivo es el PTP asociado a la AutoPEEP.



*Figura 49. Producto presión tiempo elástico asociado a la AutoPEEP*

La presión que queda definida entre la curva de presión de retroceso elástico pulmonar y la presión esofágica, es la presión resistiva, por lo tanto, el producto presión tiempo de esta área es el producto presión tiempo resistivo.



*Figura 50. Producto presión tiempo resistivo.*

Es fácil de ver que estas áreas son la ecuación de movimiento en colores. Nos permiten ver cómo es la evolución de la ecuación de movimiento a lo largo de toda la fase inspiratoria del paciente.

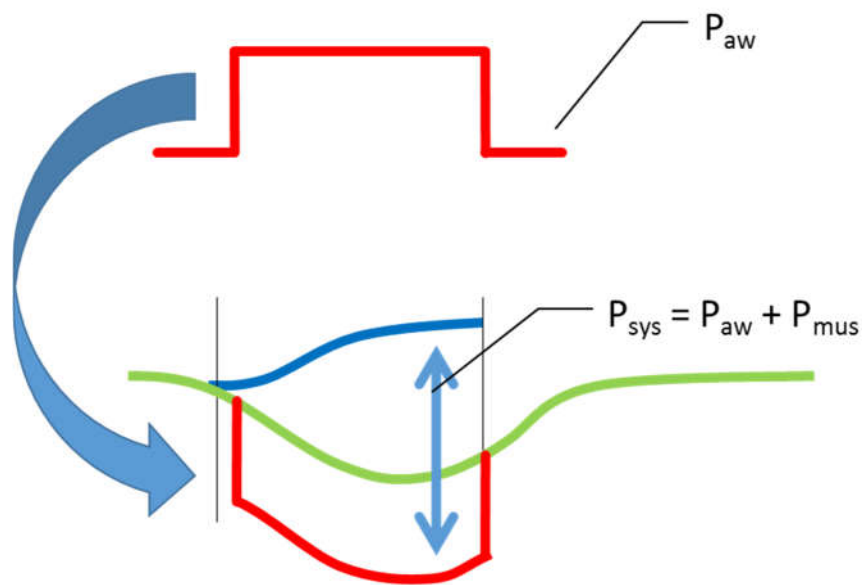


# Producto presión tiempo del paciente y del respirador

Existen dos fuentes de presión el paciente y el respirador. Estas presiones son utilizadas para vencer el componente resistivo, distender las estructuras elásticas y contrabalancear la PEEPi del paciente.

$$\Delta P_{mus} + \Delta P_{aw} = R \cdot F + E_{rs} \cdot V + PEEPi$$

El producto presión tiempo del paciente es el área entre la presión esofágica y la presión de retroceso elástico de la caja torácica. Al sumarle a esta área la variación de presión en la vía aérea, se obtiene la variación de presión total del sistema.

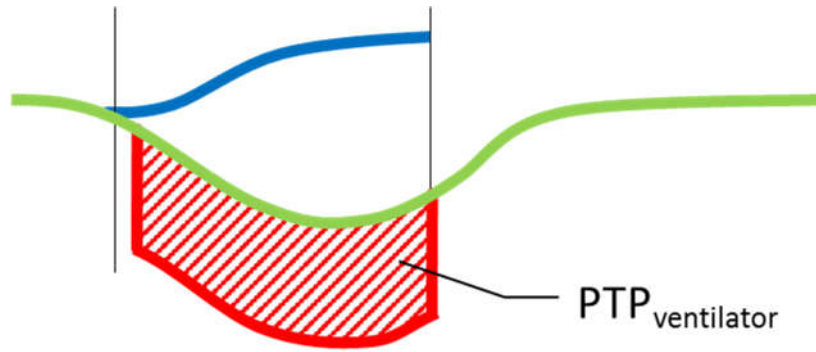


*Figura 51. La presión del sistema es la suma de la presión muscular y la presión provista por el respirador.*

La variación de la presión del sistema será:

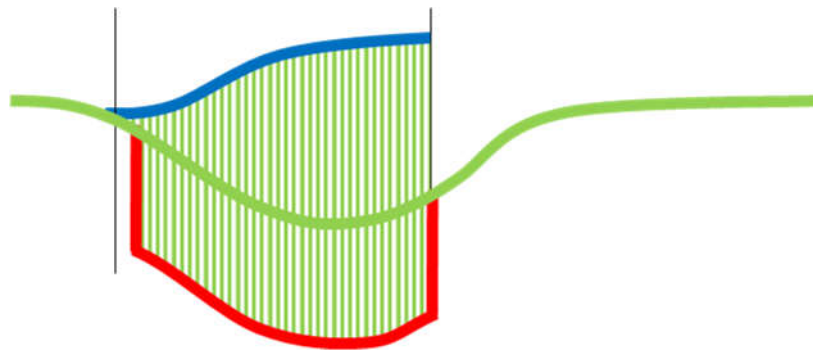
$$\Delta P_{sys} = \Delta P_{mus} + \Delta P_{aw}$$

El área delimitada por la presión esofágica y la presión del sistema es el PTP del respirador.



*Figura 52. Producto presión tiempo del respirador.*

El área delimitada entre la presión de retroceso elástico de la caja torácica y el respirador es el producto presión tiempo del sistema es el esfuerzo total realizado para contrabalancear las cargas del sistema.



*Figura 53. Producto presión tiempo del sistema.*

Conociendo la relación entre el producto presión tiempo del paciente y el producto presión tiempo del respirador, se puede determinar la relación de descarga de los músculos respiratorios (MUI por las siglas en inglés de *muscle unloading index*) como:

$$MUI_{PTP} = \frac{PTP_{paciente}}{PTP_{sistema}}$$

Esta forma de calcular el MUI es una generalización de la propuesta por Carteaux y colaboradores<sup>68,69</sup>:

$$MUI = \frac{PIP - PEEP}{PIP - PEEP + P_{mus\ max}}$$

Que solo toma un punto del ciclo inspiratorio mientras que la basada en el producto presión tiempo integra todo el ciclo inspiratorio.

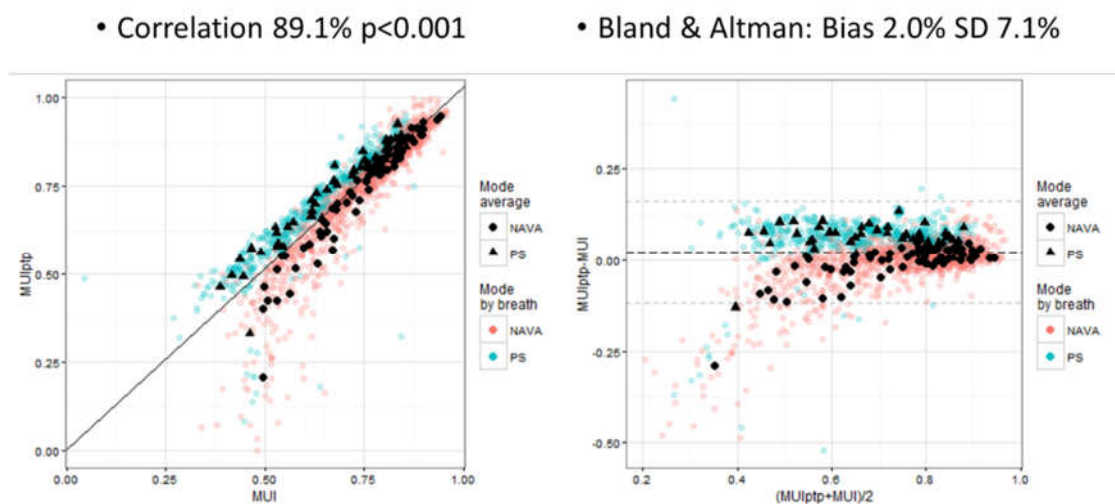
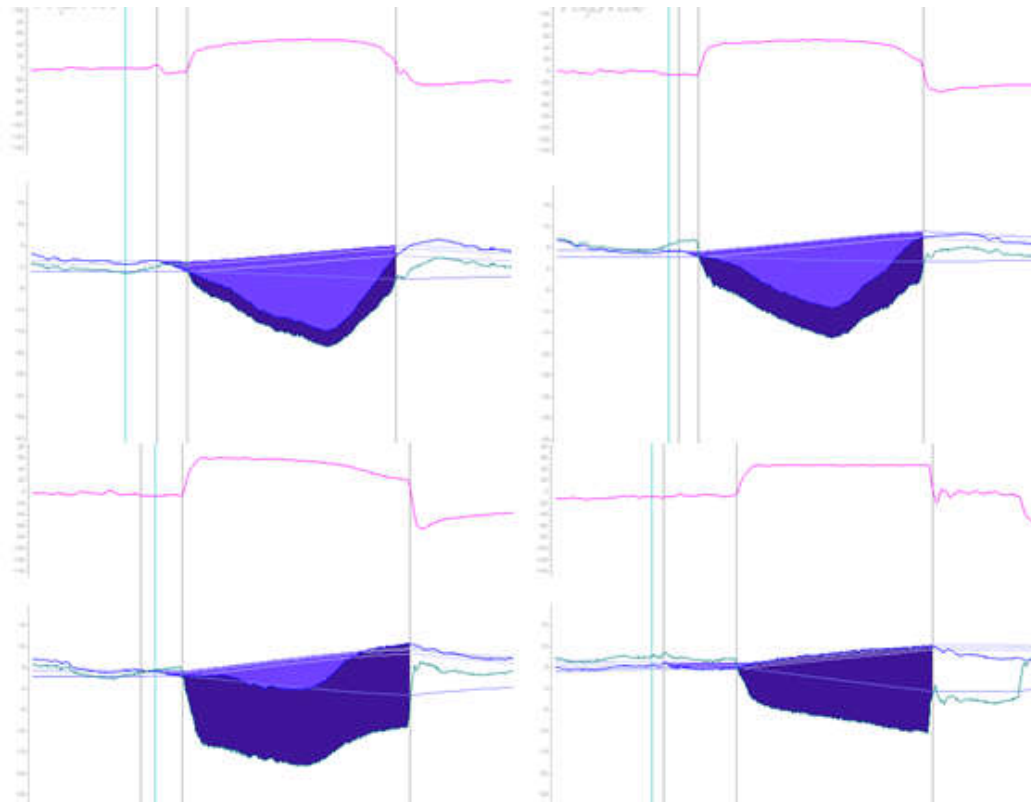


Figura 54. Correlación y Bland & Altman entre el MUI y MUI<sub>PTP</sub>.

Se puede ver con diferentes niveles de asistencia como cambia la relación entre el producto presión tiempo del paciente y el producto presión tiempo del respirador.



*Figura 55. Diferentes niveles de  $MUI_{PTP}$ .*

Incluso este gráfico permite detectar algunas cuestiones anómalas. En el caso que la presión de la vía aérea esté por encima de la presión esofágica implica que la presión de la vía aérea es negativa. Por lo tanto, el respirador en vez de estar asistiendo está aumentando la carga al paciente. La presión de la vía aérea nunca debería ser menor a cero, esto solo sucede cuando hay algo que limita el ingreso del aire al paciente.

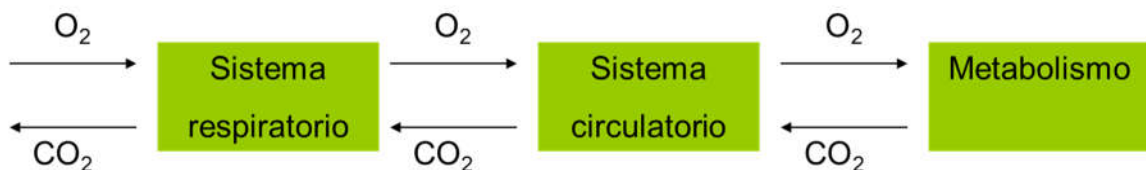
Por otra parte, en una ventilación controlada si la presión esofágica está por encima de la presión de retroceso elástico de la caja torácica muestra un artefacto o un error en la complacencia de la caja torácica.

# Capítulo 4. Capnografía volumétrica

## Capnografía volumétrica

La capnografía es la medición de la presión parcial de dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) en el ciclo respiratorio del paciente. La medición del  $\text{CO}_2$  es de interés en la ventilación mecánica porque permite evaluar la eficiencia de la ventilación.

Las células consumen oxígeno y producen dióxido de carbono en la respiración celular. Toman el oxígeno y eliminan el dióxido de carbono del sistema circulatorio. El sistema respiratorio elimina el dióxido de carbono y entrega el oxígeno al sistema circulatorio.



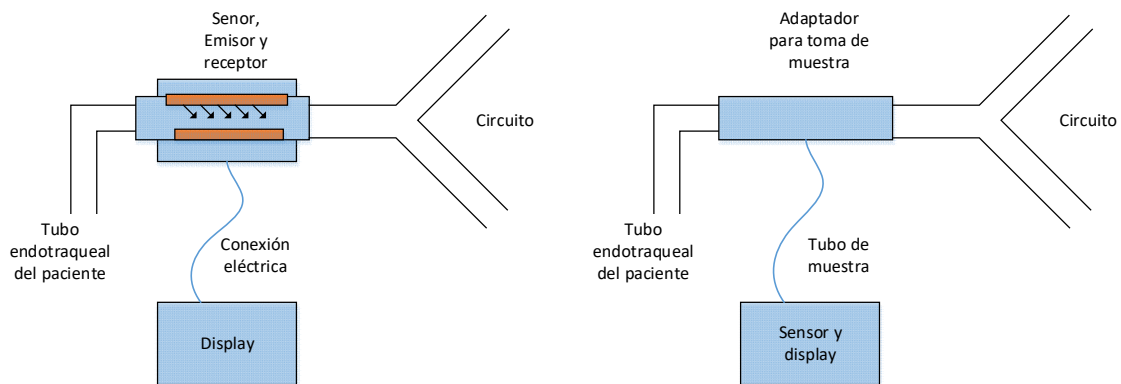
*Figura 56. El sistema respiratorio introduce el oxígeno al sistema, el sistema circulatorio transporta los gases y el metabolismo consume el oxígeno y produce el dióxido de carbono.* La falta de oxígeno, normalmente medida con un oxímetro de pulso, se trata en el corto plazo con un aumento de la fracción inspirada de oxígeno. El dióxido de carbono es eliminado por la respiración. Analizando cómo es la eliminación del dióxido de carbono se puede tener información de la eficiencia de la ventilación, del sistema circulatorio y del metabolismo.

Como el dióxido de carbono absorbe la luz de una longitud de onda de 4.26  $\mu\text{m}$  (infrarrojo cercano). La medición del dióxido de carbono se basa en el principio de Beer-Lambert:

$$A = \log\left(\frac{I_0}{I}\right) = \varepsilon I_c$$

Donde la absorbancia de una muestra (A) es proporcional a la concentración de la muestra (c) y la distancia atravesada (l). El coeficiente de extinción  $\varepsilon$  varía con la longitud de onda, es característico de la muestra.  $I_0$  es la intensidad con la que se irradia la muestra y I la intensidad una vez que atravesó la muestra<sup>70</sup>.

Si esta medición se realiza en el flujo principal de aire del paciente, se denomina capnógrafo de flujo principal o *main stream*. Si con una vía se bombea una muestra del aire de la vía aérea del paciente hasta el equipo donde se realiza la medición, se denomina de flujo lateral o *side stream*.

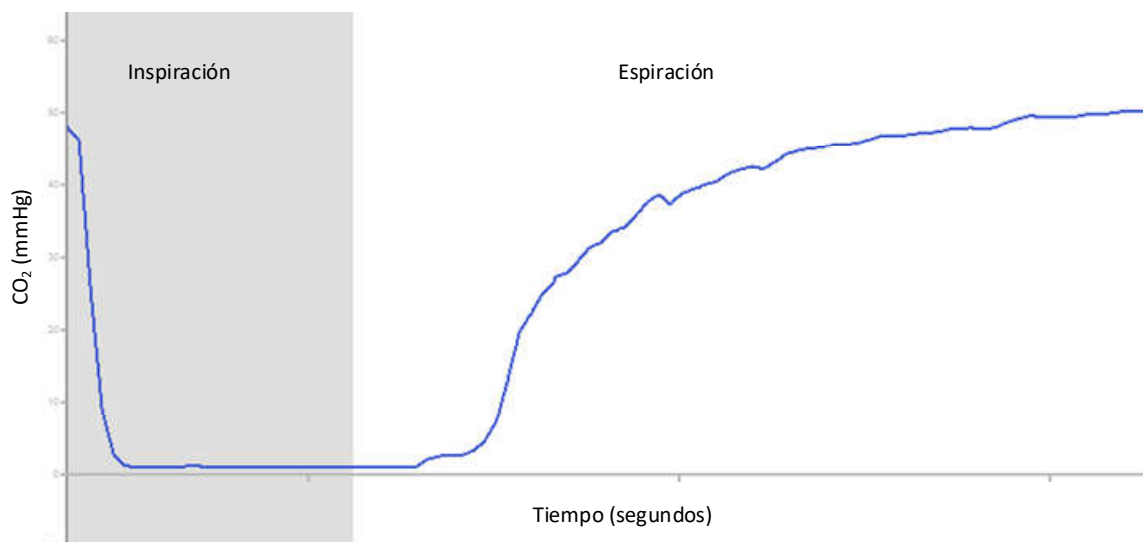


*Figura 57. Esquema de un sensor de capnografía main stream y side stream*

La señal de presión parcial de dióxido de carbono puede presentarse como una señal en el tiempo, o como una curva paramétrica con el volumen espirado por el paciente.

La curva típica de capnografía en el tiempo, es de cero durante la inspiración, al espirar el paciente la curva tiene una demora en aumentar dado que la primera porción de aire que

espira el paciente no hizo intercambio gaseoso en la vía aérea superior y las primeras ramificaciones del árbol bronquial. Al esperar el aire de la zona de transición aumenta rápidamente y finalmente se estabiliza con una ligera pendiente positiva en la fase alveolar.

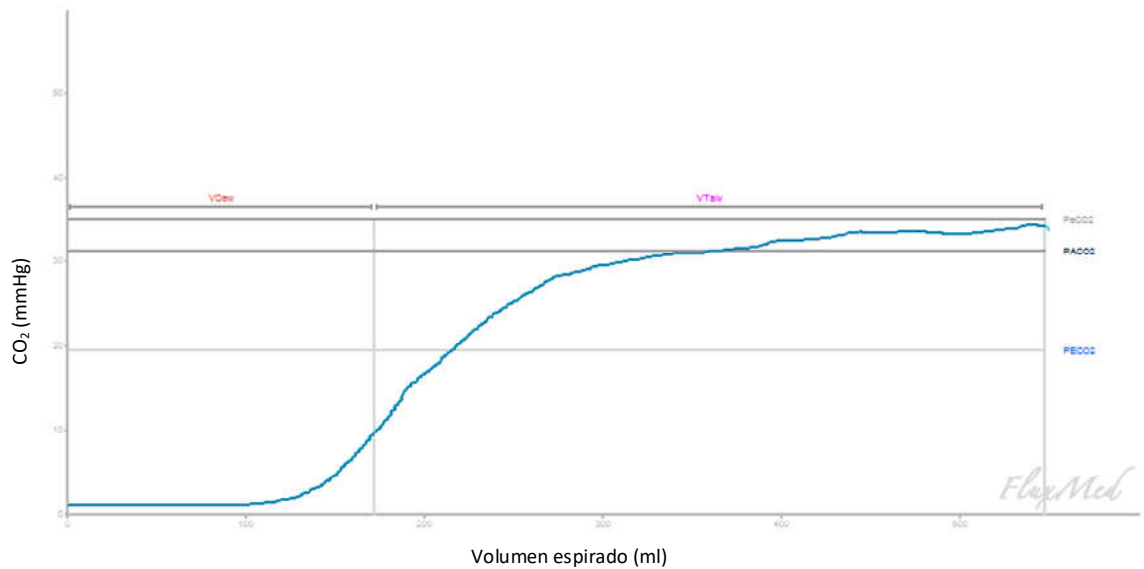


*Figura 58. Capnografía en el tiempo.*

La capnografía en el tiempo permite detectar varias situaciones vinculadas a la ventilación ya sea que el sujeto respira en forma espontánea, asistida o controlada. Algunos ejemplos son: la hipoventilación si el valor de presión parcial de dióxido de carbono al final de la espiración ( $\text{EtCO}_2$ ) es elevado respecto al valor normal. Hiperventilación si el  $\text{EtCO}_2$  es más bajo que lo normal. Re-inhalación de dióxido de carbono si el capnograma no llega completamente a cero durante la fase inspiratoria<sup>71</sup>. Con la curva de capnografía en el tiempo, es muy fácil de detectar una intubación esofágica.

Por otra parte, permite ver algunas cuestiones vinculadas al sistema circulatorio. Por ejemplo, cuando el paciente tiene un paro cardíaco deja de llegar el dióxido de carbono al pulmón y eso se evidencia en la curva de capnografía. También permite evaluar la eficacia del masaje cardíaco durante una reanimación.

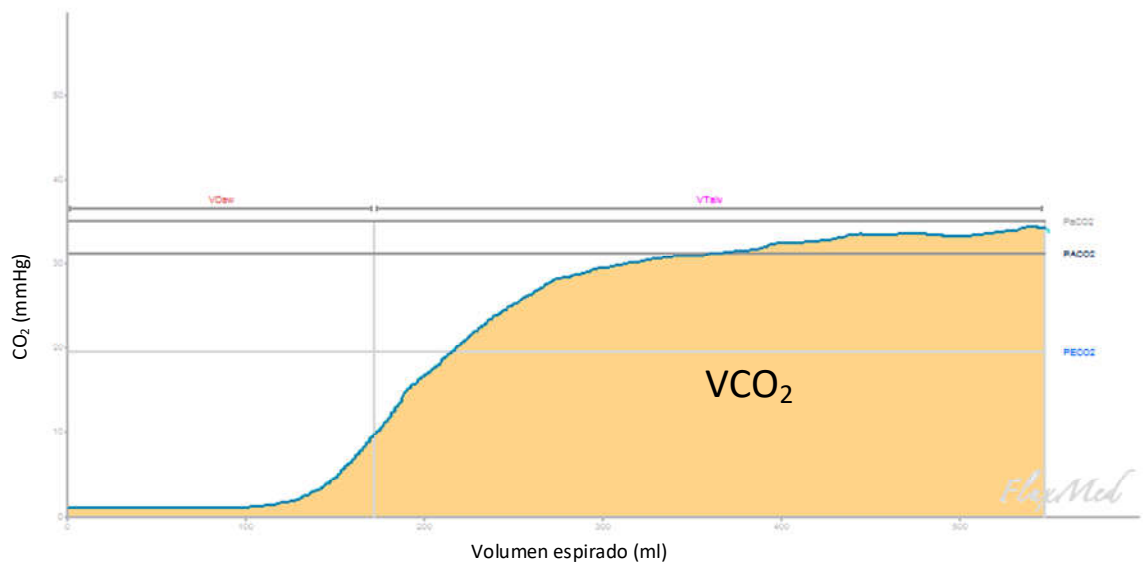
La capnografía volumétrica, se basa en la curva paramétrica con el volumen espirado en la abscisa y la presión parcial de dióxido de carbono en la ordenada.



*Figura 59. Capnografía volumétrica.*

Una presión parcial se puede interpretar como un porcentaje, dividiendo la presión parcial por la presión total. En el caso del capnograma volumétrico, dividiendo la presión parcial de dióxido de carbono por la presión atmosférica tenemos un porcentaje. Un área medida en un gráfico donde un eje es volumen y el otro es un porcentaje, es un volumen. Por lo tanto, en el gráfico de capnografía volumétrica, el área debajo de la curva de dióxido de carbono es el volumen de dióxido de carbono que el paciente espiró en esa espiración ( $V_{\text{CO}_2}$ ).

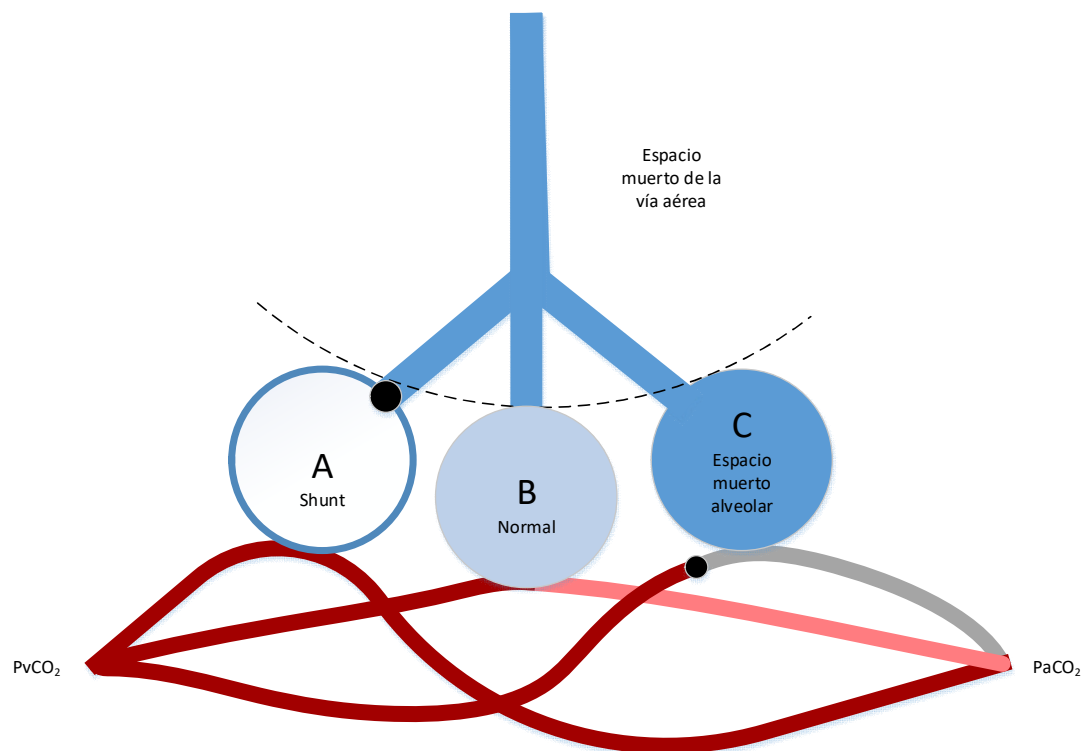




*Figura 60. Volumen de dióxido de carbono espirado.*

El volumen de dióxido de carbono espirado en una respiración multiplicado por la frecuencia respiratoria (cantidad de respiraciones por minuto) da el volumen de dióxido de carbono por minuto que elimina el paciente. Esto es la producción de dióxido de carbono por minuto que genera el paciente<sup>72,73</sup>.

El modelo de Riley, asume que el pulmón tiene tres unidades alveolares. Una unidad que no está ventilada y está perfundida, esto se conoce como shunt. Una unidad normal que está ventilada y perfundida, esta unidad es considerada normal. Y, una unidad que está ventilada pero no perfundida, esto es lo que se denomina espacio muerto alveolar.



*Figura 61. Modelo de Riley*

Este modelo asume que cada unidad tiene una relación de ventilación-perfusión (relación  $V/Q$ ) igual a uno para la unidad normal, igual a cero en el shunt e infinito en el espacio muerto. Todo el espectro de unidades alveolares se representa en estas tres unidades. Si una unidad tiene una relación  $V/Q$  entre 0 y 1 en este modelo se asume como que una parte es una unidad normal y otra parte es shunt. Una unidad que tenga una relación  $V/Q$  mayor a 1 se modela en parte como espacio muerto y en parte como una unidad con un  $V/Q$  normal. Permitiendo así representar el conjunto de todas esas unidades que tienen un  $V/Q$  de cualquier valor, en estas tres unidades.

El espacio muerto es el volumen que es ventilado y no realiza intercambio gaseoso. El espacio muerto total es el espacio muerto fisiológico. El espacio muerto fisiológico está formado por el espacio muerto de la vía aérea y el espacio muerto alveolar<sup>74,75</sup>.

Se llama  $PACO_2$  a la presión parcial de dióxido de carbono en el alvéolo,  $PaCO_2$  a la presión parcial de dióxido de carbono de la sangre arterial y  $PvO_2$  a la presión parcial de carbono en la sangre venosa del sujeto.

Christian Bohr, dedujo que la relación de entre el espacio muerto y el volumen corriente del paciente están relacionados con la presión alveolar de dióxido de carbono y la promedio de dióxido de carbono espirado ( $PECO_2$ )<sup>73,76,77</sup>:

$$\frac{VD_{fis}}{V_t} = \frac{PACO_2 - PECO_2}{PACO_2}$$

La fracción espirada de dióxido de carbono ( $PECO_2$ ) se puede medir como la presión parcial de dióxido de carbono del gas espirado recolectando en un reservorio, o como la presión parcial promedio del volumen espirado.

$$PECO_2 = Patm. \frac{\dot{V}CO_2}{VT}$$

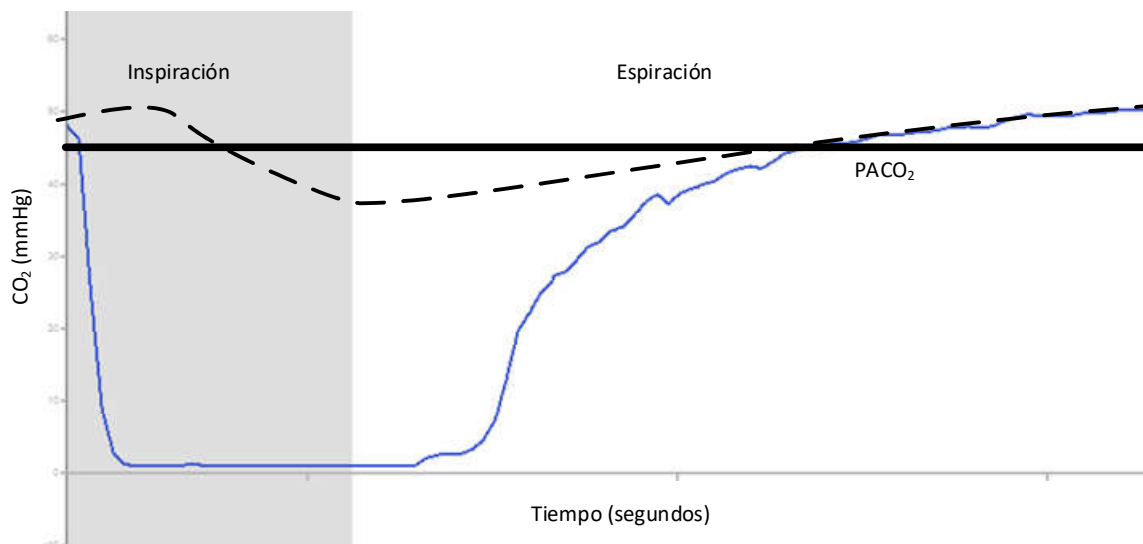
Históricamente, ante la imposibilidad de medir la presión parcial alveolar de dióxido de carbono, Enghoff uso como subrogado la presión parcial arterial de dióxido de carbono<sup>78</sup>. La  $PaCO_2$  en lugar de la  $PACO_2$ :

$$\frac{VD_{fis}}{V_t} = \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

La presión arterial de dióxido de carbono es igual a la presión alveolar de dióxido de carbono cuando el shunt es despreciable. Esto es fácil de ver en el modelo de Riley, si la unidad A es importante el dióxido de carbono de la sangre venosa pasará a la sangre arterial aumentando la presión parcial de dióxido de carbono arterial y, al mismo tiempo, haciéndola diferente a la presión alveolar de dióxido de carbono.

El aumento de la presión parcial de dióxido de carbono arterial por la presencia de shunt, en la ecuación de Bohr-Enghoff se la observa como un aumento del espacio muerto. Es importante destacar que el espacio muerto, suele estar relacionado al exceso de presión que genera sobre-distensión alveolar y reduce el intercambio gaseoso y el shunt se debe al colapso de los alvéolos, lo cual se trata de evitar aumentando la presión positiva al fin de la espiración.

La presión alveolar de dióxido de carbono no es un valor único. En la ecuación de Bohr se asume que el valor de la presión alveolar de dióxido de carbono es constante pero dentro del alvéolo la presión arterial varía durante el ciclo respiratorio. Durante la fase inspiratoria, al ingresar gas sin dióxido de carbono la presión alveolar de dióxido de carbono disminuye y durante la espiración. Aumenta dado a que el sistema circulatorio mantiene el caudal de sangre que realiza el intercambio gaseoso aumentando la cantidad de dióxido de carbono en los alvéolos. De cualquier manera, asumir que la presión parcial de dióxido de carbono en el alvéolo es constante se un supuesto aceptable.



*Figura 62. La  $PACO_2$  varía durante el ciclo respiratorio.*

Recientemente Tusman y colaboradores, desarrollaron un método para medir la presión parcial alveolar de dióxido de carbono en el capnograma volumétrico<sup>79,80</sup>.

Es importante destacar que al medir sobre el gas que espira el paciente, es una medición no invasiva. En comparación con una medición realizada en base a una extracción de muestra de sangre arterial. Por otra parte, una medición que se realiza en cada espiración es, prácticamente, una medición continua en comparación con una muestra que se debe analizar a partir de una muestra de sangre.

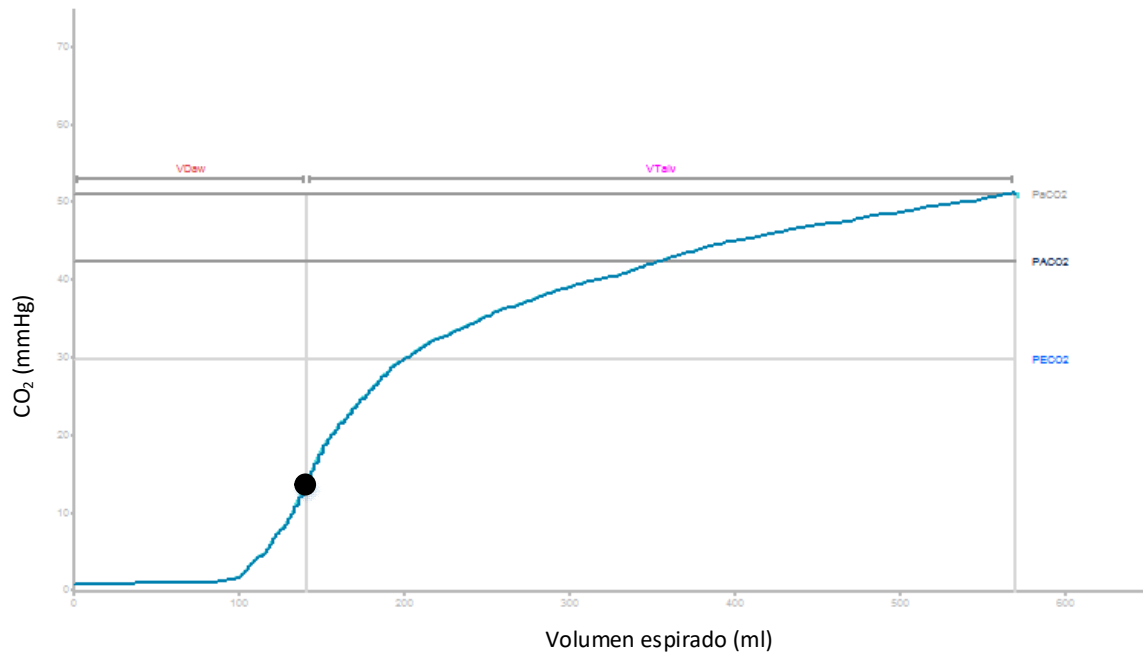
Teniendo una medición de la presión alveolar de dióxido de carbono es posible utilizar la ecuación de Bohr original para medir la relación entre el espacio muerto fisiológico y el volumen corriente espirado. Sin utilizar aproximación de Enghoff. Conociendo esta relación y el volumen corrientes espirado, en cada espiración es posible calcular el volumen del espacio muerto fisiológico:

$$\frac{VD_{fis}}{V_t} V_t = VD_{fis}$$

Analizando el capnograma volumétrico hay claramente tres fases. La primera fase no tiene dióxido de carbono, en la segunda fase, de transición, crece rápidamente y en la tercera fase crece lentamente.

En el modelo de Riley la vía aérea está representado por una vía de conducción pura sin intercambio gaseoso. Sin embargo, el árbol bronquial tiene vías que son de conducción y, a la vez, realizan intercambio de gases con el sistema circulatorio<sup>71</sup>, y por otra parte cuando las concentraciones de gases no son homogéneas, están afectadas por la difusión. Esto hace que la fase dos tenga esta forma sigmoidea y no un escalón abrupto como se esperaría a partir del modelo de Riley<sup>76,81</sup>.

Para poder realizar la medición del volumen del espacio muerto de la vía aérea se debe asumir una frontera puntual. Este punto se asume como el punto en la fase II donde la pendiente del capnograma deja de aumentar y empieza a disminuir. Es decir, el punto donde se hace máxima la primera derivada de la presión parcial de dióxido de carbono respecto al volumen espirado.



*Figura 63. Límite de la vía aérea y los alvéolos*

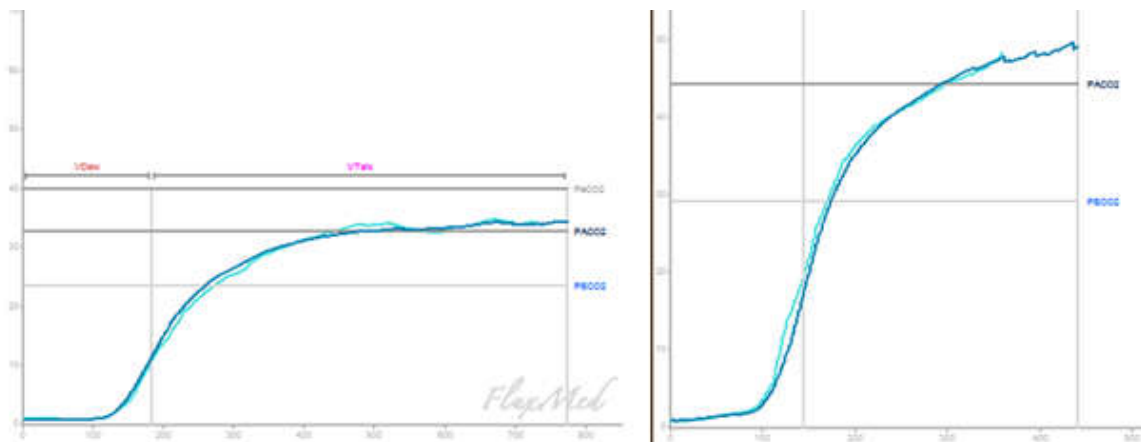
El espacio muerto fisiológico es la suma del espacio muerto de la vía aérea ( $VD_{aw}$ ) y el espacio muerto alveolar ( $VD_{alv}$ ):

$$VD_{fis} = VD_{aw} + VD_{alv}$$

Conociendo el espacio muerto fisiológico y el espacio muerto de la vía aérea es posible calcular el espacio muerto alveolar.

$$VD_{alv} = VD_{fis} - VD_{aw}$$

La pendiente de la fase III es siempre ligeramente positiva. Cuando el vaciado de las distintas unidades alveolares no es homogéneo, como es el caso de los pacientes obstructivos, la pendiente aumenta.



*Figura 64. La pendiente de la fase III cambia con la heterogeneidad del pulmón.*

En los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es de especial interés determinar qué nivel de presión positiva al fin de la espiración (PEEP) es el que permite ventilar con mayor volumen al paciente sin que este volumen genere una injuria en el parénquima pulmonar. Se suele utilizar una maniobra de reclutamiento y una titulación de PEEP decremental para evaluar el comportamiento del sistema respiratorio en los diferentes niveles y determinar cuál es el mejor nivel de PEEP para ese paciente<sup>66,82-85</sup>.

La capnografía volumétrica probó una vista más en esta maniobra con una visualización que además de las características mecánicas del sistema respiratorio contempla el intercambio gaseoso del parénquima pulmonar.

# Referencias:

1. Johnson, J. L. & Breen, P. H. How does positive end-expiratory pressure decrease pulmonary CO<sub>2</sub> elimination in anesthetized patients? *Respir. Physiol.* **118**, 227–36 (1999).
2. Gattinoni, L., Pelosi, P., Crotti, S. & Valenza, F. Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **151**, 1807–1814 (1995).
3. Terragni, P. P. *et al.* Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **175**, 160–166 (2007).
4. Perlman, J. M. *et al.* Neonatal Resuscitation: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Pediatrics* **126**, e1319–e1344 (2010).
5. Kattwinkel, J., Stewart, C., Walsh, B., Gurka, M. & Paget-Brown, A. Responding to compliance changes in a lung model during manual ventilation: perhaps volume, rather than pressure, should be displayed. *Pediatrics* **123**, e465-70 (2009).
6. Kelm, M. *et al.* Manual neonatal ventilation training: A respiratory function monitor helps to reduce peak inspiratory pressures and tidal volumes during resuscitation. *J. Perinat. Med.* **40**, 583–586 (2012).
7. Schmölzer, G. G. M. *et al.* Respiratory function monitor guidance of mask ventilation in the delivery room: A feasibility study. *J. Pediatr.* **160**, 377–381 (2012).
8. American Academy of Pediatrics and American Heart Association. *Textbook of Neonatal Resuscitation (NRP)*. (American Academy of Pediatrics, 2011).
9. Solevåg, A. L., Madland, J. M., Gjørum, E. & Nakstad, B. Minute ventilation at different compression to ventilation ratios, different ventilation rates, and continuous chest compressions with asynchronous ventilation in a newborn manikin. *Scand. J. Trauma. Resusc. Emerg. Med.* **20**, 73 (2012).
10. Bates, J. *Lung mechanics: an inverse modeling approach*. (Cambridge University Press, 2009).
11. Otis, A., McKerrow, C. & Bartlett, R. Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation. *J. Appl.* (1956).
12. Chu, M. W. & Han, J. K. Introduction to Pulmonary Function. *Otolaryngol. Clin. North Am.* **41**, 387–396 (2008).
13. Quanjer, P. H. *et al.* Spirometric reference values for white European children and adolescents: Polgar revisited. *Pediatr. Pulmonol.* **19**, 135–142 (1995).



14. Buytendijk, H. Oesophagusdruk en longelasticiteit. (1949).
15. Dornhorst, A. C. & Leathart, G. L. A method of assessing the mechanical properties of lungs and air-passages. *Lancet* **260**, 109–111 (1952).
16. Cherniack, R. M., Farhi, L. E., Armstrong, B. W. & Proctor, D. F. A comparison of esophageal and intrapleural pressure in man. *J. Appl. Physiol.* **8**, 203–11 (1955).
17. Pecchiari, M., Loring, S. H. & D'Angelo, E. Esophageal pressure as an estimate of average pleural pressure with lung or chest distortion in rats. *Respir. Physiol. Neurobiol.* **186**, 229–235 (2013).
18. Krell, W. S. & Rodarte, J. R. Effects of acute pleural effusion on respiratory system mechanics in dogs. *J. Appl. Physiol.* **59**, 1458–1463 (1985).
19. Guérin, C. & Richard, J.-C. Comparison of 2 correction methods for absolute values of esophageal pressure in subjects with acute hypoxemic respiratory failure, mechanically ventilated in the ICU. *Respir. Care* **57**, 2045–51 (2012).
20. Gulati, G., Novero, A., Loring, S. H. & Talmor, D. Pleural pressure and optimal positive end-expiratory pressure based on esophageal pressure versus chest wall elastance: incompatible results\*. *Crit. Care Med.* **41**, 1951–7 (2013).
21. Loring, S. S. H. *et al.* Esophageal pressures in acute lung injury: do they represent artifact or useful information about transpulmonary pressure, chest wall mechanics, and lung stress? *J. Appl. Physiol.* **108**, 515–22 (2010).
22. Baydur, A., Behrakis, P., Zin, W. & Jaeger, M. A Simple Method for Assessing the Validity of the Esophageal Balloon Technique 1–2. *Am. Rev. Respir. Dis.* **126**, 788–791 (1982).
23. Mead, J. Contribution of compliance of airways to frequency-dependent behavior of lungs. *J. Appl. Physiol.* **26**, 670–673 (1969).
24. Pereira, C. *et al.* Sigmoidal equation for lung and chest wall volume-pressure curves in acute respiratory failure. *J. Appl. Physiol.* **95**, 2064–71 (2003).
25. Huo, B. & Fu, R.-R. Recent advances in theoretical models of respiratory mechanics. *Acta Mech. Sin.* **28**, 1–7 (2012).
26. Zhao, Y. C. C., Rees, S. E. E., Kjaergaard, S., Andreassen, S. & Kjaergaard, S. Simulation of Pulmonary Pathophysiology During Spontaneous Breathing. *Eng. Med. Biol. Soc. 2005. IEEE-EMBS 2005. 27th Annu. Int. Conf.* **6**, 6128–6131 (2006).
27. Polak, A. G. & Mroczka, J. Nonlinear model for mechanical ventilation of human lungs. *Comput. Biol. Med.* **36**, 41–58 (2006).
28. Ingram, R. H. & Pedley, T. J. Pressure-Flow Relationships in the Lungs. in *Comprehensive Physiology* (John Wiley & Sons, Inc., 2011). doi:10.1002/cphy.cp030318
29. Brown, K., Sly, P. D., Milic-Emili, J. & Bates, J. H. T. Evaluation of the flow-volume loop as an intra-operative monitor of respiratory mechanics in infants. *Pediatr. Pulmonol.* **6**, 8–13 (1989).

30. Wagers, S. *et al.* Nonlinearity of respiratory mechanics during bronchoconstriction in mice with airway inflammation. *J. Appl. Physiol.* **92**, 1802–7 (2002).
31. Salazar, E. & Knowles, J. H. An analysis of pressure-volume characteristics of the lungs. *J. Appl. Physiol.* **19**, 97–104 (1964).
32. Bersten, A. D. Measurement of overinflation by multiple linear regression analysis in patients with acute lung injury. *Eur. Respir. J.* **12**, 526–32 (1998).
33. Madorno, M. & Rodriguez, P. O. Non linear respiratory systems mechanics simulation of acute respiratory distress syndrome during mechanical ventilation. *Eng. Med. Biol. Soc. EMBC 2010 Annu. Int. Conf. IEEE* **2010**, 232–234 (2010).
34. Maksym, G. N. & Bates, J. H. A distributed nonlinear model of lung tissue elasticity. *J. Appl. Physiol.* **82**, 32–41 (1997).
35. Milic-Emili, J. Pulmonary flow resistance. *Lung* **167**, 141–148 (1989).
36. Venegas, J. G. *et al.* A comprehensive equation for the pulmonary pressure-volume curve. *J. Appl. Physiol.* **84**, 389–395 (1998).
37. Murphy, B. G. & Engel, L. A. Models of the pressure-volume relationship of the human lung. *Respir. Physiol.* **32**, 183–194 (1978).
38. Paiva, M., Yernault, J. C., Van Eerdeweghe, P. & Englert, M. A sigmoid model of the static volume-pressure curve of human lung. *Respir. Physiol.* **23**, 317–323 (1975).
39. Pengelly, L. D. Curve-fitting analysis of pressure-volume characteristics of the lungs. *J. Appl. Physiol.* **42**, 111–6 (1977).
40. Adams, F. H. *et al.* Effects of tracheal instillation of natural surfactant in premature lambs. I. Clinical and autopsy findings. *Pediatr. Res.* **12**, 841–8 (1978).
41. Colebatch, H. J. H. & Ng, C. K. Y. Decreased pulmonary distensibility and pulmonary barotrauma in divers. *Respir. Physiol.* **86**, 293–303 (1991).
42. Ikegami, M., Hesterberg, T., Nozaki, M. & Adams, F. H. Restoration of lung pressure-volume characteristics with surfactant: comparison of nebulization versus instillation and natural versus synthetic surfactant. *Pediatr. Res.* **11**, 178–182 (1977).
43. Margulies, S. S., Schriner, R. W., Schroeder, M. A. & Hubmayr, R. D. Static lung-lung interactions in unilateral emphysema Static lung-lung interactions emphysema. *J Appl Physiol* **73**, 545–551 (1992).
44. Petty, T. L. *et al.* Abnormalities in lung elastic properties and surfactant function in adult respiratory distress syndrome Abnormalities in Adult Syndrome. *Chest* **75**, 571–574 (1979).
45. Ranieri, V. M. *et al.* Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in patients with acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* **83**, 710–720 (1995).
46. Ranieri, V. M. *et al.* Pressure-time curve predicts minimally injurious ventilatory

- strategy in an isolated rat lung model. *Anesthesiology* **93**, 1320–8 (2000).
47. Chiumello, D. *et al.* Lung stress and strain during mechanical ventilation for acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* **178**, 346–355 (2008).
  48. Gattinoni, L., Carlesso, E. & Caironi, P. Stress and strain within the lung. *Curr. Opin. Crit. Care* **18**, 42–7 (2012).
  49. Chen, L. & Brochard, L. Lung volume assessment in acute respiratory distress syndrome. *Curr. Opin. Crit. Care* **21**, 259–64 (2015).
  50. Grasso, S. *et al.* ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end-expiratory pressure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* **176**, 761–7 (2007).
  51. Meade, M. O. *et al.* Ventilation Strategy Using Low Tidal Volumes, Recruitment Maneuvers, and High Positive End-Expiratory Pressure for Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* **299**, 637 (2008).
  52. Mercat, A. *et al.* Positive End-Expiratory Pressure Setting in Adults With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA* **299**, 646 (2008).
  53. Amato, M. B. P. *et al.* Effect of a Protective-Ventilation Strategy on Mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N. Engl. J. Med.* **338**, 347–354 (1998).
  54. Grasso, S. *et al.* Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit. Care Med.* **32**, 1018–27 (2004).
  55. Gattinoni, L., Protti, A., Caironi, P. & Carlesso, E. Ventilator-induced lung injury: The anatomical and physiological framework. in *Critical Care Medicine* **38**, S539–S548 (2010).
  56. Girard, T. D. & Bernard, G. R. Mechanical ventilation in ARDS: a state-of-the-art review. *Chest* **131**, 921–9 (2007).
  57. Chiappero, G. R. & Villarejo, F. *Ventilación mecánica: libro del Comité de Neumonología Crítica de la SATI*. (Médica Panamericana, 2010).
  58. West, J. B. (John B. *Respiratory physiology: the essentials*. (Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2012).
  59. Conti, G. *et al.* Paralysis has no effect on chest wall and respiratory system mechanics of mechanically ventilated, sedated patients. *Intensive Care Med.* **21**, 808–812 (1995).
  60. Fleury, B., Murciano, D., Talamo, C. & Aubier, M. Work of Breathing in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Acute Respiratory Failure 1–3. *Am. Rev. Respir. Dis.* **131**, 822–827 (1985).
  61. Higgs, B., Behrakis, P., Bevan, D. & Milic-Emili, J. Measurement of pleural pressure with esophageal balloon in anesthetized humans. *Anesthesiology* **59**, 340–343 (1983).
  62. Tugrul, S., Cakar, N., Akinci, O. & Ozcan, P. Time required for equilibration of arterial oxygen pressure after setting optimal positive end-expiratory pressure in acute

- respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* **33**, 995–1000 (2005).
63. Sassooun, C. S., Mahutte, C. K., Te, T. T., Simmons, D. H. & Light, R. W. Work of breathing and airway occlusion pressure during assist-mode mechanical ventilation. *Chest* **93**, 571–576 (1988).
  64. Rosario, N. Del, Sassooun, C. S. H., Chetty, K. G., Gruer, S. E. & Mahutte, C. K. Breathing pattern during acute respiratory failure and recovery. *Eur. Respir. J.* **10**, 2560–2565 (1997).
  65. Sassooun, C. S., Light, R. W., Lodia, R., Sieck, G. C. & Mahutte, C. K. Pressure-time product during continuous positive airway pressure, pressure support ventilation, and T-piece during weaning from mechanical ventilation. *Am. Rev. Respir. Dis.* **143**, 469–75 (1991).
  66. Field, S., Sanci, S. & Grassino, A. Respiratory muscle oxygen consumption estimated by the diaphragm pressure-time index. *J. Appl. Physiol.* (1984).
  67. Tobin, M. J. *Principles and practice of intensive care monitoring*. (McGraw-Hill, Health Professions Division, 1998).
  68. Carteaux, G. *et al.* Comparison between Neurally Adjusted Ventilatory Assist and Pressure Support Ventilation Levels in Terms of Respiratory Effort. *Crit. Care Med.* **44**, 503–511 (2016).
  69. Madorno, M., Rodriguez, P. O. & Murias, G. Medición de la resistencia de la vía aérea usando la presión esofágica en sujetos con EPOC durante la respiración espontánea. in *23º Congreso Argentino de Terapia Intensiva* (2013).
  70. Gravenstein, J. S. *Capnography*. (Cambridge University Press, 2011).
  71. Kacmarek, R., Dimas, S. & Mack, C. *The Essentials of Respiratory Care*. (2005).
  72. Verscheure, S., Massion, P. B., Verschuren, F., Damas, P. & Magder, S. Volumetric capnography: Lessons from the past and current clinical applications. *Critical Care* **20**, 1–9 (2016).
  73. Suarez-Sipmann, F., Bohm, S. H. & Tusman, G. Volumetric capnography: the time has come. *Curr. Opin. Crit. Care* **20**, 333–9 (2014).
  74. Fletcher, R., Jonson, B., Cumming, G. & Brew, J. The concept of deadspace with special reference to the single breath test for carbon dioxide. *Br. J. Anaesth.* **53**, 77–88 (1981).
  75. Kallet, R. H., Zhuo, H., Liu, K. D., Calfee, C. S. & Matthay, M. a. The Association Between Physiologic Dead-Space Fraction and Mortality in Subjects With ARDS Enrolled in a Prospective Multi-Center Clinical Trial. *Respir. Care* **59**, 1611–8 (2014).
  76. Tusman, G., Sipmann, F. S. F. & Bohm, S. S. H. Rationale of dead space measurement by volumetric capnography. *Anesth. Analg.* **114**, 866–74 (2012).
  77. Bohr, C. Ueber die Lungenathmung. *Skand. Arch. Physiol.* **2**, 236–268 (1891).
  78. Enghoff, H. Volumen inefficax. *Bemerk. zur Fr. des schädlichen Raumes. Uppsala Läkareforen Forhandl* **44**, 191–218 (1938).

79. Tusman, G., Scandurra, A., Böhm, S. H., Suarez-Sipmann, F. & Clara, F. Model fitting of volumetric capnograms improves calculations of airway dead space and slope of phase III. *J. Clin. Monit. Comput.* **23**, 197–206 (2009).
80. Tusman, G., Sipmann, F. S. F., Borges, J. B. J., Hedenstierna, G. & Bohm, S. H. Validation of Bohr dead space measured by volumetric capnography. *Intensive Care Med.* **37**, 870–4 (2011).
81. Tusman, G., Suarez-Sipmann, F., Paez, G., Alvarez, J. & Bohm, S. H. States of low pulmonary blood flow can be detected non-invasively at the bedside measuring alveolar dead space. *J. Clin. Monit. Comput.* **26**, 183–190 (2012).
82. Rodriguez, P. O. P. *et al.* Transpulmonary Pressure and Gas Exchange During Decremental PEEP Titration in Pulmonary ARDS Patients. *Respir. Care* **58**, 754–763 (2013).
83. Gogniat, E. *et al.* Capnografia Volumetrica en el SDRA: Efecto de diferentes Niveles de PEEP. in *24° Congreso Argentino de Terapia Intensiva*.
84. Brochard, L. *et al.* Clinical review: Respiratory monitoring in the ICU - a consensus of 16. *Critical Care* **16**, 219 (2012).
85. Jubran, a & Tobin, M. J. *Pathophysiologic basis of acute respiratory distress in patients who fail a trial of weaning from mechanical ventilation. American journal of respiratory and critical care medicine* **155**, 906–15 (1997).