



**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

---

---

**MANEJO DE INHALOTERAPIA EN EL PACIENTE  
CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA**



**T R A B A J O**  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:  
**TERAPISTA RESPIRATORIO**  
**P R E S E N T A :**  
**XOCHIQUETZAL FRAGA AGÜILA**

**MANEJO DE INHALOTERAPIA EN EL PACIENTE  
CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA**



**DR. JOSE N. REYNES MANZUR  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA  
JEFA DEL DEPARTAMENTO  
DE PRE Y POSGRADO**



**T.R.C. ABDON EDUARDO SALGADO OCHOA  
PROFESOR TITULAR**



**DR. JOSÉ DE JESÚS BOBADILLA CHAVEZ  
TUTOR**

## **FRAGA AGUILA XOCHIQUETZAL**

### **AGRADECIMIENTOS**

En el camino hay decisiones que tomar, y en lo profesional he decidido ser Terapeuta Respiratorio; superarme, ser constante, ser mejor con dedicación y responsabilidad, seguir mi aprendizaje cada día. Gracias por su confianza depositada en mí.

Llegué al comienzo del camino gracias a mis padres: Juan Fraga Sandoval y María de la Luz Águila Carranza, y termine el objetivo por alcanzar, sin duda falta y falta todavía mucho por transcurrir. La riqueza mejor heredada es haberme dado la base de la misma "la educación".

A mis dos grandes tesoros "mis hijos" Tizoc Iván y Emilio Alberto.

Son por hoy; la fuerza y la lucha constante, el caminar con ellos y por ellos siempre hacia adelante, por ser la base de mí y de la vida misma.

Rolando Bravo Benavides, hay metas que realizar y cumplir, pero sobre todo saber que hay que seguir adelante con decisión, responsabilidad, asumiendo los obstáculos. Situaciones que pasan y/o que ocurren en la vida diaria de cada uno, con optimismo, sin duda, él apoyo se aprecia. Cualidades de la persona que se reconocen y se aprenden, gracias por muchos sueños realizados y por construir proyectos.

A mis hermanos, por su apoyo y comprensión, por los caminos compartidos y una vida a su lado por aprender con ellos y de ellos.

Dr. José de Jesús Bobadilla Chávez por sus enseñanzas obtenidas para mi desarrollo y tener una frase que dice "la vida de un niño es la recompensa más hermosa que tiene él medico; al verlo reír, jugar, caminar y ser parte de sueños". Sueños que son realizados cuando, cuando se ven cumplidos al verlo salir del hospital.

A todos los profesores y técnicos del servicio de Inhaloterapia por haberme brindado y transmitido sus conocimientos, técnicas y secretos profesionales.

Al Instituto Nacional de Pediatría por abrirme sus espacios educativos y profesionales y sobre todo a los pacientes que son los principales para la formación y la perseverancia, en el seguimiento de los casos médicos.

# INDICE



<b>Justificación</b>	2
<b>Prologo</b>	3
<b>Antecedente Cardiológico de la Cardiopatía Congénita.</b>	
Desarrollo feta	
Mesodermo	4
Aurícula	5
Ventriculo	5
Hormonas y sus efectos fisiológicos.	5
Principales acciones del sistema nervioso vegetativo.	5
<b>El aparato circulatorio</b>	
La circulación sanguínea y su red.	6
Vasos sanguíneos.	7
Componentes principales de la sangre.	8
Funciones de la sangre.	9
<b>El corazón un músculo</b>	
Tejido muscular estriado de tipo cardiaco.	11
Funcionamiento del corazón.	11
Movimiento cardiaco.	11
<b>Cardiopatía Congénita.</b>	12
<b>Manejo de la terapia Respiratoria en la Ventilación Mecánica.</b>	14
Ventilación.	15
Mecánica ventilatoria.	15
Espiración.	16
Espacio muerto anatómico.	16
Espacio muerto fisiológico.	16
Ventilación alveolar.	16
Volúmenes y capacidades.	17
La distensibilidad.	17
Tensión sulfactante pulmonar.	18
Sulfactate pulmonar .	18
Transporte de oxígeno.	19
Curva de disociación de la hemoglobina.	20
P50.	20
Retención de bióxido de carbono.	21

Hipoventilación.	22
Hipoxia.	23
Gasto cardiaco.	23
PCO <sub>2</sub> , PO <sub>2</sub> y el equilibrio ácido base.	23

<b>Fisiopatología y tratamiento de inhaloterapia en la insuficiencia cardiorespiratoria en el paciente con cardiopatía congénita.</b>	<b>24</b>
Las complicaciones pulmonares.	27

**Los pacientes con cardiopatía congénita puede tener un tipo de  
corto circuito**

Corto circuito de izquierda a derecha.	30
Corto Circuito bidireccional.	31
Corto circuito de derecha a izquierda.	31
Obstrucciones del tracto de salida Ventricular Izquierda.	31
Otras malformaciones cardiovasculares.	31
Capacidad de extracciones y substracciones de la sangre.	31

**Apoyo ventilatorio para pacientes con enfermedad cardiaca**

Un acercamiento sistemático.	32
El objetivo del soporte ventilatorio.	32
El uso de la ventilación con presión positiva.	33
Preoperatorio.	33
Concentración de oxígeno inspiratorio.	35
El volumen tidal.	36
Frecuencia ventilatoria.	37
Tiempo inspiratorio.	37
La presión Extremo-Expiratoria positiva.	38
El modo ventilatorio.	38
Requieren condiciones fisiológicas, ayuda en las alteraciones, entrega inadecuada de oxígeno.	39
El consumo creciente de oxígeno.	42
El retiro inadecuado del bióxido de carbono.	43
La terapia para la condición fisiopatologías de la disfunción ventricular.	46
Los pacientes ventriculares adecuados de la disfunción.	48
La hipertensión pulmonar.	49
Ventilación con presión positiva al destete.	51
La fisiología para el destete.	52
Oxigenación.	52
Entrega del oxígeno.	52
Retiro del bióxido de carbono.	53
Requisitos ventilatorios crecientes.	54
Los criterios para destetar.	55
Técnicas para destetar.	57

<b>Técnicas de Asistencia Ventilatoria</b>	
Durante la respiración espontánea.	60
La ventilación más recomendable es la que se regula	
El volumen ventilatorio.	61
CPAP	62
RPPI	63
<b>Precaución y cuidado en el manejo de los controles</b>	
El manejo de oxígeno.	63
Control de la ventilación.	63
Retirada del ventilador.	64
Se efectúa la extubación siguiendo las normas señaladas.	65
<b>Monitorización y cuidado del paciente.</b>	<b>66</b>
Cuidados preoperatorio.	68
Tratamiento preoperatorio.	69
<b>Monitorización postoperatoria de la función cardiaca</b>	
Función pulmonar.	69
Transferencia a al unidad de cuidados intensivos.	70
<b>Cuidados Postoperatorios</b>	
Unidad de cuidados intensivos.	70
Complicación pleuropericárdicas.	71
<b>Conclusiones.</b>	<b>72</b>
<b>Anexos</b>	
<b>Glosario</b>	
<b>Bibliografía</b>	



**SE DESCRIBE EL MANEJO DE  
INHALOTERAPIA  
EN EL PACIENTE CON  
CARDIOPATIA CONGENITA.**

## JUSTIFICACIÓN

En el desarrollo de las ciencias médicas y en la educación propiamente de las especialidades se abarca también la nuestra "la terapia respiratoria" donde, cuando y porque, son sin duda varias de las preguntas de las cuales nos haremos.

Lo que es importante es nuestro paciente en su recuperación, complementar su tratamiento con menor instancia en las terapias intensivas y las diferentes áreas hospitalarias de especialización con el menor riesgo de contagio. Riesgos que siempre habrá, dentro del nosocomio.

Anatómicamente y fisiológicamente el corazón y el pulmón son órganos con una comunicación muy estrecha e importante. Y como trabajan ambos al mismo tiempo si uno de ellos llega a enfermar que ocurriría con el otro o bien con ambos y si afectase además órganos, que tipo de complicaciones habrá.

Inquietud por saber en que se expone uno al tener este tipo de situaciones que ocurren en las unidades medicas, con mayor frecuencia e incidencia a estos tipos de eventos, que es lo que sí de debe hacer y lo que no se debe hacer, en los pacientes con cardiopatía congénitas.

Bien este trabajo corresponde a eventos que ocurren a diario, indicativo que el cuerpo es una bella máquina que debe de trabajar con lo necesario y lo indispensable para su desarrollo metabólico y funcional del ser humano.



# PRÓLOGO

Conocer de que está compuesta la atmósfera y que gases utiliza el organismo, como o quien los provee. Un medio necesario para las funciones vitales del ser humano.

Como esfera donde nos refugiamos durante nueve meses y vitales para el desarrollo después de parto. Por ello la importancia de la fase embrionaria en que ocurren eventos como son las cardiopatías congénitas de aquí el principio del tema, la forma, su estructura, tipo de tejido que puedo encontrar, cuales son los nutrientes que conforman a la sangre, sus posibles padecimientos y funciones, cual es la circulación correcta del torrente sanguíneo.

Se valora la insuficiencia cardiaca en el origen de las alteraciones y anomalías que la originan, así como su utilización directa como la función respiratoria.

## **Función corazón - pulmón**

Son órganos que van mucho de la mano por su cercanía anatómica. Por utilizar más él oxígeno y el bióxido de carbono gases principales que desarrollan un principio y un final de la función orgánica hacia otros órganos, para las funciones vitales en cantidades apropiadas y requeridas, saber de los riesgos y complicaciones que esto puede contraer.

La importancia de conocer los ventiladores apropiados para los pacientes con cardiopatía congénita, procedimientos que debe de tener el terapeuta respiratorio en la unidad nosocomial de cada tratamiento indicado por el médico tratante. El técnico de terapia respiratoria podrá sugerir el tratamiento complementario al médico.

# ANTECEDENTE CARDIOLÓGICO DE LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA

## DESARROLLO FETAL

El desarrollo del corazón empieza en las capas germinales del mesodermo, encontramos la “Placa lateral” como es el sistema cardiovascular, y se compone por células sanguíneas, membranas serosas (pericardio, pleura, y peritoneo).

### Mesodermo

El corazón se desarrolla a partir de la capa del mesodermo esplacnopleural, la capa del mesodermo tiene forma de herradura en la parte anterior del disco embrionario. El mesodermo esplacnopleural, circulante se condensa para formar el manto mioepicárdico. Entre el tubo cardíaco y el manto, el tejido conectivo del tubo se transforma en gelatina cardíaca, la cual se desarrolla el tejido subendocárdico. El tubo interno originará el endocardio, mientras que el tubo externo dará lugar al miocardio y al epicardio.

De ahí se va formando el corazón, se divide en prominencias de arriba hacia abajo, son: *bulbus cordis* (bulbo arterioso), ventrículo primario y aurícula.

El corazón comienza a contraerse hacia el día 22, estableciéndose una corriente circulatoria de flujo y reflujo. Hacia el final de la semana 4ª, la circulación se hace unidireccional.

Se divide internamente entre las 4 y 5 semanas.

Aurícula: División del canal auriculoventricular. En las paredes dorsal y ventral del canal auriculoventricular se forman unos cojines endocardios. Durante la 5ª semana, los cojines crecen uno hacia el otro y se unen (cojín auriculoventricular), dividiendo el canal en dos mitades: derecha e izquierda.

Ventrículo: El ventrículo se divide en dos mitades (derecha e izquierda) por un tabique intraventricular que se desarrolla a partir del suelo cercano al ápex del ventrículo primitivo. Este tabique, en forma de media luna, crece cranealmente hacia el cojín auriculoventricular. El orificio intraventricular situado entre el borde del tabique intraventricular y los cojines endocárdicos están unidos, este desaparece durante la 7ª semana, cuando el reborde bulbar derecho, el reborde bulbar izquierdo y el tejido del cojín auriculoventricular se unen.

Hormonas y sus efectos fisiológicos: Las Glándulas Suprarrenales elaboran dos hormonas: la adrenalina y la noradrenalina, que en conjunto se conoce como catecolaminas. Aumentan la tensión arterial, colabora con el sistema simpático, regulación de la concentración de glucosa en la sangre, aumenta la tensión arterial.

Principales acciones del sistema nervioso vegetativo: Los órganos del corazón así como las arterias tienen acciones en el Sistema Simpático como son: Aceleración del ritmo, aumento de la excitabilidad, aumento de la fuerza, aumento del consumo de oxígeno, aumento del gasto cardiaco, constricción, dilatación, y la acción del Sistema Parasimpático es: Retardo rítmico, disminución de la conducción, disminución del consumo de bióxido de carbono, disminución del gasto cardiaco. y la dilatación.

## **EL APARATO CIRCULATORIO**

El corazón y los vasos sanguíneos constituyen el aparato circulatorio, el cual posibilita la circulación de la sangre, una de las funciones más importante que se producen en el cuerpo humano, ya que a ella es posible el aporte del oxígeno y de nutrientes a todos los puntos del cuerpo y la recogida y eliminación del dióxido de carbono y de las sustancias de desecho que se producen en el mismo.

### **La circulación sanguínea y su red**

Miguel Servet (1509-1553), médico español, descubrió la circulación menor. Y se conoce también como la circulación pulmonar porque corresponde al tracto de recorrido en que la sangre atraviesa los pulmones. El recorrido se efectúa la sangre durante la misma son los siguientes: ventrículo derecho es impulsada hacia la arteria pulmonar, cuyo trayecto discurre hasta llegar al sistema cardiopulmonar, en contacto con el sistema ventrículo central, a través penetrará en la vena pulmonar, que la conducirán, concluyendo el recorrido, a la aurícula izquierda.

William Harvey en 1628, el fisiólogo inglés, descubrió la circulación mayor, esta constituida por los siguientes elementos y trayectos: la sangre vertida a la aurícula izquierda, durante la circulación menor pasa al ventrículo izquierdo., punto donde iniciamos esta segunda circulación, y desde donde será enviada a la aorta, sus diferentes ramificaciones, llegando por medio de ellas al sistema circulatorio, que la pondrá en comunicación con las ramas pequeñas del sistema venoso, circulando por las vena cava hasta llegar a la arteria derecha. Después de esta llegada se producirá el llenado del ventrículo derecho, y se iniciará de nuevo el ciclo de la circulación menor.

## Vasos sanguíneos

*Arterias:* Son los vasos que partiendo de los ventrículos cardíacos transportan la sangre hasta los distintos órganos. Según su localización y funcionamiento de las arterias, su calibre es mayor o menor, e internamente, su constitución también varía. Así, en las arterias gruesas e internas predominan las fibras elásticas, como ocurre tanto en el caso de la arteria aorta, la arteria más gruesa del cuerpo. En las arterias delgadas el contenido de las fibras elásticas es menor, predominando las fibras de tipo muscular. Si las arterias no fueran elásticas y actuarán como tubos rígidos, la sangre no avanzaría de forma continua sino internamente, desplazándose a cada contracción del ventrículo y deteniéndose en la relajación del mismo.

La naturaleza elástica de las principales arterias, la sangre no se detiene. Y a la propiedad que es posible determinar el número de pulsaciones cardíacas a partir de las pulsaciones arteriales.

*Venas:* Son los vasos que proviniendo de los diversos órganos del cuerpo conducen la sangre hasta el corazón, llegando hasta sus aurículas. Las partes de las venas son tan resistentes como las arterias porque poseen menor proporción de fibras elásticas y musculares, lo cual hace cuando se vacían de sangre pierdan su forma cilíndrica. Sin embargo su superficie interna es rica en una serie de repliegues que actúan como unas verdaderas válvulas que controlan mediante el cierre y apertura, que la dirección seguida por la sangre en el interior de la vena sea en cada momento la adecuada.

El número de venas que en conjunto forman el sistema venoso es muy superior al número de arterias que constituye el sistema arterial.

*Capilares:* Son vasos delgados interpuestos generalmente entre el extremo terminal de una arteriola y el extremo inicial de una vénula (circulación, aparato). Los capilares forman una décima red en el seno de todos los tejidos del organismo. Sus dimensiones son microscópicas que miden de 8 a 150 micras de longitud, su diámetro oscila según los órganos, entre 3 y 25 micras.

A nivel de los capilares se realizan los intercambios entre la sangre y líquido intersticiales; intercambios que asegura el aporte de oxígeno y de sustancias nutritivas a los tejidos y la periódica evacuación de los restos metabólicos.

Pueden deformarse con facilidad, permitiendo en ocasiones del paso de glóbulos rojos.

### **Componentes principales de la sangre**

*Plasma sanguíneo:* Color amarillento que se coagula de forma espontánea y que están formado por agua en mayor parte a un 90 por ciento de su composición total, complejo de proteínas, carbohidratos, lípidos, gases en disolución y sales minerales y, en cantidades aun más pequeñas hormonas, enzima y anticuerpos.

El hidrato de carbono más importante del plasma es la glucosa.

*Corpúsculos formes:* Glóbulos rojos o eritrocitos, denominado también hematíes. Son los elementos formes (con forma) más abundantes en la sangre y a ellos se debe que la sangre muestre su color rojo característico. Cifra normal de glóbulos rojos en el hombre es alrededor de los 5 millones, por milímetro cúbico, siendo algo inferior en la mujer.

Los hematíes se forman por maduración de otras células menos diferenciadas denominados eritroblastos. Su formación se produce en la médula roja de los huesos, siendo destruidos al cabo de 120 días, periodo considerado como vida media, en el hígado o en el bazo.

*Glóbulos blancos:* Conocidos también como leucocitos, son de tamaño algo mayor que los glóbulos rojos, sin embargo su número es inferior. En 1 mm<sup>3</sup> de sangre, tanto el hombre como en la mujer hay normalmente 6.000 y 10.000 leucocitos siendo toda variación por encima y por debajo de esta cifra, indicativa de enfermedad.

Los leucocitos se forman en la médula ósea fundamentalmente y también en los ganglios linfáticos, en el bazo, y en el timo.

Según el papel a desempeñar en el organismo se distinguen cinco tipos: neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos, y monocitos.

*Plaquetas:* Conocidas también con el nombre de trombocitos, no son células sino fragmentos citoplásmicos de las células madre de la médula ósea. Su número en condiciones normales oscila entre las 200.000 y 300.000 por  $\text{mm}^3$  de sangre.

### **Funciones de la sangre**

Desde el punto de vista fisiológico, la sangre es un complejo formado por múltiples unidades funcionales dirigidas cada una hacia misiones específicas. A cargo del sistema:

#### *Eritrocítico (glóbulos rojos)*

Su función es transportar el oxígeno desde los pulmones hasta los diversos tejidos del cuerpo y el bióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones para su expulsión al exterior.

Esta función se realiza gracias a la hemoglobina que fija, transporta y libera ambos gases, como es el oxígeno ( $\text{O}_2$ ) y el bióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ).

#### *Sistema leucocitario*

Glóbulos blancos: La sangre esta formada en porciones linfoidea, mielopoyética, y reticular del sistema reticuloendotelial. Es la encargada de las funciones de defensa, antimicrobianas y antialérgicas, y están repartidas estas funciones en dos grupos de leucocitos conocidos como:

Granulocitos: (eosinófilos, basofilos, neutrofilos).

Agranulocitos: (linfocitos y monocitos).

#### *Sistema trombocítico*

Las plaquetas tienen la función de coagulación de la sangre

### *Funciones plasmáticas*

Las funciones del plasma son múltiples y están a cargo de los numerosos elementos que lo componen. Cada uno de ellos de forma individual o coordinada con los demás, desempeñan funciones nutritivas, reguladoras, de defensa y de detención de las hemorragias. Asimismo sirve de transporte no sólo de sustancias nutritivas y de desecho sino también de color y de elementos naturales como las hormonas y las vitaminas.



## EL CORAZÓN UN MÚSCULO

### *Tejido muscular estriado de tipo cardíaco*

Se encuentra arriba, entre el músculo liso y el esquelético. Su función es la contracción rítmica del corazón, disponiendo por ello de una estructura contráctil; y por tanto la actividad cardíaca, no puede llegar a modificarse por un esfuerzo de voluntad.

### *Funcionamiento del corazón*

La contractibilidad y elasticidad de las partes del corazón permiten que éste se contraiga y dilate de una manera rítmica, funcionando como bomba, aspirando e impulsando a la sangre, hace que ésta circule continuamente por el cuerpo.

### *Movimiento cardíaco*

Los movimientos que caracterizan el funcionamiento del corazón y que le permiten el desempeño de sus funciones suelen dividirse en tres tiempos: sístole auricular, sístole ventricular y diástole general.

*Sístole auricular:* las aurículas se contraen expulsando la sangre que contiene el ventrículo a través de los orificios auriculoventriculares. En este momento el ventrículo se encuentra en la fase de relajación, conocida como diástole.

*Sístole ventricular:* los ventrículos se encuentran llenos de sangre que han enviado las aurículas en la fase anterior, produciéndose ahora la impulsión de esa sangre desde los ventrículos hacia la arteria aorta en el caso del ventrículo izquierdo y hacia arterias pulmonares en el caso del derecho.

## **CARDIOPATÍA CONGÉNITA**

Las alteraciones o anomalías congénitas del corazón son enfermedades que también afectan a la función y/o estructura del parénquima pulmonar; esto se debe a que se afecta varios mecanismos que regulan la disponibilidad del oxígeno. Esta disponibilidad de oxígeno va a estar alterada dependiendo del tipo de cardiopatía congénita a la que este sujeta el paciente (tabla I A, B). Ya que la cardiopatía puede ser Acianogena o Cianógena.

Las cardiopatías congénitas acianogenas son principalmente Persistencia de Conducto Arterioso "PCA", Comunicación Inter Ventricular "CIV", Comunicación Inter Auricular "CIA", estos afectan la disponibilidad del oxígeno ya que hay un aumento en la sobre carga de volumen diastólico que condiciona congestión pulmonar, y el hecho pulmonar se vuelve edematoso y esto interfiere con la disfunción con los gases y esto condiciona a la larga insuficiencia cardíaca, y se define de la siguiente manera:

Teniendo como principal nutriente el oxígeno, para que el músculo liso permanezca contraído, los tejidos se agrandan si el oxígeno disminuye hay una dilatación de los vasos sanguíneos.

La presión aumenta y ayuda a que la circulación transporte mayor cantidad de oxígeno a los tejidos, eliminando los mismos excesos de bióxido de carbono.

En la insuficiencia cardíaca hay mayor trabajo, habrá mayor consumo de oxígeno y mayor flujo coronario.

En la función coronaria la relación del consumo de oxígeno puede verse una tensión elevada del miocardio, esto determina el gasto sistólico, si se llega a deprimir la contractibilidad se debe a la disminución del gasto cardíaco.

El aumento del gasto cardíaco concentrando aumenta el consumo de oxígeno a nivel del músculo cardíaco, si esto falla inicialmente afecta el ventrículo izquierdo

y después el ventrículo derecho, el corazón consume cantidades extras de oxígeno así mismo sus necesidades metabólicas tanto en reposo como en la actividad.

Se tomara gasometría para la valoración del estado actual del paciente para determinar hipoxemia, hipercapnia o ambas, para su corrección en el manejo ventilatorio del paciente

Las cardiopatías congénitas cianógenos son La Tetralogía de Fallot, Atresia pulmonar, como ejemplo y su principal característica es la presencia de cianosis que se define como:

La coloración azulada de piel y tegumentos, debida a su aumento en la oxihemoglobina reducida, se manifiesta clínicamente cuando es mayor del 20% ó 5gr y se traduce como cianosis.

Es evidente que la determinación de la  $PaO_2$  es más útil para valora la hipoxemia que la siempre búsqueda de cianosis o la determinación de la saturación de oxígeno saturación de oxígeno.

La cianosis cuando persiste desde el nacimiento sugiere una lesión grave. El niño cianótico toma posición en cuclillas para aumentar así la oxigenación por oclusión de las arterias de las piernas flexionadas.

La hipoxemia moderada, implica saturaciones arteriales entre 85-95 por ciento, se puede acompañar de cianosis y es útil medir la  $PaO_2$

La determinación de la  $PaO_2$  es más útil para valorar hipoxemia que la simple búsqueda de cianosis o la determinación de la saturación de oxígeno.

Las causas más comunes de hipoxemia son: hipoventilación alveolar, corto circuito intrapulmonar o extrapulmonar.

## MANEJO DE LA TERAPIA RESPIRATORIA EN EL PACIENTE CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA

La respiración se define como, el intercambio gaseoso de oxígeno y dióxido de carbono, que ocurre en los pulmones y los tejidos para asegurar el metabolismo aeróbico y la vida celular.

Según esto, pueden diferenciarse dos tipos de respiración:

*Respiración externa* es la que ocurre a nivel de los pulmones y consiste en la toma de oxígeno y la eliminación de  $\text{CO}_2$  hacia el aire ambiente, con la finalidad de mantener niveles adecuados de  $\text{PO}_2$  y  $\text{PCO}_2$  en la sangre arterial.

*Respiración interna* es la que ocurre a nivel tisular y consiste en la toma de oxígeno por los tejidos y la eliminación de  $\text{CO}_2$  por los mismos hacia la circulación general.

La función pulmonar se divide en cuatro fases:

- 1 *Ventilación* (mecanismo activo que depende del fuelle toracopulmonar).
- 2 *Distribución* (depende de la resistencia al flujo gaseoso del árbol respiratorio).
- 3 *Perfusión* (mecanismo activo que depende de la bomba cardiaca).
- 4 *Difusión* (mecanismo pasivo que depende de la membrana alveolocapilar).

## **La ventilación**

Se define como aquel volumen que se mueve hacia dentro o hacia fuera de los pulmones con cada movimiento respiratorio. Las vías aéreas son una serie de conductos encargados de llevar el aire desde el ambiente exterior, pasando por las vías áreas superiores, hasta llegar al alveolo.

Los distintos niveles del tracto respiratorio son clasificados según Weibel como generaciones, partiendo de la traquea que será la primera generación, y así sucesivamente hasta los alvéolos que constituyen la generación número 23.

## **Mecánica ventilatoria**

La contracción activa de los músculos eleva las costillas, contribuyendo al aumento de los diámetros de la caja torácica, la cual constituye un sistema cerrado de comunicación con el medio ambiente, por lo cual se crea una presión subatmosférica o negativa, en el espacio pleural que es transmitida al pulmón, los pulmones son los únicos órganos suspendidos dentro de la caja torácica que tienen comunicación con el medio ambiente, creando un gradiente que penetra en los alveolos.

La contracción activa de los músculos inspiratorios proporciona:

- a) La energía necesaria para vencer la retracción elástica de los pulmones.
- b) La fuerza requerida para vencer la resistencia de los tejidos al flujo del aire.
- c) La fuerza necesaria para vencer la resistencia de las vías aéreas.

Al final de la inspiración parte de la energía originada por contracción muscular es almacenada en los tejidos elásticos del pulmón y la caja torácica, como energía potencial para ser utilizada durante la espiración.

## **Espiración**

La contracción activa de los músculos abdominales aumenta la presión intra-abdominal y el diafragma es empujado hacia arriba, se flexiona el tronco y se deprimen las costillas inferiores, disminuyendo el volumen de la caja torácica. Los músculos intercostales internos constituyen la espiración activa traccionando las costillas e impidiendo que se abulten durante este proceso.

## **Espació muerto anatómico**

Del aire que entra a los pulmones en cada inspiración una parte ocupa la vía aérea de conducción (nariz, boca, faringe, laringe, traquea, bronquios y bronquiolos terminales). Esta porción del volumen corriente no realiza intercambio gaseoso y se denomina espacio muerto anatómico. Usualmente representa el 30 por ciento del volumen corriente.

## **Espació muerto fisiológico**

Es la suma del espacio muerto anatómico más el espacio alveolar y representa la porción total del volumen corriente que no realiza intercambio gaseoso. El efecto de espacio muerto ocurre cuando la relación  $V/Q$  es más alta de lo normal, o sea, los alvéolos están mejor ventilados que perfundidos; por lo tanto, estos alvéolos tendrán más elevada tensión de oxígeno y más baja tensión de dióxido de carbono que lo normal. El efecto de corto circuito ocurrirá en los alveolos con relación  $V/Q$  por debajo de lo normal. Unas de las causas más comunes de aumento del espacio muerto es la hipotensión, porque, a baja presión arterial pulmonar solo son perfundidas las áreas de declive del pulmón.

## **Ventilación alveolar**

Se define como la parte del volumen minuto disponible para realizar intercambio gaseoso, su valor aproximado es del 70 por ciento del volumen alveolar, es la parte del volumen corriente que llena la zona respiratoria.

## **Volúmenes y capacidades**

Utilizamos la simbología y términos recomendados por el América College Of Chest Pysicans.

Se clasifica como capacidades y volúmenes (grafica I tabla II).

El termino de "volúmenes" se refiere a uno de los cuatro compartimientos primitivos no bien definidos de la capacidad pulmonar total.

El termino de "capacidades" se refiere a una de las cuatro medidas que se representan la suma de dos o más de los volúmenes primitivos.

La línea de nivel espiratorio en reposo se define como la posición de reposo en la cual están en equilibrio las fuerzas de atracción y las de retracción toracopulmonares. Se habla de volúmenes y capacidades situados por debajo o por encima de la línea de nivel espiratorio de reposo.

## **La distensibilidad**

El trabajo respiratorio representa el 1-2 por ciento del consumo total de energía y es utilizado para contrarrestar dos tipos de fuerzas:

- A*      *Estática o elástica*; esta dada por elasticidad del tejido pulmonar la de la caja torácica y la resistencia de las interfaces líquido-gas en el alveolo.
  
- B*      *Dinámica o no elástica*; esta dada por la resistencia de la vía aérea al flujo, por la resistencia viscosa de los tejidos pulmonares de la pared torácica y por la inercia del aire que proveen la energía cinética necesaria para el movimiento del flujo gaseoso.

Con relación a la distensibilidad y resistencia elástica, los tejidos pulmonares y el tórax poseen una propiedad de elasticidad, de manera similar a los resortes, responden a la ley de Hooke (II, III grafica)

### **Tensión surfactante pulmonar**

Fue descubierta en 1929 por Van Neergaard, quien demostró que gran parte de la distensibilidad o adaptabilidad pulmonar se debía a una tensión superficial baja en producción por el surfactante pulmonar que es una fina película de líquido mucoso que recubre a los alvéolos internamente.

### **Surfactante pulmonar**

Es la capa del líquido que reviste a los alvéolos se han diferenciado tres componentes:

*Capa superficial*; interfase entre la capa de revestimiento y el alveolar, esta formada por una o más laminillas de fosfolípidos y coloides.

*Capa basal*; homogénea que contiene todos los componentes del sistema tensoactivo, formado por fosfolípidos y coloides.

*Capa limitante*; rica en hidratos de carbono ligados a la membrana donde también se describe la existencia de enzimas relacionadas con la degradación del agente tensoactivo. Es una compleja lipoproteína con alto contenido de dipalmitolectina (DPL), se comprobó que es secretado por las células epiteliales alveolares tipo II por un proceso de exocitosis.



A la surfactante pulmonar han sido atribuidas importantes funciones:

- 1) Baja tensión superficial alveolar, disminuyéndose así el esfuerzo muscular requerido para la ventilación.
- 2) La tensión superficial cambia con el tamaño alveolar, y previniendo el colapso.
- 3) Es responsable del 50 por ciento de la distensibilidad pulmonar.
- 4) En la remoción de partículas vivas y muertas, facilita el intercambio gaseoso, protege contra la desecación y evita el edema pulmonar.

### **Transporte de oxígeno**

Una vez producido el intercambio gaseoso, el oxígeno es transportado por sangre hasta la célula, en dos formas: como oxígeno libre, físicamente disuelto en plasma y como oxígeno combinado con la hemoglobina de los eritrocitos.

El oxígeno disuelto provee la presión parcial de oxígeno que es 102 torr. A una presión de 100 torr, la cantidad de oxígeno disuelto en 100 ml de plasma es de 0.23 ml; puede ser de 2.2. ml cuando se inhala 100 por ciento de oxígeno por varios minutos.

Oxihemoglobina es el método más eficiente de transportar el oxígeno a los pulmones y a los tejidos. El átomo de hierro de la molécula de hemoglobina reacciona con cuatro moléculas de oxígeno, lo que equivale a 1.39 ml de oxígeno por cada gramo de hemoglobina



## Curva de disociación de la hemoglobina

La unión de la hemoglobina con el oxígeno ocurre en cuatro pasos y en cada uno de ellos está involucrado un átomo de hierro diferente. En condiciones normales, la relación entre la  $PO_2$  y el porcentaje de la saturación de la hemoglobina con oxígeno es fija pero no es lineal; se obtiene en forma sigmoidea característica de la curva de disociación de hemoglobina. Las propiedades de la hemoglobina, pueden ser explicadas basándose en una forma de la curva. Entre estas propiedades tenemos:

Si la  $PaO_2$  pulmonar es aproximadamente de 100 torr, de la hemoglobina llega a ser saturada en un 97 por ciento; así cada 100 ml de sangre contiene 19.5 ml de oxígeno.

Si la presión de  $PaO_2$  asciende 100 torr, solo se incrementa el oxígeno disuelto hasta 2 ml/100 ml de sangre.

En la parte horizontal de la curva, sucede que variaciones de la  $PaO_2$  producen pocas o ninguna modificación sobre la saturación así, si la  $PO_2$  cae 100 a 70 torr hay poco efecto sobre el contenido de oxígeno. El cual solo disminuye en un 5 por ciento como puede verse en la curva.

A nivel tisular, donde la  $PO_2$  es de 20 a 40 torr, la curva de disociación es muy empinada y se liberan grandes cantidades de oxígeno.

## P50

Se define como la presión parcial de oxígeno con la cual se logra la saturación del 50 por ciento de la hemoglobina con oxígeno. En condiciones normales de pH y temperatura, la P50 es de 27 mm Hg. El incremento de la P50 ocurre cuando la curva de disociación de la hemoglobina está desviada a la derecha, y la disminución de la P50 ocurre cuando la curva está desviada a la izquierda (IV grafica).

## Factores.

Temperatura; la elevación de la temperatura corporal desvía la curva de disociación a la derecha, disminuyendo la afinidad de Hb. por el oxígeno liberando más oxígeno a nivel tisular.

pH; el efecto de la tensión de  $\text{CO}_2$  y la contracción de hidrógenos ( $\text{H}^+$ ) sobre la curva de disociación de la Hb. es llamado efecto de Borr. Los cambios debidos al  $\text{CO}_2$  son secundarios a cambios de los hidrogenios en los glóbulos rojos. Al incrementar la acidemia o descender el ph se produce desviación de la curva de disociación de la Hb. a la derecha, con una P50 elevada; esto altera la oxigenación en los pulmones, pero ayuda a liberar oxígeno en los tejidos. El efecto opuesto ocurre con la alcalosis. El efecto de la acidosis sobre la  $\text{PaO}_2$  es pequeño, excepto a niveles muy bajos; de menos de 60 torr (8 kPa).

2-3 difosfoglicerato (2,3, DPG), es un producto tipo fosfato orgánico. Es derivado de la glucolisis anaeróbica y se encuentra normalmente en glóbulo rojo en relación 1:1 con la Hb. Un incremento en el nivel 2,3 DPG mejora al liberación de oxígeno a la molécula de la hemoglobina y desvía la curva a la derecha. Inversamente la disminución en los niveles de 2,3 DPG conduce a retención por Hb.

## **Retención de $\text{CO}_2$**

El transporte del  $\text{CO}_2$  es el producto final del metabolismo aeróbico y producido casi enteramente en las mitocondrias se difunde a través de la membrana celular hacia la luz capilar como  $\text{CO}_2$  disuelto. El  $\text{CO}_2$  se difunde afuera de la célula fácilmente por su elevado coeficiente de difusión y solubilidad, y una vez en la luz capilar, es transportado a los pulmones por el trabajo cardiaco.

En los pulmones, la  $\text{PCO}_2$  en sangre capilar pulmonar es superior a la alveolar y por tanto el  $\text{CO}_2$  se difunde en gas alveolar para finalmente mezclarse con el aire ambiente. El

CO<sub>2</sub> es transportado en tres formas tanto en el plasma como dentro del glóbulo rojo, pero a diferentes condiciones.

*Sangre*; disuelto de un 5 a 10 por ciento es transportado en solución física, proporcionando la presión parcial del CO<sub>2</sub> en sangre que es 46 torr (6.13 kPa) en sangre venosa arterial.

*Compuestos de carbónicos*; mediante la unión del CO<sub>2</sub> es transportado en solución física, proporcionando la presión parcial del CO<sub>2</sub>, con grupos aminoterminales de las proteínas sanguíneas, una pequeña cantidad de CO<sub>2</sub> es combinado con las proteínas plasmáticas, formando carbónicos; pero una porción mayor del 20 por ciento se combina en forma de amino de la hemoglobina. Para formar carbono-hemoglobina.

*Bicarbonato*, la mayor parte del CO<sub>2</sub> presente en la sangre del 70 por ciento es transportado en forma de bicarbonato (HCO<sub>3</sub>).

## **Hipoventilación**

Es cuando el volumen de gases entra y sale de los alvéolos cada minuto, es insuficiente con relación a la actividad metabólica.

Cuando la ventilación pulmonar esta disminuida por cualquier causa, la PACO<sub>2</sub> se eleva, puesto que la producción de dióxido de carbono es mayor que su eliminación; y la PaO<sub>2</sub> desciende ligeramente más de lo que asciende la PACO<sub>2</sub>. Cuando se respira una mezcla enriquecida con oxígeno, la hipoxemia se corrige, en mayor o menor proporción de CO<sub>2</sub>. Esta es la única situación clínica en la que puede existir hipercapnia sin hipoxemia. La hipoventilación es un trastorno fisiológico frecuente en muchos procesos patológicos que afectan la función de fuelle de tórax y la permeabilidad de la vía del aire.

## **Hipoxia**

Hipoxia tisular se define como la inadecuada oxigenación en los tejidos, aunque las determinaciones de la  $PaO_2$  no reflejan bien la oxigenación de los tejidos (respiración interna). Durante la hipoxia tisular entran en acción mecanismos no oxidativos para producir energía metabólica.

## **Gasto cardiaco**

Se encuentran alteraciones patológicas por hipoxia, en esta situación se reconocen dos fases: primero un incremento de la vasodilatación en el tejido hipóxico con aumento del gasto cardiaco; seguramente el gasto cardiaco disminuye por falta de aporte de oxígeno al miocardio

## **$PCO_2$ , $PO_2$ , y el equilibrio ácido base.**

El efecto de la hipoxia conduce a vasoconstricción pulmonar con elevación de la presión arterial pulmonar. Cuando la tensión del oxígeno se reduce en un gas debajo de 70 torrs, se produce una reducción de oxígeno en el músculo liso de las arterias. Al contraerse las arterias, la sangre es desviada a regiones mejor ventiladas del pulmón. Este mecanismo es de gran importancia en la recuperación de la función regional a la ventilación.

Se cree que la respuesta es capturada por receptores situados en el lado alveolar de la membrana capilar. Al ser liberado por la hipoxia, actúa sobre las pequeñas arteriolas probablemente por vía del sistema alfa-adrenérgico.

La magnitud de la vasoconstricción obtenida está relacionada al nivel de  $PO_2$  alveolar y ésta a su vez es incrementada por acidosis intersticial, así como por hipercapnea, mientras que es poco afectada por la mezcla venosa.

## **FISIOPATOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE INHALOTERAPIA EN LA INSUFISIENCIA CARDIORESPIRATORIA EN EL PACIENTE CON CARDIOPATIA CONGENITA**

En las cardiopatías con flujo pulmonar aumentado se produce disminución de la distensibilidad pulmonar y aumento en la vía aérea. La primera puede ser debida a: elevación de presión en la arteria pulmonar, que produce aumento de tensión en las paredes de los vasos por consiguiente mayor trabajo pulmonar; desplazamiento del volumen pulmonar efectivo por la cardiomegalia y aumento del volumen sanguíneo del circuito pulmonar. También el aumento en la resistencia de la vía aérea, causando por la irrigación vascular y/o edema peribronquial, que produce disminución de la distensibilidad al aumentar la frecuencia respiratoria. Estos cambios en la mecánica respiratoria conducen, probablemente a través de información desde los músculos intercostales al centro respiratorio, a un aumento de frecuencia y una disminución del volumen corriente, o sea una respiración rápida y superficial, con la que consigue la máxima eficiencia en la ventilación con el mínimo costo energético.

También puede encontrarse una disminución en el volumen total en las cardiopatías congénitas no cianóticas con insuficiencia cardíaca, en cualquier situación de choque cardiogénico con y sin cardiopatía estructural, hemorragia o malformación intracraneal, meningitis y encefalitis.

En general, en el trabajo hay mayores retracciones, aleteo nasal en problemas pulmonares graves o en situaciones de interferencia mecánica con la función pulmonar. Pero también lo es en la insuficiencia cardíaca grave, con obstrucción bronquial y edema pulmonar, y en los casos de acidosis metabólica severa puede existir un trabajo respiratorio muy aumentado.

La completa saturación de oxígeno de la hemoglobina es esencial para proporcionar el máximo aporte de oxígeno al miocardio. La normocapnia es preferible tanto a la

hipercapnia (estimulación simpática) como a la hipocapnia (vasoconstricción central y coronaria). Es esencial conseguir estos objetos ventilatorios, incluso en presencia de obstáculos. A veces es necesario reducir el volumen respiratorio para no interferir en la intervención quirúrgica.

Por otra parte, puede presentarse problemas de al función pulmonar debido a:

#### Alteraciones ventilación:

1. Moco
2. Bronco neumonía
3. Fibrosis quística
4. Cirugía de tórax
5. Neumonía

#### Alteraciones difusión

1. Membrena hialina
2. Alveolos colapsados
3. Edema agudo
4. Fibrosis Intestinal

#### Alteraciones perfusión

1. Embolia Pulmonar
2. Infarto al miocardio
3. EPOC

## Alteraciones respiración celular

1. Tetralogía de Fallot
2. Comunicación Inter Ventricular
3. Cianosis

Por consiguiente se debe efectuar gasometrías con frecuencia.

Sé requiere de un diagnostico diferencial cuidadoso y completo para corregir todos y cada uno de los factores que pueden alterar la optima ventilación y la oxigenación, adecuada en los tejidos.

En el postoperatorio debe mantenerse la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica, hasta que se cumpla las siguientes condiciones: traslado del paciente a UCI, evidencia de una estabilidad hemodinámica razonable, hemorragia posquirúrgica escasa, paciente Y cociente que puede cumplir órdenes (como el toser) y existencia de signos que indiquen que el paciente es capaz de mantener una ventilación espontánea satisfactoria.

Un tercio de los niños con cardiopatía graves sufren infecciones pulmonares que pueden ser debidas a edema del revestimiento bronquial o a fracaso de la acción ciliar. En el niño con cardiopatía congénita acianogena después de una revisión por el médico cardiólogo, si encuentra una afectación se deberá corregirse con cirugía si esta es necesaria o no, enfermedad donde puede ver complicación.

Disnea paroxísticas y los episodios anóxicos son incidentes peligrosos cuando hay un acumulo brusco de al acidosis que se debe de tratarse vigorosamente con oxigeno.

En los procesos respiratorios como en la propia cardiopatía puede originar



Las vías respiratorias son un conjunto armónico, el paciente desde el punto de vista anatómico como fisiológico, con un proceso respiratorio y en la propia cardiopatía origina confusión del resultado gasométrico en la medida de la presión de oxígeno y en la presión del bióxido de carbono por la inadecuada ventilación perfusión pulmonar.

La hipoxia, cortocircuito intrapulmonar, la acumulación de secreciones, el uso del ventilador mecánico es el resultado del seguimiento del paciente y de las condiciones de la misma enfermedad o de la propia complicación dada por circunstancias de la patología en ello se toman decisiones oportunas en el cuadro clínico del paciente.

El técnico respiratorio deberá interpretar cuidadosamente la gasometría, la valoración respiratoria, conducta del ventilador mecánico, para el seguimiento y con la responsabilidad de tener la vía permeable y función pulmonar adecuada, fisioterapia (mano/perfusión, compresión torácica, aspiración de secreciones, cambios postura).

### **Las complicaciones pulmonares**

Las complicaciones respiratorias habituales como las atelectasias son producidas por compresión bronquial de estructuras cardiovasculares dilatadas.

Por la ausencia de ventilación durante la circulación extracorpórea aumenta el edema intersticial, por lo que, en neonatos y lactantes de corta edad debido a su especial morfología pulmonar, se ha recomendado mantener algún grado de presión pulmonar positiva, además de la administración de salbutamol.

Derivan de la congestión venosa pulmonar, la cual a través de la disminución de la distensibilidad respiratoria, disnea (con dificultad para la alimentación) y taquipnea. La presión ejercida por las venas pulmonares ingurgitadas sobre las estructuras respiratorias vecinas pudo ser responsable de tos persistente e irritativa y puede provocar un cuadro similar al de la bronquitis, cuando el fenómeno es generalizado.

Si un problema respiratorio se complica con atelectasias, edema pulmonar agudo, insuficiencia cardiaca, y si se complica incluso llegue a una insuficiencia respiratoria que requiere:

*Oxígeno:*

Para compensar la oxigenación insuficiente de los tejidos que ocurre en la insuficiencia cardiaca, se precisa un ambiente húmedo y rico en oxígeno, se recomienda un nebulizador. Se debe monitorizar también la concentración de oxígeno que se le proporciona al paciente. En los neonatos se aconsejan usar la incubadora, administrando oxígeno a través de ella, y se recomienda en general no administrarlo a concentraciones elevadas. La concentración de oxígeno debe adaptarse a las necesidades del paciente; es importante obtener, como mínimo una  $\text{SatO}_2$  y una  $\text{PaO}_2$  adecuadas. No será necesario utilizar  $\text{O}_2$  si el niño está bien oxigenado en situación de plétora pulmonar ya que el oxígeno produce vasodilatación, del lecho arterial pulmonar y un aumento en la sobrecarga de volumen de las cavidades izquierdas.

*Fisioterapia respiratoria y aspiración de secreciones.*

Sobre todo en situaciones de la ventilación pulmonar se halla afectada como consecuencia de una atelectasia, neumonía, etc., los cambios posturales facilitan la movilización de las secreciones y la aspiración adecuada sin lastimar las paredes de la mucosa.

La unidad funcional del pulmón en el alveolo, a cuyo nivel el gas alveolar se pone en contacto con una extensa red capilar para permitir un intercambio gaseoso, cuya intensidad depende, sobre todo, de dos factores: la ventilación alveolar (VA) y la perfusión pulmonar (Qp).

Siempre que la relación ventilación/perfusión sea mayor que 1, existe exceso de ventilación (espacio muerto fisiológico), y cuando sea menor que 1, la ventilación será insuficiente (cortocircuito intrapulmonar).

La fase hemodinámica de la respiración es de dos parámetros fundamentales: el contenido arterial de  $O_2$  (ml de  $O_2$  por 100 ml de sangre) y la capacidad de transporte de oxígeno (ml de  $O_2$ /min.). En el primero, se considera como elemento principal la saturación de  $O_2$  y, por lo tanto, la cantidad de hemoglobina y su curva de disociación (condicionada sobre todo por temperatura, pH y 2-3 DPG). En el segundo, elemento principal es el gasto cardiaco.

El objetivo final es la sustitución total o parcial de la función respiratoria.

La administración de oxígeno por puntas nasales, mascarilla, nebulizador, o por ventilador mecánico.

La rapidez o lentitud de instauración del proceso condicionará su agudeza o cronicidad de la insuficiencia cardiorrespiratoria.

Las manifestaciones que caracterizan el cuadro son:

Alteraciones del intercambio gaseoso:

- a) hipoxemia, que puede producir cianosis, taquipnea, somnolencia, obnubilación, irritabilidad, convulsiones, daño cerebral, taquicardia e hipertensión (o bradicardia e hipertensión, en casos graves), oliguria.
- b) hipercapnia, que produce toda manifestación neurológica, como inquietud, temblores, cefaleas, cambios de carácter, obnubilación, etc. (muchos de estos cambios pueden deberse a la hipoxemia).
- c) acidosis, que produce a hipercapnea y alteraciones en la hemodinámica general y en ritmo cardiaco.

Aumento del trabajo respiratorio, manifestando por: aleteo nasal, estridor, tiraje, quejido y fases de angustia, con una mínima característica, tanto más evidente cuando mayor es el niño.

Bioquímicamente, el diagnóstico se establece con los siguientes parámetros en sangre arterial:

- 1.- Oxigenación:  $\text{PaO}_2$  igual o menor a 50 mm Hg, con una  $\text{FiO}_2$  de 40 por ciento y una saturación de  $\text{O}_2$  inferior 80 por ciento.
- 2.- Ventilación:  $\text{PaCO}_2$  35 - 45 mm Hg
- 3.- Metabolismo ácido básico: pH inferior a 7.30. Cuando los valores de pH descienden por debajo de 7.20, la acidosis se considera grave y su corrección debe ser inmediata

**Los pacientes con cardiopatía congénita pueden tener un tipo de corto circuito.**

*Corto circuito de izquierda a derecha.*

Provoca compresión de las pequeñas vasculas aéreas con incrementos en su resistencia, edema de la mucosa bronquial clínica espástica muy característica y alteración de la distribución final del gas pulmonar y se incrementa el trabajo respiratorio a través de un aumento de la frecuencia respiratoria para compensar la disminución del volumen corriente.

La función pulmonar por disminución de la capacidad residual funcional. Con aparición de atelectasias, aumento del cortocircuito intrapulmonar, desarrollo fácil de neumonías, etc. El trabajo respiratorio se basa principalmente en el control de la insuficiencia cardiaca congestiva o de bajo gasto y de intentar normalizar de nuevo la relación ventilación//perfusión.

Utilizar la oxigenoterapia, que en los estadios iniciales puede hacer descender las resistencias vasculares pulmonares e incrementar el cortocircuito de izquierda a derecha y resulta potencialmente peligroso. Se acude al CPAP, el paso final a la ventilación mecánica.

### *Corto circuito bidireccional*

El tratamiento respiratorio tiene por objeto disminuir el cortocircuito intrapulmonar y el consumo de oxígeno, y aumentar el gasto cardiaco. Pasos a seguir CPAP o V.M. más PEEP.

### *Cortocircuito de derecha a izquierda*

La terapéutica se limita asegurar la oxigenación y cuidados intensivos de la vía aérea. Su eficiencia es muy limitada. La ventilación mecánica debe evitarse, por empeorar el cuadro, salvo que este indicada por patología pulmonar aguda.

### *Obstrucciones del tracto de salida ventricular izquierdo.*

Si coexiste un cortocircuito de izquierda a derecha, se potencia este mecanismo. El resultado es un desequilibrio de la relación ventilación / perfusión, con aumento en el cortocircuito intrapulmonar. Se produce un bajo gasto cardiaco, que origina acidosis metabólica, la cual, a su vez aumentan, la descompensación.

La oxigenoterapia puede ser peligrosa al acelerar el cierre del conducto arterioso y el descenso del gasto cardiaco. El tratamiento respiratorio debe ser conservador, con particular cuidado con la oxigenoterapia, procurando mantener una  $FiO_2$  precisa, se puede establecer CPAP o V.M.+PEEP.

### *Otras malformaciones cardiovasculares.*

Afectan la función pulmonar al provocar cuadros obstructivos de las vías respiratorias dando como resultado una hipoventilación. El tratamiento respiratorio se basa en la mejoría de la mecánica ventilatoria, apoyada si es preciso por CPAP o V.M. con PEEP.

### *Capacidad de extracción y substratos de la sangre*

El destino final de oxígeno y substratos de mitocondria, donde se realiza el proceso aeróbico energético. Si esta seriamente lesionada, el miocardio es incapaz de extraer

el oxígeno, o lo extrae insuficientemente, de la sangre. Que, por otro lado, es esencial para reparar justamente estas lesiones con lo que se crea un círculo vicioso irreversible. Además el desplazamiento a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina por hipotermia, acidosis e hipocapnia frena la cesión de oxígeno al miocardio.

En acciones adversas, la extracción de oxígeno en el miocardio puede ser mayor; sin embargo, constituye un mecanismo de reserva limitado, muy altas en coacciones normales.

### **Apoyo ventilatorio para pacientes con enfermedad cardíaca**

#### **Un acercamiento sistemático.**

El uso del soporte ventilatorio en pacientes con enfermedad cardíaca y respiratoria, es complicado por la necesidad de balancear efectos en la intervención de cada uno de los sistemas cardiovascular y respiratorio. Debido a las interacciones cardiorespiratorias de las complicaciones que ocurren y la diversidad de las condiciones a tratarse, un solo acercamiento estandarizado no es apropiado para cada paciente. La estrategia ventilatoria se deben diseñar, por lo tanto para tratar la condición de la fisiopatología específica de cada paciente. Esta sección define el manejo de las estrategias ventilatorias que se utilizan principalmente. Primero, los ajustes del soporte ventilatorio se colocara en presencia, y entonces un acercamiento sistemático se contornea para las condiciones de la fisiopatología respiratoria y cardiovasculares.

#### **El objetivo del soporte ventilatorio.**

Cuando el objetivo del sistema respiratorio no es satisfactorio, el objetivo de la ventilación mecánica artificial varía en acuerdo al requerimiento. A pesar de la amplia variedad del soporte ventilatorio utilizada para la respiración, todo tipo de manejo tienen un objetivo común optimizar la entrega del oxígeno y mejorando el contenido en oxígeno en

sangre (saturación sistémica arterial), o disminuir las necesidades del oxígeno en los músculos respiratorios, y disminuyendo el trabajo de la respiración y mejorar la eliminación de CO<sub>2</sub>. Las intervenciones respiratorias no son ofensivas y pueden dar efectos secundarios (previamente contorneados). El soporte ventilatorio debe resolver las metas, por lo tanto se minimiza el efecto nocivo mientras este interviniendo varios sistemas del organismo.

### **El uso de la Ventilación con Presión Positiva.**

El aprovechamiento ventilatorio inicial es simple y adecuado para cada paciente, que resuelve las necesidades del paciente, que provee el beneficio más bajo en riesgos y complicaciones, y representa un aprovechamiento que se familiarice todo el equipo multidisciplinario e intensivo. Los criterios para iniciar la ayuda de la VPP varían según las condiciones previstas y de la presente patología.

### **Preoperatorio**

Iniciando el soporte ventilatorio debe ser utilizada en pacientes preoperados y operados cuando la hipoxemia arterial es de (SatO<sub>2</sub> es menor al 90% o al 92% en ausencia del corto intracardiaco de la desviación derecha-a-izquierda) y/o hipoventilación alveolar como resultado una hipercapnia (Paco<sub>2</sub> mayor de 60 mm Hg en recién nacidos, mayor de 50 mm Hg en niños), existe la oxigenoterapia y la administración de fármacos. Una indicación adicional existe en los pacientes quienes es inadecuada la demanda de oxígeno. En estos pacientes, el apoyo ventilatorio puede ser iniciando el destete por normoxia y normocapnia. VPP ha probado ser útil en estas condiciones reduciendo el trabajo respiratorio, que disminuye el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios y mejora la entrega-demanda de oxígeno en su relación. Los efectos que beneficia la VPP es especialmente delicado en los pacientes que tienen mecánica pulmonar anormal y en quienes una reducción del consumo de oxígeno de datos archivados es del 25 %. El laboratorio apoyan estos datos que benefician la VPP en pacientes en condiciones de efectos críticos que

impide la entrega de oxígeno. VPP ha reducido la producción de ácido láctico en animales con choque circulatorio, y los resultados en el cambio de dirección circulatoria de los músculos respiratorios a los órganos vitales. Las necesidades del oxígeno del sistema respiratorio son altos, especialmente el período en animales con falta respiratoria aguda. El retiro del soporte ventilatorio con presión positiva o negativa en animales recién nacidos con falta respiratoria se asocia a un ritmo cardíaco alto con una marca creciente que atribuye al trabajo respiratorio. Por estas razones, no es usual para el recién nacido con enfermedad cardíaca que requiera el soporte ventilatorio temporal hasta que el médico responsable pueda optimizar y minimizar los cambios que pueden ajustar al sistema cardiorrespiratorio que ocurren después de nacimiento. Una vez tomada la decisión a iniciar el soporte ventilatorio, los parámetros ventilatorios se deben determinar en una manera sistemática (Algoritmo I). El médico responsable tendrá una estrategia para estos pacientes al seguir un procedimiento similar. En candidatos para operarse, sin embargo, la falta moderada del incremento en el soporte ventilatorio es estabilizar al paciente inhabilitándolo y continuar con la ayuda del ventilador indica en la necesidad de la intervención quirúrgica temprana.

La iniciación del soporte ventilatorio en el período postoperatorio es una extensión de la ayuda comenzada en el cuarto de operación. La comunicación entre el anestesiólogo y el cirujano cardiovascular, y el cuidado del equipo intensivo es esencial, optimizar esta importante transición. Sobre la llegada del paciente en la unidad de cuidados intensivos, la comunicación se dirige en la determinación del procedimiento sugerido, la integridad de la reparación de la patología observada después de la cirugía, y del potencial para la disfunción cardiovascular o respiratoria. Después, se completa con una exploración física que comience a realizarse con atención particular y adecuada del sistema cardiorrespiratorio, incluyendo la clínica así mismo la función cardíaca y respiratoria. Es invasiva y no invasivo, según se a definido en secciones anteriores, está conformado hasta entonces.

Los pacientes que son extubados en el cuarto de operación comieron pronto a la llegada de la unidad de cuidados intensivos se debe supervisar el monitoreo completo como es la hipoxemia, la hipercapnia y, el incremento del trabajo respiratorio. Después de un



periodo de tiempo, si la hipoxemia ( $\text{SatO}_2$ , menor al 90 % y al 92 %) o con hipercapnia ( $\text{PaCO}_2$ , mayor de 60) es progresivo y el diagnóstico es conservador, dar terapia (oxígeno suplemental con mascarilla nasal, fisioterapia del tórax), se requiere la intubación y la iniciación de VPP.

El desarrollo de la acidosis metabólica en el período postoperatorio si se encuentra en la terapia también requiere la intubación, para optimizar la demanda del oxígeno suplementario, según previamente relacionado. Sin embargo, uno debe ser cauteloso en la indicación para usar la VPP cuando hay acidosis metabólica. Esto no significa que implique que la acidosis metabólica sea tratada por el crecimiento de la alcalosis respiratorio compensatorio con el uso de VPP, se debe prescribir con alcalosis respiratoria no tratada el disturbio fisiopatología subyacente, si el contenido de oxígeno es alto el consumo y los músculos respiratorios bajan, la terapia se debe dirigirse en la entrega inmediata del oxígeno mejorando el ritmo cardiaco, de tal modo tratando directamente la causa subyacente de la acidosis metabólica.

### **Concentración de oxígeno inspirado.**

Los pacientes transferidos a la unidad de cuidados intensivos con VPP comienzan inicialmente con una concentración de oxígeno del 100 %, a menos que haya una disminución del gradiente alveolar-arterial. Durante transporte no es usual para atelectasias, con cambios alveolares resultado de la hipoventilación o del líquido cambiado, de haber ocurrido. La iniciación de las altas concentraciones de oxígeno inspiradas favorables, un almacenamiento intermediario contra el desarrollo de la hipoxia; en pacientes con riesgo de la ventilación/perfusión inadecuada. Una vez que el paciente este completamente estabilizado hemodinamicamente se transfiera, para el destete del oxígeno inspirado puede comenzar en base del análisis del gas en sangre arterial. Se reduce el oxígeno inspirado, a condición de  $\text{SatO}_2$ , sea mayor del 90 % al 92 %, en ausencia de una desviación intracardiaca derecho-a-izquierda. Ciertas condiciones contorneadas abajo pueden requerir la administración prolongada de altas concentraciones del oxígeno inspirado. En la mayoría

de los pacientes, sin embargo, una reducción del oxígeno inspirado leve no es tóxico (si esta al 60 %) mientras que la  $\text{SatO}_2$  sea mayor del 90 % y menor 92 %, se puede complicar al inicio de las 24 horas. Los beneficios de la administración del oxígeno deben ser continuamente equilibrados contra los riesgos. Sin embargo, la hipoxemia arterial no debe ser tolerada, y un paciente con hipoxia debe recibir el oxígeno necesario y apropiado para invertir la hipoxemia. Si el paciente no tolera una reducción de concentración de oxígeno inspirado leve de ( $\text{FiO}_2$  5 litros), no es un gradiente que causa la hipoxemia. El destete del oxígeno inspirado debajo del 50 %, se discute en la sección en el destete con VPP.

### **El volumen tidal**

Los pacientes postoperatorios con enfermedad de cardiopatía congénita, el volumen tidal entregado es uno del sistema de parámetros ventilatorios más importante durante la iniciación de VPP en la unidad de cuidados intensivos. El volumen tidal es óptimo para determinar la condición clínica del paciente y ajustado la mecánica ventilatoria durante las respiraciones notadas en el pecho. Con demasiada frecuencia, en la clínica piden un volumen tidal para predeterminar sin examinar cómo es eficaz éste gas en movimiento dentro y fuera de los pulmones. Vale reiterar que el sistema del volumen tidal en el ventilador puede ser significativamente más alto que el volumen tidal del paciente que recibe realmente (designado el VT). Este es el resultado del volumen entregado en el circuito y el incremento de la ventilación del espacio muerto que ocurre en los pacientes postoperatorios. Este problema se manifiesta en el recién nacido, en que un cambio pequeño en volumen tidal conduce a un cambio eficaz con un grande porcentaje del volumen tidal. Por estas razones, en el recién nacido, un volumen tidal más alto se inicia durante VPP que se observa durante la respiración espontánea (espontánea VT = 5 a 7 ml/kg, fijó VT del ventilación = 15 a 20 ml/kg). Más en los adultos y en los niños comienzan a un volumen tidal de 10 a 15 ml/kg. El volumen tidal se debe tratarse adecuadamente entonces se examina y se determina proporcionar el gas apropiado por la exploración física. El intercambio adecuado del gas es obtenido entonces por el análisis de gases de sangre. Los extremos del volumen tidal (10 ml/kg ml/kg de  $< \text{VT} > 20$  a 25) deben ser en condiciones

especificadas en la fisiopatología estas estrategias. Utilizando este acercamiento, el volumen tidal alto se mantiene usando generalmente a través de colocarse la VPP, y el destete consiste en el disminuir de la frecuencia respiratoria.

### **Frecuencia ventilatorio**

La frecuencia ventilatoria comienza en 15 a 25 el bpm en el recién nacido y los jóvenes. Un aumento en frecuencia respiratoria es raramente necesario a menos que la hiperventilación sea el resultado deseado. La hiperventilación puede complicarse por aumentar el volumen tidal y raramente requiere incrementar a 25 bpm de la frecuencia respiratoria. El aumento de la frecuencia respiratoria con apoyo ventilatorio de 25 frecuencia se pueden asociar en al espacio muerto creciente y se deben utilizar cautelosamente debido a los efectos determinados potencialmente de la interceptación del intercambio de gases y el funcionamiento cardiorespiratorio.

### **Tiempo inspiratorio**

El tiempo inspiratorio se fija en entre 0.5 y 1.0 segundos en infantes y los niños y en adultos 1.0 a 1.5 segundos. Una reducción del tiempo inspiratorio debajo de 0.5 puede no dar un plazo adecuado a la hora para la distribución del gas a las unidades alveolares. En infantes, la prolongación del tiempo inspiratorio de 1,0 segundos puede dar lugar a un cociente más largo a una excesiva relación I:E, a una interceptación de relación I:E, a una interceptación del gas, y a los efectos cardiovasculares adversos, que se pueden no tolerar en pacientes enfermos de cardiopatía congénita. Una prolongación excesiva del tiempo inspiratorio puede dar lugar a elevaciones significativas en la presión inadecuada en la vía aérea, impidiendo sistema venoso, reducción del relleno ventricular, y la prolongación cardiaca disminuida. La relación prolongada I:E del tiempo inspiratorio creciente o inversa se ha abogado como los medios de aumentar la presión inadecuada de la vía aérea y de reclutar los compartimientos bajos de la ventilación/perfusión en las enfermedades que implican un compliance y el volumen del pulmón. Sin embargo, con la prueba del oxígeno

elevado la presión en la vía aérea es inadecuada. La aplicación del PEEP elevado la presión media de la vía aérea con riesgo de barotrauma y depresión circulatoria, y es preferido disminuir el acercamiento en pacientes con enfermedad cardiovascular y respiratorias combinada. La relación exacta entre el tiempo inspiratorio y espiratorio durante VPP se debe adaptar para tratar la fisiopatología subyacente del paciente. Como pauta general, la desviación de patrones respiratorios fisiológicos normales con respecto en agrandar el tiempo inspiratorio y deben ser evitados.

### **La presión Extremo-Espiratoria positiva**

El uso del PEEP es un paso esencial en proveer, la ayuda respiratoria para los pacientes post operatorio. El PEEP previene las atelectacias y abre regiones pulmonares aumentando la mejoría ventilación/perfusión, y reduce el corto intrapulmonar de derecho-izquierdo. El efecto total del PEEP es de mejorar la oxigenación. En pacientes postoperatorios, el PEEP se utiliza de 2 a 5 mmHg para reclutar alveolos por atelectasias. Los extremos del PEEP se deben utilizar solamente en las condiciones específicas, que incluyen separan y reducir el compliance en pacientes con SIRPA: (síndrome respiratorio progresivo en adultos) o en pacientes con flujo pulmonar excesivo de la sangre. Un PEEP reducido a menos de 2 mm Hg puede dar lugar a la pérdida de capacidad pulmonar y se incrementa la resistencia vascular pulmonar (de la vasoconstricción pulmonar con hipoxia), y con hipoxemia. Altos niveles de PEEP (mayor de 5 a 10 mmHg ) pueden dar lugar al expansión del pulmón normal y una reducción del complance, aumento en de la resistencia vascular pulmonar, incremente la ventilación en el espacio muerto y la ventilación/perfusión debido al desvío de la sangre normal, se expanden los alvéolos colapsados. El PEEP alto se debe evitar amenos que se requiera específicamente y por lo tanto el monitoreo sea el apropiado.

### **El modo ventilatorio**

La modalidad SIMV es preferido para los pacientes postoperatorios. Proporciona una ventilación minuciosa, estable y sincronizada con el paciente, reduce riesgos, mejora la

oxigenación y ventilación. Preestablece el volumen tidal en la entrega de presión inspiratoria máxima que tienen conformidad. En la mayoría de los pacientes post operados, la disfunción cardiovascular se determina el disturbio de la fisiopatología y la disfunción respiratoria, aunque este presente, uno mismo es limitado generalmente. Por lo tanto, los resultados en animales sumergidos la SIMV con presión máxima los gases arteriales se establecen, la resolución durante la disfunción cardiovascular, la fusión cardiovascular es el resultado de la prueba respiratoria por las secuelas. Después de los eventos de función cardiorespiratoria, el paciente con el ventilador con presión al destete se facilita. No es frecuente, que las presiones máximas sean severas en la disfunción respiratoria de la vía aérea que pueden convertirse durante SIMV. En estas condiciones, las estrategias alternativas se deben considerar para reducir efectos secundarios, ocasionando barotraumas y efectos cardiovasculares para maximizar la entrega de oxígeno.

**Requieren condiciones fisiológicas, ayuda en las alteraciones, entrega inadecuada de oxígeno.**

La inadecuada entrega de oxígeno administrado no resolverá las necesidades del tejido, y se convierte en acidosis metabólica y la acidosis láctica. En período postoperatorio, la entrega inadecuada del oxígeno es relacionado con la disminución del volumen cardiaco y la difusión del miocardio. La estrategia del ventilador designado es apoyar en contorno de la sección del corazón. La entrega inadecuada de oxígeno es un resultado de un corto intracardiaco de derecho-a-izquierda, la intervención ventilatoria es un papel de menor importancia y se dirige en disminuir la resistencia vascular pulmonar que aumenta la función de la difusión ventricular. Sin embargo, si la primera causa es la entrega disminuida del oxígeno, se disminuye el contenido de oxígeno que da como resultado la hipoxemia arterial, la principal intervención es el soporte respiratorio (Algoritmo II.). Las alteraciones de oxigenación son un resultado de una reducción en  $PAO_2$ , causando hipoventilación o una inadecuada ventilación/perfusión.

El oxígeno es transferido a los capilares del pulmón en forma de un gas inhalado inspirado que alcanza los alvéolos; el flujo de sangre pulmonar de las unidades alveolares ventiladas, un gradiente del oxígeno alveolo capilar, y la difusión del oxígeno a través de la membrana alveolo capilar. Las alteraciones de oxígeno ocurren cuando baja la transferencia de las unidades alveolares perfundidos ( $PAO_2$ ). Esto puede ocurrir como resultado de una reducción de  $PAO_2$  en el funcionamiento normal de las unidades alveolares (hipoventilación alveolar), cuando debido  $PAO_2$  inadecuada el gas inspirado alcanza la perfusión de los alvéolos rojos (cociente bajo de ventilación/perfusión), la sangre pulmonar alcanzar una inhabilidad de la ventilación alveolar (alto cociente de ventilación/perfusión). En el período postoperatorio la causa de la hipoxemia arterial es con frecuencia la mala ventilación/perfusión. Los pacientes con inadecuada ventilación/perfusión tienen enfermedades de tipo restrictiva debido a las atelectasias alveolares y una reducción del volumen. Puede ser rededucida demostrando la expulsión del pecho durante la inflación y de la inspiración turbulenta. Si el paciente respira espontáneamente puede ser utilizado el ventilador en pacientes con un grado diferencial y con taquipnea en la exploración clínica. La radiografía demuestra una reducción de las capacidades pulmonares con la evidencia de atelectasias. La mecánica respiratoria de cabecera puede confirmar una reducción del volumen pulmonar y una disminución de conformidad de la FRC. El diagnóstico es un corto intrapulmonar, hipoxemia debido a la mala ventilación/perfusión, se puede determinar por el gradiente de oxígeno alveolar-a-arterial. Cuando el paciente respira oxígeno al 100 % por 15 a 30 minutos, la presencia de  $PaO_2$  de 550 milímetros hectogramo o en ausencia clínicamente del corto intracardiaco o el corto significativo intrapulmonar.

El acercamiento sistemático contorneado en las condiciones del cociente bajo de la ventilación/perfusión es dirigido en mejorar la ventilación/perfusión que empareje el aumento del volumen del pulmón. Esto inicialmente comienza aumentando el PEEP, que restaurará unidades alveolares colapsadas y mejorará el compliance. Se aumenta el PEEP hasta que hay una mejoría de la hipoxemia arterial o los niveles altos que se requieran (PEEP de mayor de 6 mm Hg.). En el exceso de 6 mm Hg puede conducir a una reducción del volumen cardiaco, según lo descrito previamente. La reducción del volumen cardiaco debido al aumento del

PEEP es más crítico en condiciones de hipovolemia y/o disfunción del miocardio y puede empeorar una reducción significativa del oxígeno entregado. El oxígeno respirado excesivo con PEEP, probablemente el flujo de la sangre se desvía a las unidades alveolares mal ventiladas en la distensibilidad de las regiones altas del pulmón que desarrollan la resistencia vascular pulmonar. Que estos efectos cardiorespiratorios potencialmente adversos del PEEP requieren de la clínica y de ser cautelosos en la aplicación del PEEP en niveles altos (mayor de 6 mm Hg) en pacientes con la disfunción cardiovascular. Durante las alteraciones del PEEP, la atención terminante a los parámetros respiratorios incluyendo el volumen tidal y el compliance. Si el volumen tidal es por debajo de el que proporcione la excursión del pecho del adecuado, un aumento en el volumen tidal se requiere. Si el paciente continúa demostrando hipoxemia a pesar de las alteraciones con el PEEP, el volumen tidal corto debe ser aumentado para proporcionar un volumen tidal adecuado en la examinación de la mecánica respiratoria. Si la presión máxima de la vía aérea excede 35 a 40 mm Hg, la ventilación del control de presión debe ser considerada.

La ventilación controla por presión que dará lugar a una presión máxima más baja de la vía aérea, a una presión más alta de la vía aérea, y a la oxigenación mejorada comparada con la ventilación de control por volumen. La ventilación por control de presión proporciona una presión máxima constante pero el volumen tidal que varía, dependiendo la amplitud del compliance. Los cambios rápidos en conformidad en cualquier dirección pueden dar lugar a oscilaciones amplias en la oxigenación y la ventilación, que puede ser perjudicial. Por esta razón, los gases arteriales en sangre se miden y los parámetros respiratorios están monitorizados frecuentemente, durante la ventilación por control de presión, y la nueva evaluación frecuente de la condición clínica es reevaluada. Una vez que la falta respiratoria haya mejorado y las presiones máximas de la vía aérea son menores de 30 a 35 mm Hg, la conversión de un nuevo control de volumen que reduzca las oscilaciones en la oxigenación y la ventilación, y facilite el destetar VPP.

Si persiste la hipoxemia arterial, el paciente debe ser reevaluado. La necesidad del oxígeno inspirado del 60 % o más, PEEP de 6 mm Hg o más, de las presiones máximas de la vía aérea de 35 a 40 mm Hg o más, y de las presiones malas de la vía aérea de 15 mm Hg o

más. En ausencia del corto intracardiaca de derecha-a-izquierda indica la falta respiratoria, y es asociado con un pronóstico sobre el paciente enfermo de cardiopatía congénita postoperatorio. La exploración física y la prueba no invasora e invasora se deben dirigir hacia reevaluar la posibilidad de una residuo o un diagnóstico previamente del corto derecho-a-izquierda intracardiaca, el flujo pulmonar inadecuado de la sangre, o anomalías del corazón izquierdo. Si la falta respiratoria severa continúa siendo la etiología de la hipoxia, aumentando el PEEP y aumentando el tiempo inspiratorio debe ser considerado, antes de que se inicien estas técnicas, un catéter Swan-Ganz, o su equivalente, se debe poner para evaluar adecuadamente los efectos de estos en la salida cardíaca y la entrega del oxígeno.

Se han hecho las tentativas de definir el PEEP fisiológico en términos de la entrega total del oxígeno. El PEEP asociado con el oxígeno máximo entregado coincide con el logro máximo total. Sin embargo, define el que han sido los niveles del PEEP de este modo, la entrega disminuida de oxígeno secundario al volumen cardíaco con altos niveles de PEEP se puede invertir a menudo en pacientes sin la disfunción cardíaca primaria por la iniciación atropina intravenosa de la extensión del volumen, y el realce adicional del oxígeno se puede alcanzar con frecuencia por el PEEP de niveles más altos de niveles de PEEP (mayor de 10 a 12 cm H<sub>2</sub>O) y la prolongación de la inspiración por lo tanto requiere la evaluación continuo de efectos cardiorespiratorios de estos, son manipulados. Si persiste el hipoxia refractario, uno debe considerar modos ventilatorios no convencionales en la ayuda extracorporal

### **El consumo creciente del oxígeno**

Cuando la ayuda diferencial es graduada a la respiración, el consumo de oxígeno de los músculos respiratorios puede ser alta. El Paciente-Ventilador es el grado de estabilidad que define un condición en la cual los esfuerzos inspiratorios espontáneos sean fuera de fase con las respiraciones de la presión positiva entregadas por el ventilador, dando por resultado el paciente "el ventilador". Una reducción eficaz del volumen tidal y un aumento en el consumo de oxígeno es el resultado de los músculos respiratorios. El diagnóstico clínico debe ser hecho por la observación del paciente que respira espontáneamente "fuera de



sincronización" con el ventilador y revisando las formas de onda de la salida del ventilador. Si esto continúa, el deterioro de la oxigenación y de la ventilación ocurrirá. Cuando el Ventilador-Paciente es la diferencia gradual sea significativo, la hipoxemia primario debido a la inadecuada ventilación/perfusión, tapón de moco, neumotórax, y al discase reactivo de la vía aérea se debe eliminar como la etiología. Cuando se eliminan estas causas, alterar el modo o el aumento de la ayuda ventilatoria puede mejorar el paciente-ventilador sincronizado. Tal es la mejora que resultar el incremento de la sedación. Cuando se administra la sedación, la ventilación espontánea puede reducirse o cesar y la ayuda ventilatoria se debe aumentar para asegurar el intercambio apropiado de los gases. Persistente el grado diferencial después de esto nuevamente puede ser necesario el bloqueo neuromuscular. Sin embargo, esto se requiere y debe ser reservado para los pacientes con un grado de inestabilidad e incontrolable raramente en las presiones de la vía aérea.

### **El retiro inadecuado del bióxido de carbono**

Un objetivo fundamental del sistema respiratorio es de eliminar el  $\text{CO}_2$  generado por procesos metabólicos que ocurren en los tejidos. Cuando el  $\text{CO}_2$  no se elimina adecuadamente ocurre que se convierte en hipercapnia. Aunque la hipoxemia se observa con frecuencia no es posible en el período postoperatorio agudo. La hipercapnia ocurre en la fase del destete. La hipercapnia puede tener efectos profundos con una variedad de los órganos del sistema, causando alteraciones en la resistencia vascular pulmonar, se deforma el miocardio, en la restauración del tejido fino. La eliminación inadecuada del  $\text{CO}_2$  es un resultado del intercambio de gases, cuando el  $\text{CO}_2$  no es eliminado adecuadamente se deteriora por la perfusión pulmonar. Si el  $\text{CO}_2$  no se entrega a los alvéolos, la cantidad de ventilación bajará la  $\text{PaCO}_2$ . Por lo tanto, la hipercapnia debe levantar la suspicacia de la perfusión pulmonar con el espacio muerto creciente en el pulmón (condiciona la zona 1).El intercambio inadecuado del gas puede causar la obstrucción en la inspiración o expiración y/o la patología de los alvéolos, de las vías aéreas pequeñas, o de las vías aéreas más grandes (Algoritmo III). El resultado de la vía aérea es disminuido por la enfermedad de obstrucción dinámica y es debido al broncoespasmo. Estos efectos se exageran en recién

nacidos, puesto que el 50 % de resistencia de vía aérea neonatal es contribuido por las vías aéreas pequeñas. Los alvéolos provistos por las vías aéreas altas de la resistencia requieren una presión alta transpulmonar para la inflación de unidades alveolares para que baje la resistencia. Por lo tanto, un volumen dado de gas inspirado se distribuye sobre todo a los alvéolos bajos de la resistencia, y la distensión de los alvéolos ocurra. El volumen del gas inspirado que da lugar a la sobre-distensión no contribuye al intercambio de gases, y los resultados en un aumento en la ventilación y al barotrauma, el volumen tidal es eficaz (volumen del espacio muerto de gas implicado en intercambio del gas). Como resultado de estas anomalías, la caída de la ventilación alveolar (volumen de gas implicado en el intercambio de gases por tiempo en la unidad). Grande y mediana sea la obstrucción de vía aérea es el resultado del tapón por secreciones o del tubo endotraqueal, y representa una barra física preventiva del gas inspirado por alcanzar los alvéolos. El adecuado diagnóstico del retiro del CO<sub>2</sub> es hecha por la presencia de hipercapnia determinada en gases de sangre arterial. La PaCO<sub>2</sub> en relación inverso con la ventilación alveolar, y una reducción de la ventilación PaCO<sub>2</sub>. En todos los pacientes con hipercapnia, antes de la iniciación de intervención ventilatoria, se requiere una examinación cautelosa del sistema respiratorio.

Los signos vitales se alteran por taquipnea y taquicardia están presentes en la mayoría de los pacientes con hipercapnia. Además, los pacientes con inadecuada ventilación alveolar demuestra el paciente-ventilador diferente grado. Estos pacientes procuran compensar un volumen tidal inadecuado aumentando las respiraciones espontáneas, y pueden "luchar" con el ventilador. La presencia de hipercapnia puede también conducir al sistema de hipertensión arterial y ventricular etópica de causa endógena o del tejido fino se desarrolla. La hipertensión sistemática, en este panorama clínico, no debe manipularse al paciente con agitaciones y la administración de sedación debe ser evitada hasta que se realicen los análisis de gases en sangre arterial, la clínica y una radiografía. Si los sedativos se administran en pacientes con hipercapnia, otra reducción en la ventilación alveolar puede convertirse en un empeoramiento de la hipercapnia puede ser precipitado.

En la exploración del sistema respiratorio en pacientes con la obstrucción de vía aérea demostrará jadeo disminuido en el pecho y jadeo espiratorio. Cuando la ventilación

ineficaz está presente, los sonidos disminuidos de la respiración serán demostrados a través de los campos del pulmón. Esto está en contraste a los pacientes con la obstrucción mecánica, que puede tener sonidos asistemáticos de la respiración. La radiografía de tórax en pacientes con inadecuada ventilación minuto es disminuida a través de los campos del pulmón y es difusa por las atelectasias. Si la obstrucción mecánica de las vías aéreas es grande la causa en medida, las grandes alteraciones en la disminución respiratoria estarán presentes adyacentes a las áreas de la normal ventilación. En caso extremo la obstrucción sea grande de la vía aérea, los lóbulos totales del pulmón derecho o izquierdo pueda convertirse colapsados. La fisiopatología de la obstrucción de vía aérea pequeña causada por el broncoespasmo diferencia de las causas de la obstrucción de la vía aérea. Cuando es pequeña la obstrucción por broncoespasmo ocurre, hay una inhabilidad para el gas alveolar que se expanda a los pulmones. En reintentar el resultado del gas conservado en los alvéolos (interceptación del gas), desarrolla PEEP intrínseco, de la capacidad pulmonar creciente, y del aumento en el porcentaje de la ventilación del espacio muerto dado por un volumen tidal. En la exploración física, los pacientes con evidencia del largo volumen creciente y, en extremo caso el pecho de barril. Una expiración prolongada marcada con la inspiración es posible, si se presenta en la auscultación. La radiografía tomada debe ser totalmente clara de pecho, del pulmón y los volúmenes crecientes. La mecánica respiratoria es el diagnóstico para aumentar el gas espiratorio de la resistencia.

De la obstrucción mecánica de la media a las vías aéreas grandes se incluye para nosotros la fisioterapia y la aspiración. Si esto no da resultado en una pronta resolución de los síntomas, un cambio del tubo endotraqueal o puede ser necesario una broncoscopia. En pacientes post operados con un resultado eficaz de hipercapnia inadecuada de la ventilación alveolar y la vías aéreas pequeñas de los alveolos colapsados. Cuando ocurre esto, un aumento en volumen tidal a 20 ml/kg o más arriba se puede requerir. Las presiones de la vía aérea se deben monitorizar para asegurar que esto no sea un periodo tóxico. Si el aumento el volumen tidal no puede mejorar la hipercapnia, un aumento en la frecuencia respiratoria de 30 bpm debe ser atendido. La hipercapnia con continuidad puede requerir un aumento en la sedación o la inestabilidad del paciente-ventilador si se presenta. Si continua la presencia del

volumen tidal se puede aumentar la hipercapnia debe ser aumentada hasta que las resoluciones del hipercapnia o hasta presiones máximas de la vía aérea del 35 -40 mmH o más se alcanzan. Si el hipercapnia continúa, uno debe considerar la un modo alternativo la ventilación para proporcionar la ventilación minuto eficaz en un presión máximo más bajo que la ventilación del control de volumen.

Los pacientes con enfermedad de la vía aérea pequeña requiera la terapia dirigida en invertir broncoespasmos, promoviendo la capacidad del gas alveolar conservado a él intercambió gaseoso inspirado, y la ventilación alveolar aumentada. El acercamiento inicial al aumentar el tiempo espiratorio reduciendo la relación respiratoria, mientras que mantiene el tiempo inspiratorio en la gama fisiológica. Cuando se reduce el tiempo respiratoria, el volumen tidal se debe aumentar para proporcionar una ventilación alveolar adecuada. Si esto no permite vaciar adecuadamente los alvéolos, una reducción del tiempo inspiratorio a niveles más bajos puede ser empleada (0,4; segundos o más). Otra reducción del tiempo inspiratorio no se recomienda, puesto que ésta no dará un plazo de la hora adecuada para el gas inspirado de entrar en los alvéolos. La terapia del broncodilatador se debe considerar temprano por el médico en la obstrucción de vía aérea pequeña de los pacientes enfermos de cardiopatía congénita.

En estos pacientes, el aumento de la expansión alveolar y de la hipercapnia pueden dar lugar a alteraciones críticas en la función cardiovascular, y las intervenciones respiratorios agresivas se requieren para prevenir el desarrollo de la falta cardiorespiratoria severa. Recomiendan los mecánicos de ventilatorios en pacientes con la interceptación significativa del gas, y una variedad de acercamientos del médico puede ser necesaria.

#### **La terapia para las condiciones fisiopatologías específicas de la disfunción ventricular.**

En pacientes con la disfunción de la disfunción ventricular, las interacciones cardiorespiratorios se deben evaluar en el período postoperatorio y dirigir en la optimización de disfunción ventricular función. La estrategia ventilatoria para los pacientes con disfunción de la disfunción ventricular consiste en reducir la mala presión en la vía aérea

como sea posible permitir el relleno apropiado de los ventrículos del volumen tidal alto de (15 a 20 ml/kg). Se instituyen para tener en cuenta el aumento torácico de la bomba del llenado de la disfunción ventricular. El aumento torácico de la bomba del llenado de la disfunción ventricular es aumentado en la fase de la presión intratorácica los resultados probaron que ejerce disfunción ventricular. El aumento torácico de la disfunción ventricular la carga se ha demostrado en infantes después de la cirugía para el paciente con cardiopatía congénita. Un efecto potencial del aumento torácico es que las presiones crecientes de la vía aérea pueden ser generadas, y el barotrauma resulta. Por lo tanto, cuando se utiliza el aumento torácico, la atención particular se debe prestar a las presiones intratorácicas requeridas para aumentar el relleno del disfunción ventricular. Si se requieren las altas presiones intratorácicas, la alta ventilación del volumen tidal debe ser suspendido. Para lograr las presiones de niveles intratorácicas y más bajas posibles, las tarifas ventilatorias bajas se utilizan junto con tiempo inspiratorio corto. En el recién nacido e infantes jóvenes VT = 15 a 20 ml/kg y una frecuencia respiratoria de 15 a 20 bpm. Otro factor potencial de la confusión durante el aumento torácico es que la presión intratorácica creciente se puede distribuir sobre ciclos cardiacos múltiples. En recién nacidos, niños y jóvenes, la taquicardia postoperatoria ocurre con frecuencia, y se incrementa la presión intratorácica se puede distribuir sobre ciclos múltiples cardiacos. Cuando ocurre esto, el aumento torácico es demostrado durante el golpe inicial después de la inspiración. Sin embargo, en los golpes últimos lo que sigue la inspiración de allí es una reducción real en el relleno de la disfunción ventricular, y el aumento torácico no ocurre. Optimizar el aumento torácico, debe ser aumento la presión torácica y distribuirse sobre dos latidos del corazón, si no los efectos secundarios se convertirán y una reducción real del relleno de la disfunción ventricular puede ocurrir. Si los pacientes con la disfunción de la disfunción ventricular desarrollan el edema pulmonar y la disminución de la saturación en el sistema, el contenido de oxígeno puede caer y la entrega del oxígeno será comprometida más a fondo. En estos casos la hemoglobina se mantiene en un alto nivel inspirado inicial. El PEEP también puede ser necesario para mejorar la oxigenación debe usarse cuidadosamente para asegurar la entrega de oxígeno realizada.

## **Pacientes con disfunción ventricular.**

La disfunción ventricular beneficiará de manipulaciones de interacciones cardiorrespiratorias para optimizar la carga de la disfunción ventricular y minimice la disfunción ventricular. En pacientes con la disfunción ventricular, la PPV se inicia con un volumen tidal de 15 ml/kg, frecuencia 15 a 20 bpm, la  $FiO_2$  del 100 %, y un tiempo largo en la expiración. La precarga por disfunción ventricular se puede reducir la hiperoxigenación y la alcalinización. Puesto que la mayoría del flujo sanguíneo pulmonar ocurre durante la expiración, los tiempos cortos inspiratorios se deben comparar brevemente con la expiración. Los niveles bajos del PEEP se mantienen para reducir la presión intratorácica y la persistencia vascular pulmonar se reduce.

Los pacientes con la disfunción ventricular son particularmente sensibles a los cambios en la presión intratorácica, puesto que el volumen cardiaco es dependiente de la precarga. Estos pacientes pueden beneficiarse por las estrategias de la ventilación que reducen la carga de la presión intratorácica y la prioridad aumenta, tal como la reducción de presión en la vía aérea y la limitación del PEEP. Éste puede ser complicado en minimizar la presión en la inspiración y en la expiración, el tiempo inspiratorio disminuye, y usar el modo de la ventilación más bajo por las presiones intratorácicas. La respuesta de la disfunción ventricular en las manipulaciones ventilatorias es más crítica en pacientes con hipovolemia continuamente, puesto que la carga de de la disfunción ventricular se reduce. Por lo tanto, la atención del volumen intravascular que requiere el estado de los paciente con disfunción ventricular y las presiones intratorácicas elevadas. La ventilación de jet de alta frecuencia se puede considerar en pacientes con la inadecuada disfunción ventricular que requieren presiones en la vía aérea mayor de 10 a 15 cm  $H_2O$ . Esto puede permitir una adecuada reducción de la presión en la vía aérea, carga mejorada la disfunción ventricular y un creciente volumen cardiaco de la arteria.

## La hipertensión pulmonar

La meta de la terapia en la hipertensión pulmonar de la arteria es bajar presiones pulmonares de la arteria y mejora la difusión ventricular optimizando la precarga y contractilidad (Algoritmo III). Los pacientes con una elevada resistencia vascular pulmonar son sensibles a los cambios de la difusión ventricular. Debido a la carga creciente, la difusión ventricular requerirá la precarga creciente en la difusión ventricular para maximizar la precarga del volumen en el movimiento de la difusión ventricular. Por lo tanto, estos pacientes requieren una evaluación de presiones en el llenado de derecha-reposo a un lado y más arriba de las presiones del llenado generalmente (presión atrio derecha de 10 a 12 mm Hg). Como la precarga determina el volumen sistólico aumenta la difusión ventricular aumenta. Un aumento del volumen en la difusión ventricular al finalizar la diástole y al finalizar la sistólica la difusión ventricular puede dar lugar a los cambios en el tabique intraventricular, que puede causar la conformación de una reducción del volumen y del ventrículo izquierdo en movimiento. Los pacientes con la hipertensión pulmonar requieren con frecuencia agentes inotrópicos debido al volumen cardiaco disminuido de la difusión ventricular. Sin embargo, ha habido éxito muy limitado del uso de agentes inotrópicos en pacientes con la hipertensión pulmonar de la arteria. Esto se puede relacionar con la insensibilidad relativa de la difusión ventricular a los inotrópicos. Los agentes tales como dopamina, epinefrina, y dobutamina han limitado su utilidad en los pacientes con crisis hipertensa pulmonar, que son tratados más con éxito disminuyendo la carga de la difusión ventricular. Además, la presión coronaria mantiene la perfusión de la difusión ventricular a través de la ayuda de los inotrópicos puede ser provechosa, puesto que la perfusión de la difusión ventricular ocurre sobre todo durante la sistólica.

Uno de los acercamientos del neumático para reducir presiones pulmonares de la arteria es la manipulación de las interacciones cardiorrespiratorias para bajar la resistencia vascular pulmonar. La terapia dirigida en la reducción de la hipertensión pulmonar consiste en el aumentar de pH, disminución PaCO<sub>2</sub>, aumento de la PaO<sub>2</sub>, y la PAO<sub>2</sub>, y minimizar las de presiones intratorácicas. En una variedad de estudios, el pH de aumento se ha demostrado para reducir perceptiblemente a la resistencia vascular pulmonar. Drummond y Colleague

demonstraron que reduciendo  $\text{PaCO}_2$  20 y el pH de aumento a 7.6, una reducción constante de la resistencia vascular pulmonar se obtiene en infantes con la hipertensión pulmonar. Además, el suero bicarbonato mantiene y nivela para alcanzar un pH entre 7.5 y 7.6 mientras que se mantenga un  $\text{PaCO}_2$  con resultado de 40 una reducción similar en la resistencia vascular pulmonar. Un aumento en el pH y una reducción en  $\text{PaCO}_2$ , podría ser independiente a dar lugar a una reducción en la precarga de la difusión ventricular. Otros estudios han demostrado en que un aumento oxígeno alveolar y oxígeno arterial, aumentando la concentración de oxígeno inspirada, puede también dar lugar a una reducción de la resistencia vascular pulmonar. Que aumenta la  $\text{PaO}_2$  mejorado oxígeno inspirado, en los pacientes sin ningún corto de derecho-a-izquierda y resultantes en una reducción en resistencia vascular de la arteria pulmonar. El aumento del oxígeno inspirado en pacientes con cortos intracardiacos da lugar a pequeño cambio en  $\text{PaO}_2$  pero una reducción en la resistencia vascular pulmonar ocurrió. Esta fue relacionada con un aumento en el  $\text{PAO}_2$ , y demuestra que un aumento en contenido en oxígeno alveolar y arterial puede alterar la resistencia vascular pulmonar. En los estudios en animales, la concentración de oxígeno inspirada aumenta y se ha demostrado para ser un vasodilatador pulmonar más potente en recién nacido que en adultos. El oxígeno inspirado se uso para reducir la resistencia vascular pulmonar ha sido útil en el unidad de cuidados intensivos y es de modo frecuente en el pulmón vascular respectivamente del laboratorio cardiaco.

La VPP se requiere generalmente en pacientes con la hipertensión pulmonar de la arteria. Los efectos de diversos tipos de ventilación por presión positiva no son establecidos. Sin embargo, una reducción inadecuada en la presión en la vía aérea se ha demostrado para reducir a pacientes resistencia vascular pulmonar. Con la hipertensión pulmonar arterial puede beneficiar la hiperventilación del frote, pero debido a los efectos perjudiciales de la inadecuada presión elevada de la vía aérea en el llenado de la resistencia vascular pulmonar y de difusión ventricular, la presión inadecuada en la vía aérea debe ser limitada. El PEEP debe ser usado con juicio en estos pacientes. El PEEP bajo (2 a 3 mm Hg) puede ser provechoso en la prevención de colapso alveolar, pero la vía aérea alta con un PEEP inadecuado, la presión dará lugar al la distensión alveolar y la compresión de los tubos



capilares pulmonares, con un aumento resultante en resistencia vascular pulmonar. Por lo tanto, el acercamiento total a estos pacientes debe ser reducir la precarga de la difusión ventricular y mejora el volumen del movimiento de la difusión ventricular aumentando la carga de la difusión ventricular.

La diferencia fisiología severa del pulmón en infantes conducen a FRC reducido, capacidad de cierre creciente, y el derrumbamiento de la vía aérea durante la respiración de marea normal. Los resultados de este proceso en una inadecuada ventilación/perfusión con segmentos de la perfusión demostrando en el pulmón no hay una ventilación que llegue a los segmentos del pulmón ocasionando como respuesta hipoxia, secundaria que puede convertirse, y se eleva la resistencia vascular pulmonar. Para aumentar capacidades pulmonares en el final de la inspiración sin la presión incrementa la vía aérea media, los volúmenes de marea grandes de 15 a 20 ml/kg se requieren. Las tarifas respiratorias se llevan a cabo generalmente en 15 al bpm, y los ciclos respiratorios con tiempos inspiratorias cortas y las fases espiratorias largas se utilizan. El tiempo inspiratoria corta y la baja de las tarifas de reducir al mínimo la presión mala de la vía aérea. Además, el PEEP se lleva a cabo en el mínimo requerido para prevenir atelectasias (3 a 5 cm H<sub>2</sub>O). Los modos alternativos de la ventilación se han intentado hacer con hipertensión pulmonar y la difusión ventricular puede perjudicar debido al efecto la VPP en la difusión ventricular en la necesidad para hiperventilación. Puesto que la ventilación jet de alta frecuencia reducen la presión mala de la vía aérea y la resistencia vascular pulmonar mientras que un PaCO<sub>2</sub> es similar o es más bajo, debe estar idealmente para cada uno de los pacientes con la disfunción del la arteria intravenosa e hipertensión pulmonar.

### **Ventilación con presión positiva al destete.**

El prolongamiento VPP después de que la cirugía cardíaca sea ocurrentemente inusual. Cuando un paciente requiere VPP para lograrse en 5 a 7 días, una investigación cuidadosa para la presencia de la enfermedad cardíaca residual o una enfermedad ocurrente debe ser realizada. El destete se requiere de la VPP el paciente para asumir gradualmente el

trabajo respiratorio íntegro. Una comprensión del funcionamiento respiratorio del músculo en los infantes y los niños es necesario manejar el retiro (destete) con VPP.

### **La fisiología para el destete.**

El acertado destete con el modo VPP de factores, incluyendo la función cardiovascular adecuada, de reserva ventilatoria satisfactoria, y una mecánica pulmonar favorable. Durante la fase del destete el paciente tiene un incremento gradual de trabajo en los músculos respiratorios, y mientras el objetivo del sistema cardiorrespiratorio este estabilizado, la inadecuada entrega de los intercambios de los gases puede ocurrir, dando como resultado la hipoxemia, la hipercapnia y la entrega inadecuada del oxígeno (Algoritmo V).

### **Oxigenación**

La hipoxemia durante el destete de VPP es generalmente un resultado de la unión inadecuada de la ventilación/perfusión. Como el PEEP la presión pico se reduce se pueden convertir atelectasias con la pérdida resultante capacidad pulmonar y unión inadecuada ventilación/perfusión. El intercambio deteriorado del gas del corto intrapulmonar derecho-izquierdo puede ser identificado por un gradiente alveolar-arterial elevado  $P(A-a)O_2$  de la tensión del oxígeno. Cuando se encuentra el hipoxemia, puede ser necesario aumentar la concentración de oxígeno inspirada al 50 %. Si la hipoxemia persiste a pesar del aumento de oxígeno inspirado, el destete debe ser terminado hasta que la causa de la hipoxemia se identifica y se corrige. Si hay atelectasias una pérdida grande de volumen son la causa de la inadecuada unión ventilación/perfusión, un aumento en presiones de la vía aérea puede ser necesario, junto con la suspensión del destete hasta que las complicaciones observadas se mejoren.

### **Entrega del oxígeno.**

Las anomalías de la mecánica ventilatoria conducen a al trabajo respiratorio

creciente. Cuando dan un sedante al paciente y en altos niveles de la ayuda cardiorrespiratoria, el oxígeno respirado puede ser mínimo. Sin embargo, en pacientes críticamente enfermos, el 50% del consumo total del oxígeno se pueden utilizar por los músculos respiratorios en respuesta a la carga de trabajo ventilatoria creciente. Por lo tanto, la resolución de la difusión cardiorrespiratorio ocurren antes del destete con VPP se realiza. Si la entrega del oxígeno y los mecánicos respiratorios anormales están presentes, el destete puede ser el resultado de un desequilibrio respiratorio que da lugar al balance del oxígeno suplementario y a la demanda del metabolismo aeróbico y de la acidosis metabólica.

### **Retiro del bióxido de carbono.**

En infantes y niños es más común causar la falta de destetar de VPP es inadecuada debido a la ventilación alveolar la falta de bomba respiratoria en el músculo. Las causas como falta de bomba respiratoria del músculo se pueden categorizar en capacidad ventilatoria disminuida o carga respiratoria creciente del músculo. La falta respiratoria del músculo puede ser causa por una variedad de acontecimientos, incluyendo choque, la hipoxemia, e hipercapnia. Estas condiciones disminuyen la fuerza del diafragma y pueden causar una disminución del volumen tidal en la vía de manera que la debilitación por excitación-contracción complique por acidosis intracelular. Cuando no pueden los músculos respiratorios a la adecuada ventilación alveolar proviene, la acidosis respiratoria ( $\text{PaCO}_2$ , mayor de 50 mm GW, pH menos de 7.30) se convierten como resultado ineficaz el inadecuado volumen tidal. El paciente procurará reducir el volumen tidal de manera de compensar e incrementar la frecuencia respiratoria. En presencia de la hipercapnia a pesar de un aumento significativo en la frecuencia respiratoria se hace necesaria la terminación del destete. Los pacientes que requieran la ayuda diurética pueden desarrollar una alcalosis metabólica y una moderada compensación de la acidosis respiratoria. Estos pacientes habrán aumentado  $\text{PaCO}_2$  y pH normal, y el destete debe continuar, a condición de que el pH se mantenga en el rango normal el incremento  $\text{PaCO}_2$  no reduce significativamente el manejo respiratorio se reduce.

La falta de destetar de VPP puede también ocurrir como resultado de una variedad de condiciones que reduzcan el funcionamiento ventilatorio. La obstrucción de vía aérea con la hiperinflamación del pulmón de enfermedades tales como broncomalacia, displasia broncopulmonar, compresión de la vía aérea vascular por estrechores, o enfermedad crónica del pulmón puede afectar al contrario la hiperinflación diafragmática perforada. Los pulmones conducen la longitud acortada de la fibra y un radio creciente de curvatura del diafragma, que alternadamente da lugar una generación trans-diafragmática disminuida de la presión y retroceso interno de la pared del pecho, conduciendo a una carga elástica adicional. Además, la respiración de manera ocurre en alto, porción menos obediente de la curva presión-volumen de la longitud. La inadecuada nutrición y los regeneramiento metabólicos tales como hipomagnesemia, y la hipofospatemia, la hipocalcemia, y hipocalcemia deterioran el funcionamiento respiratorio del músculo y presentan como inhabilidad de la ayuda ventilatorio baja para el destete. La distrofia muscular de la mecánica respiratoria ocurren en los recién nacidos prematuros de 1,2 días con VPP que pueden complicarse en el destete. El infante con fatiga es resistente al tipo I de las fibras y puede ser más susceptible a la fatiga. La disfunción del nervio, o menos comúnmente, las causas neurológicas tales como salida de centro respiratoria inadecuada puede dar lugar a falta de destetar con PPV. La hipoventilación de estos pacientes, no demuestran un trabajo respiratorio creciente. Finalmente, la pared altamente del pecho y lo rápido; el patrón respiratorio bajo del recién nacido significativamente disminuye la eficacia ventilatoria, aumenta el trabajo respiratorio, y puede conducir a la falta del destete.

#### **Requisitos ventilatorios crecientes.**

La falta de destetar de VPP puede también resultar cuando hay requisitos ventilatorios crecientes que el paciente no puede compensar. Para tales requisitos pueden ser unos resultados de la producción creciente del CO<sub>2</sub> del tejido que hace necesario incrementar la ventilación alveolar para preservar la normocapnia. Las calorías excesivas de los carbohidratos durante enteral y la nutrición parenteral pueden también conducir a la hipercapnia debido a la producción excesiva del CO<sub>2</sub>. Además, la producción del CO<sub>2</sub>

aumenta con las fiebres (aumento del 10% para cada grado centígrado) y actividad excesiva del músculo (asimientos, temblando, rigor). Las condiciones que aumentan el cociente del espacio muerto la fisiología del volumen de manera (VD/VT), por ejemplo el volumen cardiaco bajo, obstrucción de vía aérea, o presión excesiva, positiva de la vía aérea, requieren un aumento en la ventilación minuciosa de mantener la ventilación eficaz y normocapnia que los requisitos ventilatorios crecientes pueden también ocurrir de otras condiciones fisiopatologías. La impulsión respiratoria excesiva de la tensión psicológica, de lesiones neurológicas, o del estímulo irritante pulmonar del receptor puede conducir a la hiperventilación inadecuada y aumentar la carga respiratoria del músculo.

### **Los criterios para destetar**

Varios estudios han procurado definir los criterios para destetar en pacientes pediátricos más jóvenes. Shoultz y colegas no podían encontrar entre una correlación la presión inspiratoria negativa máxima de la vía aérea y el retiro ocasional de VPP en un grupo de recién nacidos. En un grupo de más viejos infantes que recibían VPP postoperatorio, la combinación de una capacidad vital del criterio mayor de 15 ml/kg y una presión inspiratorio negativo máximo de la vía aérea mayor de 45 cm H<sub>2</sub>O predijeron exactamente la discontinuación acertada de la ayuda ventilatoria. Para resolver estos criterios fue asociado a una falta de tolerar el retiro de VPP y la estibación en un estudio. Al azar demostró una inadecuada conformidad reducida del pulmón durante la fase aguda de la ventilación. Sin embargo, el determinante principal de la inhabilidad la estibación era una resistencia de vía aérea elevada durante la fase del destete y el aumento postoperatorio del peso. En recién nacido el aumento del peso puede ser un determinante importante de la habilidad al estubarse. Puente cardiopulmonar (CPB) en estos resultados de los pacientes en el aumento del flujo intersticial creciente la acumulación y del peso que puede exceder del 25% en las primeras 24 horas después de que logran a CPB. Liberando la VPP cuando el peso postoperatorio ha vuelto hasta el 10% al 20% de valores preoperatorios. Esto se puede lograr por diuresis vigorosa en el período postoperatorio después de que se haya estabilizado la hemodinámica del paciente.

El destete debe ser considerado cuando ha habido resolución adecuada de la disfunción cardiovascular, y los mecánicos respiratorios han mejorado de modo que del trabajo respiratorio no sea excesivo. Apropiado ajuste para comenzar el destete incluyendo la  $FiO_2$ , 50% o menos, PEEP de 5 cm  $H_2O$  o menos, una presión pico inspiratorio de 30 cm  $H_2O$  o menos, y ventilación con frecuencia 25 bpm o menos.

La inhabilidad del nervio del diafragma es clínica la lesión periférica significativa más común del nervio de los infantes que han experimentado cirugía del corazón. La etiología de la lesión se puede relacionar con la tracción quirúrgica o con lesión termal del aguanieve del hielo usado para refrescarse tópico del corazón. La incidencia de varias complicaciones a partir del 1% hasta el 2% en estudios retrospectivos hasta el 10% en los pacientes que han tenido cirugía congénita del corazón que era prospectivo. Los evaluados, con incidencia más baja en estudios retroactivos son explicados por el hecho de que tales estudios excluyen a pacientes asintomáticos, mientras que la gravedad anticipada utiliza el estímulo en el diafragma directo del nervio.

Paralicé el nervio del diafragma después de que la cirugía del corazón presente generalmente con falta de destetar la ventilación mecánica y señal de la ayuda respiratoria. Los infantes el 1 año de edad están en mayor riesgo que un niño porque la contracción el hemodiagrama paralizado y la carga obediente de la costilla en el infante puede ser una masiva carga de atelectasias. Además de edad joven, el otro factor de riesgo del mejor para la parálisis del nervio debido diafragmático a aparece para ser reoperado, probablemente debido a la disección más difícil marcar con una cicatriz y fibrosis de estructuras torácicas.

El diagnóstico es sospechado por verificador de un hemodiagrama persistente elevado en el pecho radiografía en el paciente que no ha podido destetar la ventilación mecánica de la forma después de la cirugía de corazón... Hemodiagrama se afecta más comúnmente que el derecho. Un definitivo diagnóstico se requiere el estímulo en el diafragma con la fluoroscopia o directo del diafragma del nervio. Durante la fluoroscopia el paciente se permite respirar espontáneamente, y el movimiento paradójico de la hemodiagrama paralizado es observado tales afectaciones proporcionada en la inspiración. Russell y

Colleagues han descrito un método para el estímulo al nervio del diafragma eléctrico 1Hz sea aplicado en el nervio del diafragma en el cuello y un electrodiagrama sea colocado en el séptimo y los octavos espacios del intercostal. El estado latente del diafragma es anormal y lo normal era de  $5,4 \pm 1.0$  milisegundos y la prolongación del estado latente por más de 2 milisegundos era evidencia de los considerad de lesión en el nervio del diafragma.

El tratamiento del diafragma hemidiafragma paralizado, que se aplica los requisitos de la parálisis del nervio es efectivo, la falta de destetar la ventilación mecánica en un período de dos semanas en un paciente con parálisis del nervio frénico es considerado a la indicación para el aplicación. Este problema no debe afectar por más de 2 semanas debido al riesgo substancial de la infección pulmonar nosocomial en los pacientes que requieren la elección de la ventilación mecánica prolongada.

### **Técnicas para destetar.**

Después que el corazón es cerrado los procedimientos tales como encierro el defecto tabique arterial o corrección de la obstrucción aórtica o pulmonar, la extubación pueden ocurrir poco después cirugía cuando el paciente es despierto y recuperado completamente de la anestesia los niños. Puede más el requerimiento ventilatorio prolongado. Los factores de riesgo que predicen la necesidad potencial de prolongarse. El sistema pulmonar (más de largo de 7 días) incluyen una edad más joven (debajo de 10 meses), un tiempo más largo de CPB (más de 2 horas de tiempo aórtico de la cruz-abrazadera, el requisito ventilatorio mecánico preoperatorio, un segundo procedimiento quirúrgico, presencia de la hipertensión pulmonar de la arteria, y la extubación prematura requería por la enfermedad de reintubación. La enfermedad es severa y delicada por desnutrición que puede también prolongar la necesidad de la ayuda del ventilador. Con la buena elección apropiada del tubo endotraqueal, la intubación orotraqueal o nasotraqueal es una alternativa relativamente seguro que la traqueostomía en los infantes y en los niños. Una traqueotomía se realiza solamente después de 4 a 8 semanas de intubación para VPP o cuando se documenta una lesión congénita o adquirida en las vías aéreas. Varias técnicas se pueden utilizar para

destetar al paciente con presión positiva e incluyendo el tubo en forma de "T" para ser la técnica del destete. La ventilación obligatorio intermitente, y la ventilación de la ayuda de la presión. Durante la fase del destete el paciente asume el trabajo respiratorio, el paciente tendrá oxígeno a demanda al término de la ventilación artificial. El trabajo respiratorio de la mecánica impuesto, es una función del tamaño endotraqueal, del circuito, del caudal requerido, y del ventilador. El trabajo respiratorio impuesto por estos factores puede ser absolutamente substancial, especialmente en el recién nacido que requiere un SM todo el tubo endotraqueal. Cualquier método de destetar la ayuda del ventilador debe tomar estas consideraciones en cuenta. De aquí no es ningún ensayo clínico bien controlado superioridad clara para ninguna técnica. La carencia de los datos definitivos, SIMV ha emergido como el acercamiento estándar en al destete de VPP infantes y los niños.

Ventilación obligatoria intermitente. La reducción gradual en IMV de la tarifa el paciente a ajustar lentamente a las cargas de trabajo de aumento, con el retiro adaptado al oí de las capacidades el paciente. La meta es no entregar poca (los infantes y los niños) o ninguna (de la escuela edad aceptable o más viejo) respiración IMV con del intercambio del gas y el trabajo respiratorio. El aspecto de la señal de socorro, del hipoxemia, o de CO<sub>2</sub> respiratorio, retención en cualquier punto debe parar temporalmente esfuerzos más lejos del destete.

Ventilación de la ayuda de la presión. El ventilador con presión soporte (PSV) fue desarrollado para mejorar el destete de la ventilación del paciente de mientras que compensaba para las demandas crecientes impartidas por factores mecánicos. PSV por lo tanto requiere esfuerzo el paciente y la capacidad del ventilador de detectar apropiadamente del ese esfuerzo. Cuando un paciente inicia una respiración, hay una reducción de las presiones de la vía aérea. Se alcanza el ventilador detecta la reducción de las presiones de la vía aérea y entrega un aumento rápido en el cantil del flujo preestableció la presión. Se termina la inspiración y la expiración comienza cuando la válvula de la exhalación abre un parámetro predeterminado se alcanza una vez, por ejemplo una disminución del 25% del flujo. La terminación de la respiración no se relaciona con el volumen, la presión, o el tiempo. El paciente por lo tanto conserva el control de la longitud del ciclo así como sus características de la profundidad y del flujo, y determina el flujo inspiratorio, el tiempo inspiratorio, y la frecuencia. El esfuerzo del paciente, preestableció límite de la positivo-



presión, y la impedancia del sistema respiratorio determina el volumen tidal entregado, durante VPS el grado de ayuda de la máquina depende del nivel de las disminuciones preestablecidas de presión. En la resistencia vascular pulmonar y el trabajo respiratorio impuesto por factores mecánicos y suprime fatiga el músculo del diafragma en los pacientes seleccionados que han fallado el destete convencional de atrapamiento. Que estos resultados se pueden relacionar con las características presión –volumen mejorado de la carga que ocurren durante VPS, y el condicionamiento realizado de la resistencia del diafragma VPS se ha utilizado con éxito en una variedad de condiciones clínicas. El poder para proporcionar un grado ayuda similar éste asistir ventilación en paciente con agudo respiratorio falla debido neumonía. En adicción, VPS tener ser utilizar para compensar para imponer mecánico del trabajo respiratorio debido al tubo endotraqueal impedancia y inspiratorio la ventaja VPS excedente otro forros ventilación poder ser provechoso en paciente quien ser difícil para destetar VPP. Dos método destetar durante VPS tener al paciente a iniciar la ventilación soporte PS máxima (presión ayuda nivel requerir para producir VT 10 12 ml/kg). Mientras que el estado clínico dicta, el nivel de ayuda de la presión se disminuye gradualmente a 5 cmH<sub>2</sub>O, en cuyo caso el extubación puede ser realizado si la tarifa respiratoria es menos de 30 respiraciones por minuto. En el segundo acercamiento, SIMV más VPS se utilizan en todos los pacientes que requieran la ventilación en el período postoperatorio. De mientras que el sistema cardiorespiratorio mejora y se disminuye la sedación, los incremento del paciente el número de respiraciones espontáneas y la tarifa de SIMV pueden ser reducidos. El nivel de ayuda de la presión se fija para alcanzar un volumen de marea entregado de 4 a 6 ml/kg. Durante el destete se disminuye la tarifa de SIMV como el esfuerzo espontáneo aumenta, nivel de ayuda de la presión se disminuye para mantener un volumen de marea entregado de 4 a 6 ml/kg mientras que se mejora la conformidad. Los pacientes que fallan este acercamiento demostrarán taquipnea, taquicardia, y otros signos del gas ineficaz intercambian y aumentaron el trabajo respiratorio. Extubación de la tráquea se debe considerar en la presencia la oxigenación arterial normal y la eliminación del CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub> menos de 45 mmHg) en ayuda ventilatoria mínima (IMV de 5 a 10 respiraciones por minuto o menos, de CPAP/PEEP de 5 cm H<sub>2</sub>O menos), nivel de ayuda de la presión de 5 a 10 cm H<sub>2</sub>O o menos, y el oxígeno inspirado bajo (FiO<sub>2</sub> de menos

de 40 al 50 %). Tomado junto con los índices previamente mencionados de la reserva respiratoria, estos criterios indican la capacidad de tolerar la ventilación independiente con los requisitos aceptables para el oxígeno

## **TÉCNICAS EN LA ASISTENCIA VENTILATORIA**

Debe ser asistido de acuerdo con las necesidades ventilatorias en ese momento.

### **Durante la respiración espontánea**

*Tratamiento postural.* Para respirar espontáneamente es la de semisentado, declinando el tronco sobre un plano de unos 45-60°. Cambio postural frecuente con lo que se altera la relación ventilación/perfusión en las diferentes zonas y previenen las atelectasias.

*Asegura la permeabilidad de las vías aéreas.* Se realiza mediante la higiene nasal y con la aspiración nasofaringe a muy frecuente de las vías aéreas superiores y con fisioterapia, aerosoles, nebulización, tos asistida, etc., de las vías respiratorias profundas. Si el niño esta intubado, se puede realizar aspiración endotraqueal a través del tubo, bajo rigurosa asepsia

*Humidificación adecuada del gas inspirado.* Si la respiración se realiza a través de un tubo endotraqueal, es también indispensable cuidar el calentamiento de los gases que se administren al niño, para evitar fenómenos irritativos. La humidificación correcta es la mejor profilaxis de las obstrucciones por mucosidades de las vías aéreas inferiores.

*Nebulización:* cuando existe moco abundante en las vías respiratorias:

- a) Nebulizador de partículas inferiores a 3 micras para alcanzar conductos alveolares; y de partículas inferiores a 0.5 micra que lleguen a los sacos alveolares.

- b) Con partículas que oscilan entre 0.5 a 5 micras.

*Oxigenación:* Cuando se demuestre clínica (cianosis, gran trabajo respiratorio, taquicardia, etc.), o analíticamente ( $\text{PaO}_2$  y/o  $\text{SatO}_2$  bajas), una hipoxia, es indispensable el aporte de oxígeno. Con una  $\text{FiO}_2$  de 40 ó 50 por ciento, se consigue mejor la oxigenación cuando la hipoxemia corresponde a hipoventilación o alteraciones de la difusión o de la relación ventilación/perfusión, pero no se consigue ningún beneficio cuando la hipoxemia se debe a un cortocircuito de derecha a izquierda, cardiaca o pulmonar. Si el origen de la hipoxemia no está bien aclarado, razonable utilizar el oxígeno con  $\text{FiO}_2$  inferiores a 50 por ciento, salvo de una crisis hipoxémica severa, en la que habrá de utilizar  $\text{FiO}_2$  de 40 al 100 por ciento. Siempre que se utilicen  $\text{FiO}_2$  superiores al 50 por ciento debe calcularse la llamada  $\text{FiO}_2$  precisa, que es necesario para obtener  $\text{PaO}_2$  de 60 -80 mm Hg.

**Los ventiladores más recomendables son los que regulen el volumen ventilatorio.**

*Programación inicial de la ventilación mecánica.* Es preciso cerciorarse que el ventilador está en perfectas condiciones para ser usado.

*Programación de los gases y circuito ventilatorio.* Los gases lleguen a una misma presión adecuada, se establece un  $\text{FiO}_2$  del 21 al 100 por ciento, lo que permite realizar cálculos de parámetros ventilatorios y conocer la situación del pulmón y el circuito que este en perfectas condiciones y que sea el adecuado según las necesidades del paciente (peso).

La colocación del tubo endotraqueal afecta y anula las funciones de defensas e intercambio de gases en el pulmón, y que pueden ser:

- 1) Eliminación mecánica (es decir el estornudo, arcada, tos)
- 2) Filtración de partículas inspiradas

Por tal motivo, en el paciente intubado, el sistema de transporte mucociliar es el único mecanismo de defensa que le queda al organismo.

La colocación del tubo endotraqueal desplaza físicamente las funciones de acondicionamiento, recuperación de humedad y calor de un lugar más abajo en las vías respiratorias que en condiciones normales no tendría la necesidad de dar calor ni humedad.

*El humidificador* Termostato para mantener una buena humidificación y para que la temperatura de los gases inspirados no irrite las vías respiratorias. Si existen patologías bronquiales con mucosidades espesas, se añadirá un aerosol, con o sin mucolíticos.

*Programación del ventilador.* El parámetro esencial de programación es el volumen corriente.

*Flujo de gas.* Tipo de flujo (laminar o turbulento) en estrecha relación con la resistencia al gas de la vía aérea y con el tiempo inspiratorio.

*Relación inspiración/expiración.* Tiempos inspirados y espirados esta en relación con la distribución óptima de los gases dentro del pulmón y la presión intratoraxica media.

## **CPAP**

Esta indicada en los procesos que cursan con disminución de la capacidad respiratoria del pulmón (atelectasias), así como en cortocircuitos no cardíacos (intrapulmonares). La capacidad funcional del pulmón, distendido los alvéolos por encima del volumen crítico de cierre, con lo que desaparecen las atelectasias, disminuye el cortocircuito intrapulmonar y mejora la relación ventilación/perfusión. Un inconveniente del CPAP es de que altera la presión intratoraxica media, disminuyendo el retorno venoso sistemático y el gasto cardíaco.

Si existe contradicción por complicaciones al utilizar esta modalidad, pero en el paciente con cardiopatía en el uso con un ventilador es solamente para el recuperamiento del mismo, por ello es necesario tenerlo en vigilancia.

## **RPPI**

Se utiliza en el niño que pueda y que respire espontáneamente, para garantizar el normal recambio gaseoso a nivel pulmonar y/o ahorrar el consumo energético que produce un trabajo respiratorio aumentado, distribuyen fármacos inhalados, previene y contrarrestar el edema pulmonar, logrando la mejoría de la mecánica respiratoria total.

## **PRECAUCIÓN Y CUIDADO EN EL MANEJO DE LOS CONTROLES**

### **El manejo del oxígeno**

Los valores de la  $PaO_2$  deben mantenerse alrededor de 100 mm Hg. En caso de hiperoxia, se recomienda bajar la  $FiO_2$  en fracciones bajas entre 1 y el 5 por ciento aproximado cada 20 min. Si hay hipoxia se instaure PEEP, comenzando de 1 en 1 cm.  $H_2O$ , hasta lograr lo óptimo. O el descenso de la tensión arterial o el gasto cardiaco, se aumenta la  $FiO_2$  para elevar la saturación.

### **Control de la ventilación.**

La  $PaCO_2$  debe mantenerse en valores de:

30-35 mm Hg (hiperventilación discreta). La hipercapnia puede combatirse aumentando el volumen corriente en fracciones de 1ml/Kg. en niños con peso inferior de 6 kg. Y de 3 a 5 ml en los de peso superior vigilando el límite de

presión para que este incremento sea útil o peligroso por barotraumas.

Si existe hipocapnia menor de 30 mm Hg PaCO<sub>2</sub>, se disminuye el volumen corriente, la frecuencia respiratoria y se incrementa el espacio muerto, mecanismo éste de particular importancia postoperatoria inmediato.

### **Retirada del ventilador:**

Se debe de extubar lo más precozmente posible, cuando el niño comienza a respirar espontáneamente, se pasa a ventilación mandatoria intermitente, se deja que poco a poco vaya efectuando el trabajo respiratorio hasta que no necesite ventilación asistida y retome una modalidad como el CPAP o el IMV, según el ventilador que sé este operando.

Estableciendo la indicación en función de criterios clínicos y analíticos.

#### **1. Criterios clínicos:**

##### **A. Estado general**

Hidratación normal

Balance energético

Actividad se inicia

Temperatura corporal aceptable

##### **B Estado cardiovascular**

Hemodinámica estable (ta, pvc, perfusión, etc.,)

Ausencia de taquicardia

Ausencia de arritmias intensas

##### **C Estado respiratorio**

Tolerancia al ventilador

Inicio de retracciones costales

Esfuerzos inspiratorios (manómetro)  
Ausencia de gran trabajo respiratorio

- D Estado neurológico  
Consiente  
Tono muscular y reflejos orotraqueales normales

## 2. Criterios gasometricos

- A Valor gasometricos  
FiO<sub>2</sub> 90 por ciento  
PaO<sub>2</sub> 60 - 80 mm Hg  
PACO<sub>2</sub> 28 - 35 mm Hg  
pH art. 7.35 - 7.45

### **Se efectúa la extubación siguiendo las normas reseñadas.**

Al revisar al paciente para formar criterios de extubación estando satisfecho con los resultados de la gasometría, se le aplicara la prueba de esfuerzo respiratorio con un manómetro en la fase inspiratoria al paciente obteniendo así más de (-20 cm. H<sub>2</sub>O), llevando así el seguimiento para la extubación.

#### *Aspiración nasogástrica.*

(Se debe efectuarse tras el vencimiento del contenido gástrico)

#### *Aspiración del tubo endotraqueal*

“La ventilación mecánica dada con el ventilador manual (ambu) y proporcionando oxígeno, se aspira las secreciones del paciente por el tubo endotraqueal, nariz y boca. El tubo se es retirado coincidiendo con el acmé de una inspiración, las secreciones que se hayan acumulado en las vías respiratorias se aspiran”.

Las intubaciones prolongadas pueden causar edema en faringe. Su incidencia se reduce mediante la administración de un corticoide inhalado antes y después de la extubación o con aerosol de epinefrina racémica.

Sí el estridor es alto tras la extubación:

Aerosol con epinefrina

Nebulizador frío

Fisioterapia pulmonar

Semisentado

Cambio postural

Mecánica ventilatoria

RPPI (para ejercicio de los músculos respiratorios causada por la cirugía)

## **MONITORIZACIÓN Y CUIDADOS DEL PACIENTE**

La monitorización es el registro y recopilación de las manifestaciones funcionales de los diferentes órganos y sistemas del organismo, ya sea en forma manual, mecánica o electrónica.

El técnico de terapia respiratoria su monitorización que debe de estar efectuando al realizar su labor y que debe de notificar es:

### **1. Confirmación de la orden ó requisición.**

A Revisión del expediente:

Historia Clínica

Examen Físico

Diagnostico



**B Identificación del paciente:**

Servicio

Nombre

Registro

Cama

**C Tipo de Terapia:**

Fecha

Hora

Firma

**2. Clínica.**

**A. No medible (subjetiva):**

Aspecto general

Movilidad

Color

Respuesta a estímulos

**B Medible (objetiva).**

Temperatura

Frecuencia cardiaca

Frecuencia respiratoria

Presión arterial

Peso

Monitoreo no invasivo (capnografía y saturómetro)

**3. Gabinete:**

Radiologías

Gasto cardiaco  
Distensibilidad pulmonar

4. **Laboratorio:**  
Hemoglobina  
Gases arteriales y/o venosos

5. **Conclusiones:**

### **Cuidados preoperatorios**

Al paciente con cardiopatía requiere de estudios necesarios para ser sometido a cirugía de corazón abierto. Como el trabajo aumenta con relación directa de la capacidad vital y se gasta menos energía en aumentar la frecuencia respiratoria. El niño adquiere condiciones respiratorias adecuadas para ofrecer un mejor intercambio gaseoso con el menor gasto energético

- A Pruebas de función pulmonar, (volúmenes y capacidades).
- B Parámetros fisiológicos como son: la frecuencia respiratoria y cardiaca, presión sanguínea, temperatura, pH, PO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>.

Como el trabajo aumenta con relación directa de la capacidad vital y se gasta menos energía en aumentar la frecuencia respiratoria.

El niño adquiere condiciones respiratorias adecuadas para ofrecer un mejor intercambio gaseoso con el menor gasto energético.

## **Tratamiento preoperatorio**

La tarea que debe desempeñar el terapeuta respiratorio será:

Higiene bronquial.

Ejercicios respiratorios inspiratorios y espiratorios.

Si hay atelectacias se puede resolver con fisioterapia, nebulizaciones y RPPI.

El personal de inhaloterapia conocerá al paciente antes de su intervención quirúrgica, darle el apoyo y confianza para su procedimiento quirúrgico de tal manera que se prepare físicamente y psicológicamente.

## **MONITORIZACIÓN POSTOPERATORIA DE LA FUNCIÓN CARDIACA**

Para determinar los flujos sanguíneos pulmonar y sistémico (gasto cardiaco) y calcular cualquier cortocircuito residual intracardiaco, y la concentración de la hemoglobina de la sangre se usará el método de Fick usando gasometría venosa y arterial, presiones sistémicas y pulmonares; y el uso del saturómetro de oxígeno.

### **Función pulmonar**

Es necesario efectuar determinaciones frecuentes de  $PCO_2$ ,  $PO_2$ , pH,  $CO_2$  total, ajustando el respirador para mantenerse estos valores en límites fisiológicos. Cuando el niño llega a la unidad de cuidado intensivo, se hace una radiografía de tórax, identificando posibles áreas de colapso pulmonar, que pueden resultar de la mala posición del tubo endotraqueal.

## **Transferencia a la unidad de cuidados intensivos**

Monitorización y vigilancia estrecha.

*Ventilación mecánica:* El ventilador se tendrá en los parámetros utilizados por el anestesiólogo en quirófano en la entrega del paciente a la sala, para su recuperación. La utilización del ventilador es por el procedimiento quirúrgico más que por un proceso pulmonar.

Control y corrección del equilibrio ácido-base y de la SaTO<sub>2</sub>.

Es importante tener permeabilidad en la vía aérea para impedir la obstrucción del sistema.

## **CUIDADOS POSTOPERATORIOS**

El traslado se efectuara bajo ventilación controlada con oxígeno al cien por ciento, y de ser posible con monitor portátil de electrocardiograma y un saturómetro, en su ausencia debe mantenerse control constante sobre el pulso arterial.

### **En la unidad de cuidados intensivos**

*Monitorización y vigilancia estrecha:* Electrocardiograma, capnógrafo, tensión arterial, saturómetro, presión venosa central.

*Ventilación mecánica:* Por el procedimiento quirúrgico

*Vigilancia clínica:* color, piel, mucosas, sincronización con el ventilador, auscultación de ambos pulmones, etc.

*Vigilancia del ventilador mecánico* y sus alarmas en correcto estado de funcionamiento.

*Vigilancia analítica:* resultados de las gasometrías según se expresan.

*Evolución ventilatoria:* debe valorarse de forma sincrónica por los valores de  $PO_2$  y  $PCO_2$ .

### **Complicaciones pleuropericárdicas**

Salvo en operaciones simples (comunicación interauricular, conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar válvular), todos los niños ingresan en la unidad de cuidados intensivos, es aconsejable localizar la punta del tubo endotraqueal en la radiografía de rutina; debe situarse 2 a 3 cm. por encima de la carina, pero en cualquier caso no tiene que sobre pasar el nivel de las clavículas. En uso de tubos de plástico no irritante permite mantenerlos en posición, en los lactantes y también en niños mayores hasta 30 días sin producir estenosis traquéal.

## **Conclusiones**

Este es un trabajo realizado por aprender más de las situaciones que en las cuales un Terapeuta Respiratorio se enfrenta en Hospitales de tercer nivel donde se encuentra la infraestructura, en los que se puede encontrar con lo suficiente y en donde uno está expuesto, sin imaginar que tal vez uno es y puede ser capaz a desarrollar bases con fundamento en los casos clínicos y a así mismo poder ser un equipo eficaz con Médicos, Enfermeras, Terapeutas Respiratorios y a todo que este capacitado para su recuperación del paciente. Es un trabajo realizado por comprender todo lo que le pasa al paciente con Cardiopatía Congénita, con la esperanza que este trabajo sea retomado para una investigación estadística del Terapeuta Respiratorio. Son equipos que ayudan al paciente, si pero quien maneja ese equipo es el Terapeuta Respiratorio y los Médicos. Somos personas que podemos conocer mejor algunas enfermedades y poder ayudar con satisfacción de que el paciente saldrá bien de su estado de salud.

**TABLA I-A**

**CARDIOPATIAS Y SUS EFECTOS EN LA TERAPIA RESPIRATORIA**

ENFERMEDAD	AEROSOLTERAPIA	OXIGENOTERAPIA	VENTILACIÓN MECANICA	GASOMETRIA	CONSECUENCIA
Atresia Aortica		* Retraso del crecimiento			Eventual acción constrictora sobre el conducto arterioso
Atresia Mitral		□ Cianosis severa Crisis Hipoxicas			
Fibrosis Quistica	Mucoliticos Broncodilatadores Neb. Ultrasonico	Hipoxia y Hipercapnia	Riesgo de narcosis carbonica y coma		El empleo vasodilatadores debe hacerse con mucha precaución. Pues deben identificar la hipoxia, al propiciar una mejor perfusión de los alvéolos mal ventilados.
Drepanocitos		S hay complicación pulmonar o insuficiencia cardiaca grave.			Trastorno congénito característico por la presencia de la hemoglobina anormal en el hematíe.
Edema Pulmonar grave	Vasodilatadores, (limitada a la hipoxia severa).		Hiperventilación intencionada (por patologia pulmonar acompañada)  Presión positiva		El uso de ventilación mecánica, se debe tener presente que una presión positiva media excesiva en la vía aérea puede transmitirse en los capilares alveolares y el espacio pleural, disminuyendo así el retorno venoso y el gasto cardiaco, en los casos en que la resistencia de la vía aérea no este excesivamente aumentada a la distensibilidad pulmonar, excesivamente disminuida.
Conducto Arterioso			Uso de la V.M. PEEP	PCO <sub>2</sub> entre 25-35 mmHg	Evitar edema pulmonar o disminuirlo.

Síndrome de persistencia		Cuando existe patología pulmonar importante con Insuficiencia Respiratoria.	Hiperventilación mediante ventilación asistida.	PCO <sub>2</sub> entre 25-35 mmHg. Con lo que mejora la oxigenación de las arterias.	Hiperventilación mediante ventilación asistida, y probablemente disminuyen las resistencias pulmonares y se estabilizan los alvéolos hiperdistendidos.
Isquemia Miocárdica		□ Corrige hipoglucemia Atrasa el crecimiento	Ventilación asistida puede mejorar la oxigenación.		Ambos corrige la acidosis, lo que favorece la contractibilidad miocárdica y disminuye las resistencias pulmonares. Pero en coacciones, empeora la situación (sobre todo si el pulmón está muy afectado) al aumentar la presión arterial pulmonar y disminuir el gasto cardíaco.
Insuficiencia Cardíaca	Nebulizador ultrasonico	* Retraso de crecimiento			No hay buena aporte de O <sub>2</sub> en tejidos. No será necesario utilizar O <sub>2</sub> si el niño está bien oxigenado en situación de plétora pulmonar ya que el oxígeno produce vasodilatación del lecho arterial pulmonar y un aumento en la sobrecarga de volumen de las cavidades izquierdas.
HIPOXEMIA		*			Retraso en la maduración ósea O <sub>2</sub> provoca el cierre del conducto arterioso y agravar el estado del paciente

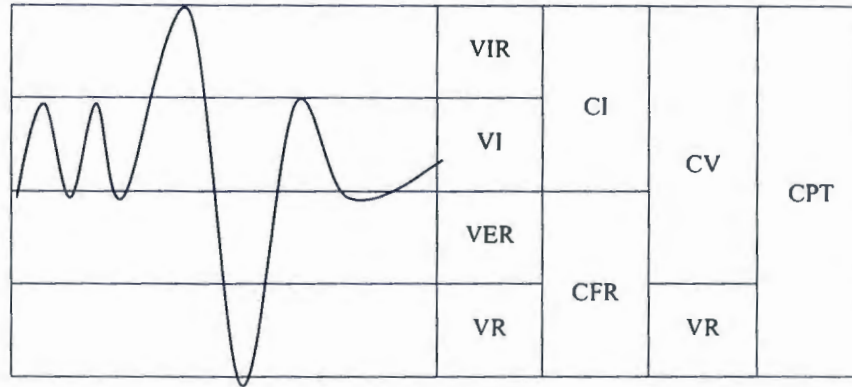
Tabla 1-B(□) No se recomienda la administración de oxígeno en altas concentraciones (\*) Si necesita oxígeno deberá ser el adecuado.

Retraso de crecimiento en una gasometría PO<sub>2</sub> puede afectar el crecimiento. Consumo de O<sub>2</sub> puede ser normal con niveles bajos PO<sub>2</sub>. Hb disminuye en transporte de O<sub>2</sub>.

Fisioterapia pulmonar, cambios posturales y aspiración de secreciones cuando la ventilación es afectada por atelectasias, neumonía.



**Grafical**  
**Volúmenes y Capacidades Pulmonares**



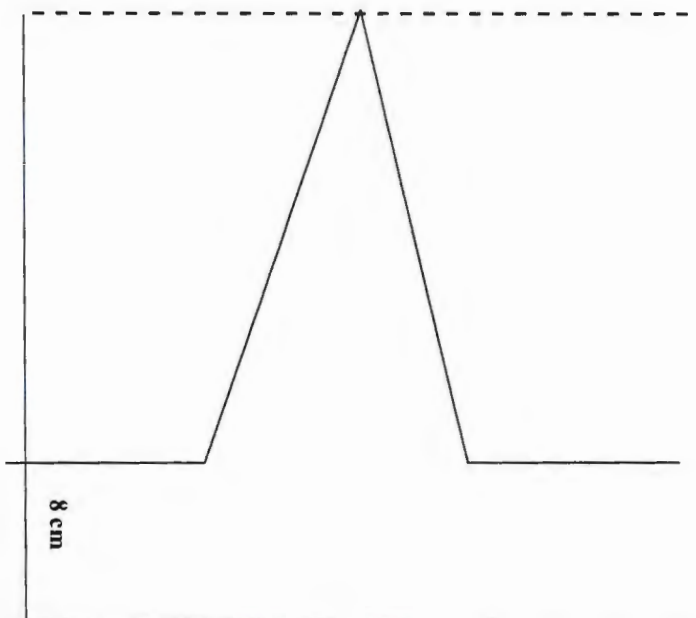
Esta prueba es útil para detectar enfermedades de tipo obstructivo y restrictivo de la espiración forzada.

**Tabla II**

**Terminología del volumen pulmonar y las mediciones ventilatoria**

Volúmenes pulmonares (volumen de reserva inspirado)	VRJ	Volumen máximo de gas que puede inspirarse desde el fin de una respiración normal	Aire complementario
Volumen respiratorio	VR	Volumen de gas inspirado o espirado en cada ciclo respiratorio	Aire respirado
Volumen de reserva espiratorio	VER	Volumen de gas que puede expulsarse después de cada espiración normal	Aire suplementario
Volumen residual	VR	Volumen de gas que permanece en los pulmones al final de una espiración máxima	Aire residual (ar) capacidad residual
Capacidades pulmonares (capacidad pulmonar total)	CPT	Capacidad de gas existente en los pulmones al final de una inspiración máxima	Capacidad pulmonar total
Capacidad vital	CV	Cantidad máxima de gas puede expulsarse de los pulmones después de una inspiración máxima	Capacidad vital
Capacidad inspiratoria	CI	Cantidad máxima de gas que puede inspirarse después del final de una espiración	Aire comprimido
Capacidad funcional residual	CFR	Cantidad de gas permanece en los pulmones al final de una espiración	Aire funcional capacidad media
Mediciones ventilatorias (capacidad vital forzada)	CVF	Capacidad vital conseguida forzado al máximo la espiración	Capacidad espiratoria máxima

## GRAFICA DE LA DISTENSIBILIDAD DINAMICA



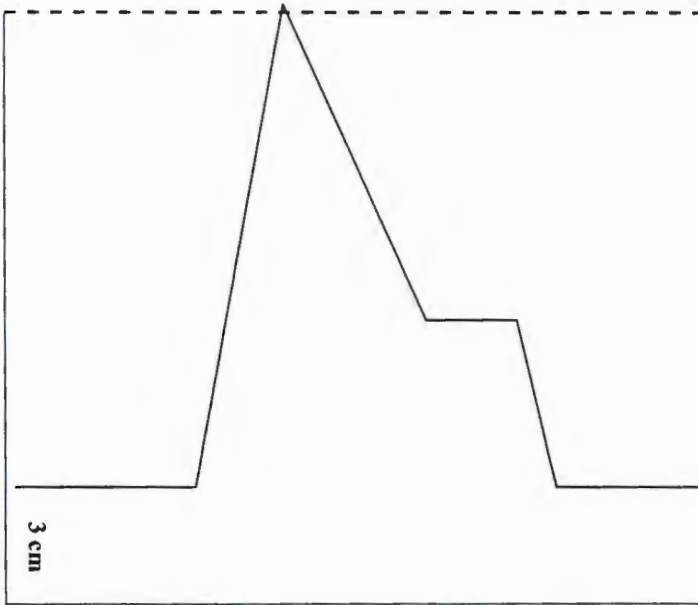
Grafica II

Ejemplo:

DATOS	FORMULA	SOLUCIÓN
V.C. 700 ml	$D.D. = \frac{V.T.E}{PIP - PEEP}$	$D.D. = \frac{690}{50 - 8} = \frac{690}{42}$
V.C.E. 690 ml		$16.1 \frac{ml}{cm - H_2O}$

# GRAFICA DE LA DISTENSIBILIDAD DINAMICA NEONATAL

## PRESION PROGRAMADA

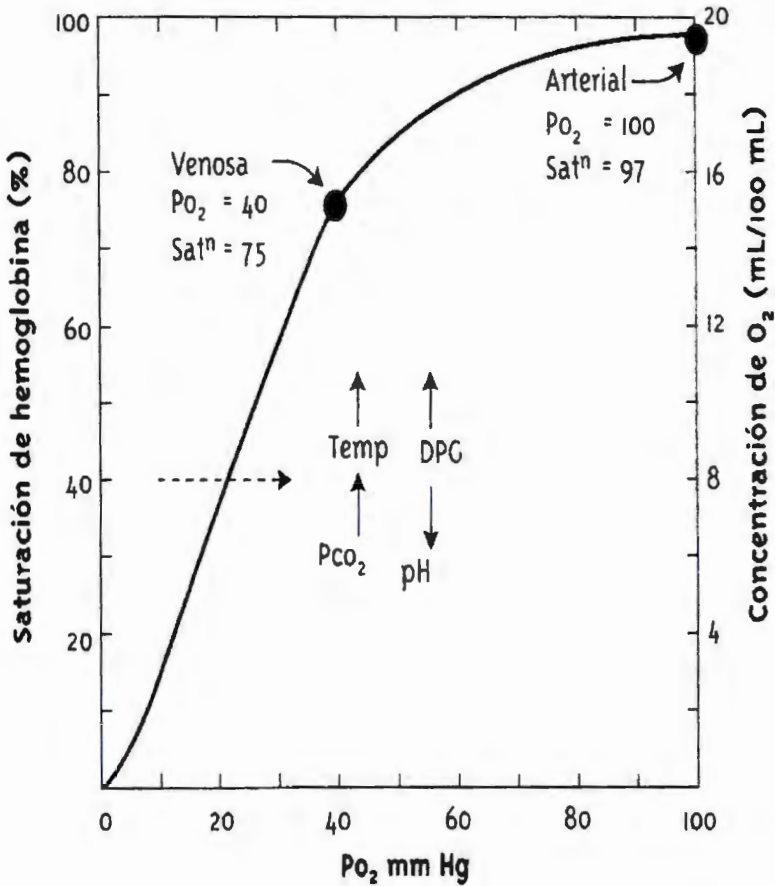


Grafica III

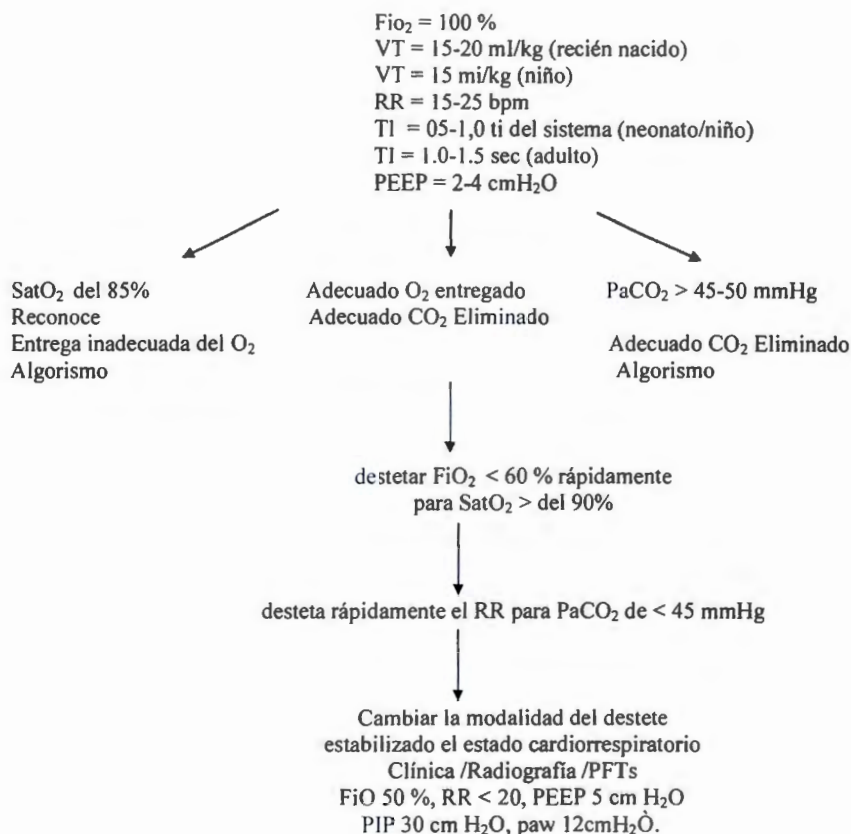
Ejemplo:

DATOS	FORMULA	SOLUCIÓN
V.C.E. 7 ml	$D.D. = \frac{V.C.E}{PIP - PEEP}$	$D.D. = \frac{7ml}{20 - 3cm - H_2O} = \frac{7}{17}$
P.I.P. 20 cm H <sub>2</sub> O		
PEEP 3 cm H <sub>2</sub> O		$D.D. = .41 \frac{ml}{cm - H_2O}$

Puntos clave de la curva de disociación de oxígeno. La curva esta desplazada hacia la derecha por un aumento en la temperatura, la  $PCO_2$  y el DPG y por un descenso del pH. La escala de concentración de oxígeno se basa en una concentración de hemoglobina de 14.5 g/100 ml.



## AJUSTES INICIALES DEL VENTILADOR VENTILADOR

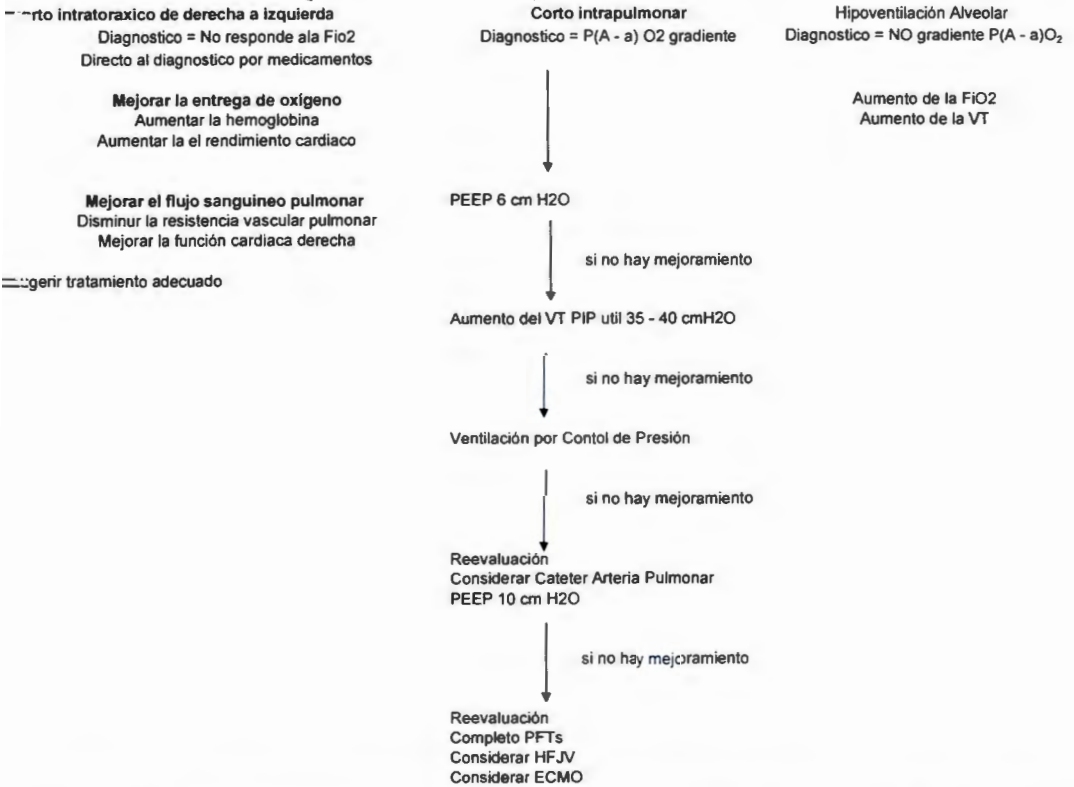


Algoritmo 1. La decisión se toma del diseño del algoritmo para la indicación de la ventilación presión positiva en el período postoperatorio inmediato. Se describen los ajustes ventilatorio iniciales, y la reducción de ajustes ventilatorio es dependiente en la resolución de la disfunción cardiorrespiratoria. FiO<sub>2</sub>, fracción del oxígeno inspirado; VT, volumen total; RR, frecuencia respiratoria; bpm, respiraciones por minuto; Ti, tiempo inspiratorio; PEEP, presión positiva en la espiración; SIMV, ventilación mandatoria intermitente sincronizada; SatO<sub>2</sub>, saturación del oxígeno en sangre arterial; PaCO<sub>2</sub>, presión parcial del bióxido de carbono en sangre arterial; PFTs, pruebas de función pulmonares; Faw, presión media de la vía aérea.

**ENTREGA INADECUADA DE OXÍGENO**  
Disminución como Resultado del Contenido de Oxígeno

Aumento de la SatO<sub>2</sub>

Diagnostico Diferencial



Algoritmo 1. La adecuada decisión es en la mejoría de los pacientes postoperatorios que desarrollan y disminuye la entrega del oxígeno durante ventilación de la presión positiva. La identificación de la causa de la entrega disminuida del oxígeno es el paso inicial en el manejo de esta complicación. La causa de la entrega disminuida del oxígeno puede dividirse en el corto intracardíaco de derecha-izquierda, el corto intrapulmonar, y la hipoventilación alveolar. La causa principal de la hipoxemia es por el corto intrapulmonar, SatO<sub>2</sub>, saturación de oxígeno; FiO<sub>2</sub>, concentración inspirada de oxígeno; P(A-a)O<sub>2</sub>, presión alveolo arterial de oxígeno; PEEP, presión expiratoria positiva; VT, volumen tidal; PIP, presión expiratoria pico; PFTs, pruebas de función pulmonar; ECMO, oxigenación extracorporea de la membrana. HFJV, ventilación de jet de alta frecuencia

**INADECUADA ELIMINACIÓN DE BIOXIDO DE CARBONO  
INADECUADA VENTILACIÓN ALVEOLAR  
AUMENTO PaCO<sub>2</sub>**

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

**Obstrucción en la Vía Aérea Pequeña  
Broncoespasmo**

Aumento TE  
Disminución RR, Aumento VT  
Disminución Ti  
Terapia con Broncodilatadores  
Sedación/Parálisis

**Obstrucción en la Vía Aérea Pequeña/Colapso Alveolar  
Inadecuada e Inefectiva Ventilación Alveolar**

Aumento VT de 20 ml/Kg  
↓  
si no hay mejoramiento  
Aumento RR de 30 bpm  
↓  
si no hay mejoramiento  
Aumento de la Sedación y  
↓  
si no hay mejoramiento  
Aumento VT util con PIP 35 - 40 cm H<sub>2</sub>O  
↓  
si no hay mejoramiento  
Considerar Ventilación por Control de Presión  
o HFJV con Presión en la vía aérea 15 cm H<sub>2</sub>O

**Obstrucción en largas en vías aéreas**

Sedación / Fisioterapia  
Considerar tubo Endotraqueal  
Broncoscopia

Algoritmo III. En pacientes postoperados que desarrollan el aumento (Pa(CO<sub>2</sub>) presión parcial en sangre arterial del bióxido de carbono. PaCO<sub>2</sub> elevado son un resultado en la ventilación alveolar adecuada. Esto se puede categorizar en la patología, que da lugar a la obstrucción de la vía aérea pequeña o un grande o colapso alveolar. Las estrategias son entonces dependientes en la patofisiología subyacente. Todos los acercamientos requieren un aumento en la ventilación eficaz. TE, tiempo inspiratorio; VT, volumen tidal; RR, demanda respiratoria (frecuencia); Ti, tiempo espiratorio; bpm, respiración por minuto; PIP, presión inspiratoria pico; Paw, presión media del aire; HFJV, ventilación jet de alta frecuencia.



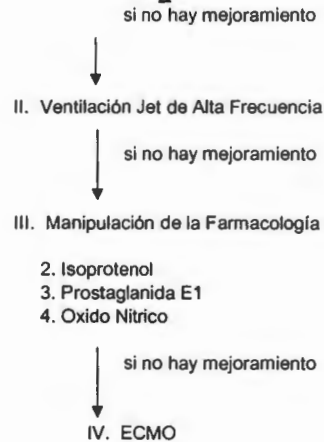
## HIPERTENSIÓN PULMONAR ARTERIAL

Diagnostico: Disminución Entregado de Oxígeno como resultado del Pulmon  
Hipertensión y Disminución del Ventriculo derecho  
Rendimiento Cardiaco

Tratamiento: Disminución de la Post Carga del Ventriculo Derecho

### I.- Estrategia Ventilatoria

- 1.- Aumentar el Oxígeno Alveolar y Arterial
  - a) Fio2
  - b) Ventilación con Presión Positiva
- 2.- Alcalinización
  - a) Administración de Bicarbonato
- 3.- Disminución del PaCO2
  - a) Ventilación con Presión Positiva
  - b) Volumen Tidal Alto (15 a 20 ml/kg)
  - c) Ventilación con Rango Bajo
  - d) Tiempo Inspiratorio Corto ( 0.75 seg.)
- 4.- Disminución de la Presión Media en la Vía Aérea
  - a) PEEP bajo 4 cm H2O
  - b) Ventilación corta y baja



Algoritmo IV. Toma de decisión para los pacientes postoperados con hipertensión pulmonar. Las manipulaciones del pH, de la FIO2, y de la mecánica ventilatoria. FIO2, fracción inspirada de oxígeno; PaCO2, presión parcial de bióxido de carbono en la sangre arterial; bpm, respiraciones por minuto; PEEP, presión espiratoria positiva; ECMO, oxigenación extracorporal de la membrana.

## DESTETE

Inicial  
FiO<sub>2</sub> 60%  
PEEP 5 cm H<sub>2</sub>O  
Aplicar Rando SIMV 20 bpm  
Aplicar Presión Soporte = 10 -15 cm H<sub>2</sub>O  
(Hasta la Reserva VT = 4.6 ml/kg)

**Inadecuada Ventilación Alveolar**  
Diagnostico = PaCo<sub>2</sub>

**Entrega Adecuada de Oxígeno  
y la Ventilación Alveolar**

**Entrega Inade**

Aumentar Presión Soporte  
(VT = 6 - 8 ml/kg)

Evaluación de la Ventilación Mecánica

- 1.- Aumento de la Capacidad Ventilatoria
- 2.- Disminución de la carga en los músculos respiratorios.
- 3.- Mecanica Abdominal
- 4.- Aumento de la Producción de CO<sub>2</sub>

si no hay mejoramiento

Soporte rápido  
evaluación

Para Destetar

PaCO<sub>2</sub> 45 mmHg  
SatO<sub>2</sub> 92 %

Para Destetar

Tolerancia al SIMV  
PS VT = 4 - 6 ml/kg

Cuando se Extuba  
SIMV 5 - 10 bpm  
PS 5 - 10 cm H<sub>2</sub>O  
PIP = 25 cm H<sub>2</sub>O  
FiO<sub>2</sub> 50 %  
Aceptable WOB

**Contenido de Oxígeno  
Inadecuado**

Diagnostico = SatO<sub>2</sub>

Aumento PS/PEEP

**Inadecuado Cc**

Diagnostico = ,

Evaluar la Me  
Evaluar la F

## GLOSARIO

**ACIDO:** Que tiene propiedades opuestas a los alcalina. Entre los principales grupos figuran: ácidos minerales o inorgánicos, que pueden ser hidróxidos o binarios, formados por hidrogeno oxigeno, otro elemento; ácidos orgánicos, en cuya molécula figura siempre el carbono y que son principalmente ácidos carboxilicos (con el grupo,  $\text{CO}_2\text{H}$ ) y ácidos sulfúricos (con el grupo  $\text{SO}_2\text{H}$ ). Las sales correspondientes en un (ácido clorhídrico y cloruros).

**ACIDOSIS:** aumento de la acidez o mejor, disminución de la reserva alcalina de la sangre. Termino introducido por Naunyn para designar el estado de metabolismo en que existen cantidades anormales de cuerpos acetónicos. Se manifiesta clínicamente por lasitud, somnolencia, vértigo, cefaleas, anorexias, vómitos, diarreas, etc. síntomas que hacen tener la inminencia del coma en diabéticos.  $\text{CO}_2$  acidosis debida en la retención de  $\text{CO}_2$  en la sangre por escasa ventilación de los pulmones compensada. Entallado en que el bicarbonato de la sangre se haya menor cantidad pero el pH se mantiene dentro de los limites normales.

**ACME:** periodo de mayor intensidad en una enfermedad; en la fiebre máxima temperatura.

**ADRENALINA:** principio activo de la medula de las cápsulas suprarrenales. En su forma pura Es un polvo cristalino  $\text{C}_6\text{H}_3(\text{OH})_2\text{CHOHCH}_2\text{NHCH}_3$ , dioxifeniletanolmetilamina se emplea generalmente en el clorhidrato. Obra esencialmente excitando las terminaciones del simpático en todos los órganos. Inyectando en las venas, aumenta la presión arterial y refuerza la acción cardiaca: dilata la pupila y los bronquios e impide los movimientos intestinales y las contracciones del útero. Localmente tiene acción: afecciones

**ANHÍDRIDO:** carbónico  $\text{CO}_2$  gas incoloro inodoro i más denso que el aire soluble en agua. Por inhalación estimula los centros respiratorios y vasomotores. Al trasformarse la sangre arterial en venosa, durante sus pasos por los tejidos, absorbe de 5 a 10 volúmenes de  $\text{CO}_2$  sin alteración del pH sanguíneo.

**ATELECTASIA:** falta de expansión o de dilatación. Expansión imperfecta de los pulmones en los recién nacidos; colapso parcial del pulmón.

**BASE:** elemento racial que forma sales con los ácidos.

**BRADICARDIA:** lentitud del pulso. Branham lentitud del pulso debida a una comunicación arteriovenosa. Cardiomuscular enfermedad del miocardio.

**BULBAR:** perteneciente a la medula obligada o bulbo.

**CARDIOMAGALIA:** hipertrofia cardiaca.

**GLUCOGENIA:** hipertrofia con localización de depósitos de glucógeno circunscritos al miocardio. De Evans cardiomegalia familiar.

**CARDIOVASCULAR:** relativo al corazón y vasos sanguíneos en general.

**CARDIOGÉNICO:** que se origina en el mismo corazón.

**CIANOSIS:** coloración azul de la piel y mucosas, causa de la oxigenación insuficiente de la sangre.

**CONGÉNITO:** nacido con el individuo; innato, que existe desde el nacimiento o antes del mismo; no adquirido.

**CONTRACTIBILIDAD:** capacidad de contraerse; propiedad vital elemental caracterizada por el hecho de que el elemento anatómico de que ella goza en un sentido y aumenta proporcionalmente de establece una derivación de esta hacia un aparato depurador.

**CORTICOIDE:** termino genérico para designar esteroides semejantes a los aislados de los extractos de corteza suprarrenal.

**DISNEA:** dificultad en la respiración

**DISTENSIBILIDAD:** capacidad de ser distendido o distenderse

**EMBRIÓN:** producto de la concepción desde las primeras modificaciones del huevo fecundado.

**ENDOCARDIO:** membrana endotelial que tapiza el interior de las cavidades cardíacas (endocardio venoso y arterial) y las válvulas.

**ESPLACNOPLEURA:** hoja interna del mesodermo, que se une con el endodermo, a distinción de la somatopleura u hoja externa. Parietal, entre las cuales hay el espacio pleuroperitoneal o celoma; da origen a los músculos y al tejido conjuntivo intersticial. Lámina fibrointestinal o esplácnica, mesodermo esplácnico.

**ESTADIO:** periodo definido o fase de desarrollo de una enfermedad.

**ESTENOSIS:** estrés patológica congénita o accidental de un orificio o conducto.

**FORAMEN:** agujero.

**GASOMETRÍA:** determinación química de la sangre.

**HEMATÍE:** glóbulo rojo, eritrocito. Célula de la sangre. Su forma en el hombre de un disco bicóncavo, con un diámetro de 6 a 8  $\mu$  y un grosor de 2 $\mu$ . Principalmente están compuestos por globulina y hemoglobina y tienen por misión transportar el oxígeno a la intimidad de los tejidos.

**HEMODINÁMICA:** estudio de los movimientos de la sangre y de las fuerzas de los impulsan.

**HORMONA:** sustancia química específica producida en un órgano o en determinadas células de un órgano, y que transporta por la circulación sanguínea o de otros líquidos produce efectos específicos de activación o regulación en otros órganos o partes; autacoide excitante.

**INGURGITACIÓN:** sinónimo de represión, obstrucción inflamación de tejidos o conductos.

**MANITOL:** alcohol hexatómico, constituyente principal de maná.

**NORADRENALINA:** hor., simpaticomimética producida por la medula adrenal que difiere en la adrenalina por la ausencia del grupo metílico en el N amínico. Puede transformarse en adrenalina por metililación. Hemostática e esquema de poderosa. Sin Adrenalina "adrenina, adnefrina, epinefrina, paranefrina, supracapsulina, suprarenina, supradrenalina. Del pulmón, hereditaria, con disnea, dolores precordiales, lipotimias, anomalías electrocardiográficas y depósitos de glucógeno en el miocardio. Reumatismo articular agudo y en otras enfermedades febriles agudas, caracterizada por disnea, palpitaciones y ruido de soplo peculiar asistólico que aparece bruscamente.

## BIBLIOGRAFIA

INF  
CENTRO DE INFORMACION  
DOCUMENTACION

**Manual de Cuidados Intensivos Respiratorios;** Zigelbaum, Gary L., Paré, J.A., Peter. - - Salvat Editores, S.A ; Pág.183-195

**Tratamiento de Fisiología Médica;** Dr. Arthur C: Guyton. - - Interamericana México, DF: 1987. - - 6 ta. ed.; Pág. 278, 283, 300, 357 - 358, 403 - 413, 567, 572, 600 - 613.

**Cardiología Pediatría (clínica y cirugía);** Pedro A, Sánchez. - - Salvat editores S.A. ; 1986: España. - - Tomo 1 y 2.

Quero Jiménez, José., Pérez Rodríguez Jesús. ; Pág. 1066 - 1071.

García Gómez, mariano., Escobar Castro, Héctor., A. Sánchez, Pedro. ; Pág.1092

Antúnez Jiménez, María Laura., Baño Rodrigo, Antonio., Quero Jiménez Manual. ; Pág. 1108

R. Castañeda, Adolfo. ; Pág. 1181 - 1889

Ruso, Francisco. ; Pág. 1120 - 1129

**Tratamiento de Medicina Interna;** Mcdermatt, Beeson. - - 14a ed., Interamericana; Tomo 2 ; Pág. 1041, 1042, 1045, 1051 - 1053, 1072, 1108 - 1109.

**Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas;** Salvat, 11 ed.: México D, F: 1978

**Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave : "Bases Fisiológicas"** ; Alberto Villazon Sahagún, Alberto., Guevara Aleins, Miguel., Sierra Unzueta, Alfredo. - - Compañía editores continental, s.a.México: 1978. - - Pág. 459-470, 486, 487.

**Patología Estructural y Funcional;** Stanley L. Robbins, M.D, Ranzi B. Cantran, M.D., Vinay kumar M.D. - - 3a ed. - - Interamericana: México D.F., 1987

**Tratamiento de patología Quirúrgica de: "Davis- Vhristopher";** Dr. C. Sabiston, David Jr.; 10 a. ed. - - Interamericana; 1974: México; Pág. 45 - 46, 55 - 56, 62-63, 71 - 75, 109 -111.

**Colección Ciba de Ilustraciones Médicas: "Corazón H. Netter, Frank"**. - - Salvat Editores, S.A.: Tomo V; Pág. 46, 47, 137,145 - 148; 6, 10 im.

**Desarrollo Fetal: "Gran Atlas de la Vida antes de Nacer";** A. England. Marjorie. - - Interamericana, McGraw - Hill. ; 1985: España. ; Pág 14, 15, 16, 17, 102 - 107; 20, 170 im.

**Atlas de Anatomía: "El Cuerpo y la salud"**. - - Editorial Thema : España ; Pág. 36-41

## BIBLIOGRAFIA



**Manual de Cuidados Intensivos Respiratorios;** Zagelbaum, Gary L., Paré, J.A., Peter. - - Salvat Editores, S.A ; Pág.183-195

**Tratamiento de Fisiología Médica;** Dr. Arthur C: Guyton. - - Interamericana México, DF: 1987. - - 6 ta. ed.; Pág. 278, 283, 300, 357 - 358, 403 - 413, 567, 572, 600 - 613.

**Cardiología Pediatría (clínica y cirugía) ;** Pedro A, Sánchez. - - Salvat editores S.A. ; 1986: España. - - Tomo 1 y 2.

Quero Jiménez, José., Pérez Rodríguez Jesús. ; Pág. 1066 - 1071.

García Gómez, mariano., Escobar Castro, Héctor., A. Sánchez, Pedro. ; Pág.1092

Antúnez Jiménez, María Laura., Baño Rodrigo, Antonio., Quero Jiménez Manual. ; Pág. 1108

R. Castañeda, Adolfo. ; Pág. 1181 - 1889

Ruso, Francisco. ; Pág. 1120 - 1129

**Tratamiento de Medicina Interna;** Mcdermatt, Beeson. - - 14a ed., Interamericana; Tomo 2 ; Pág. 1041, 1042, 1045, 1051 - 1053, 1072, 1108 - 1109.

**Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas;** Salvat, 11 ed.: México D, F: 1978

**Cuidados Intensivos en el Enfermo Grave : "Bases Fisiológicas" ;** Alberto Villazon Sahagún, Alberto., Guevara Aleins, Miguel., Sierra Unzueta, Alfredo. - - Compañía editores continental, s.a.México: 1978. - - Pág. 459-470, 486, 487.

**Patología Estructural y Funcional;** Stanley L. Robbins, M.D, Ranzi B. Cantran, M.D., Vinay kumar M.D. - - 3a ed. - - Interamericana: México D.F., 1987

**Tratamiento de patología Quirúrgica de: "Davis- Vhristopher" ;** Dr. C. Sabiston, David Jr.; 10 a. ed. - - Interamericana; 1974: México; Pág. 45 - 46, 55 - 56, 62-63, 71 - 75, 109 -111.

**Colección Ciba de Ilustraciones Médicas: "Corazón H. Netter, Frank". - -** Salvat Editores, S.A.: Tomo V; Pág. 46, 47, 137,145 - 148; 6, 10 im.

**Desarrollo Fetal: "Gran Atlas de la Vida antes de Nacer" ;** A. England. Marjorie. - - Interamericana, McGraw - Hill. ; 1985: España. ; Pág. 14, 15, 16, 17, 102 - 107; 20, 170 im.

**Atlas de Anatomía: "El Cuerpo y la salud". - -** Editorial Thema : España ; Pág. 36-41