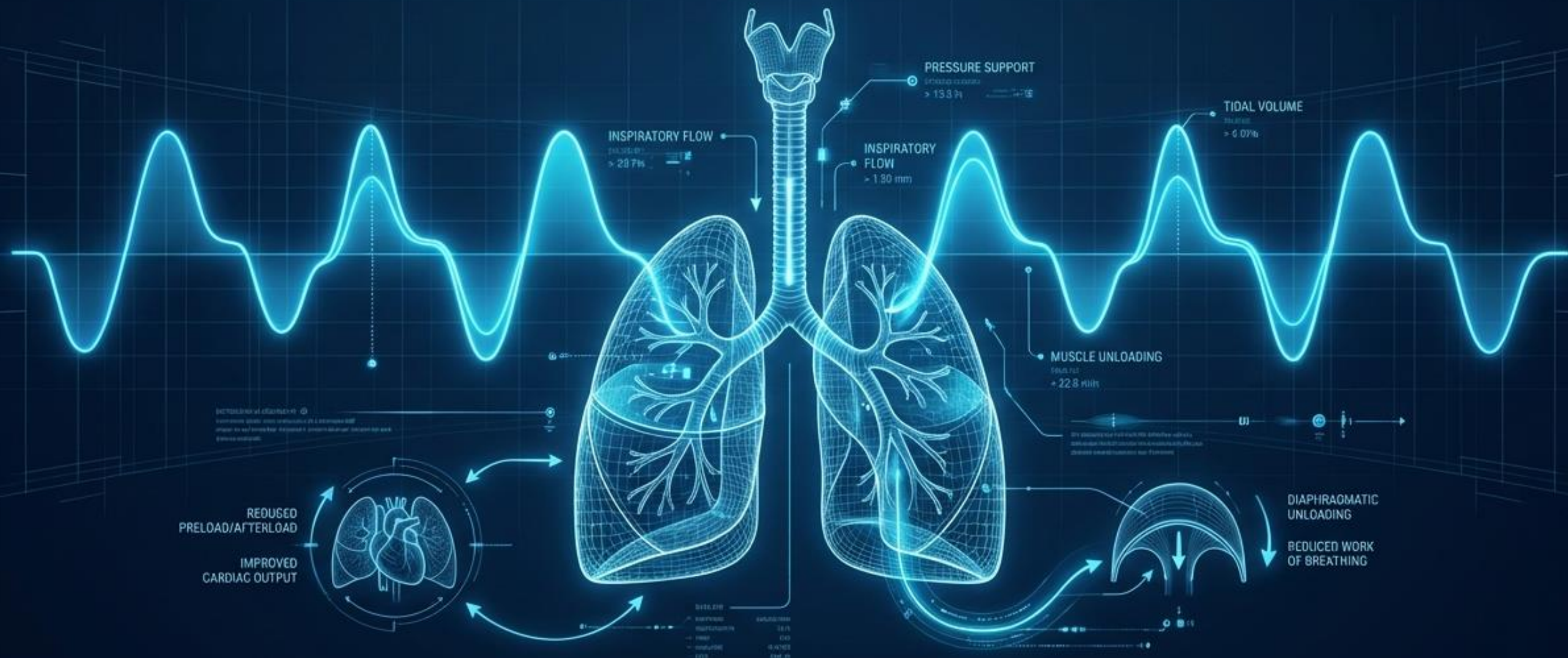


EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA (VNI)

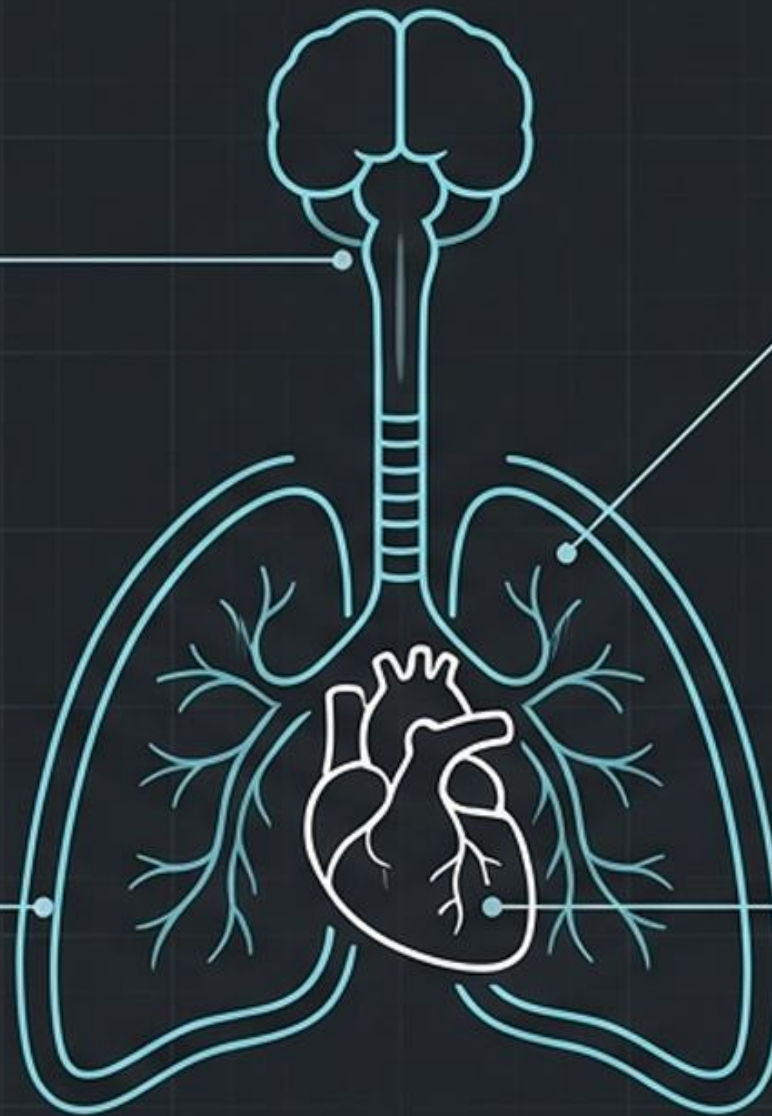




- La VNI puede aumentar el volumen minuto
- La VNI descarga la musculatura ventilatoria
- La VNI reinicia el sistema de control ventilatorio



- Reducción de las cargas de disparo impuestas por la auto-PEEP
- Producción de auto-PEEP
- Interacciones paciente-ventilador



- Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea superior
- Reclutamiento alveolar e intercambio de gases

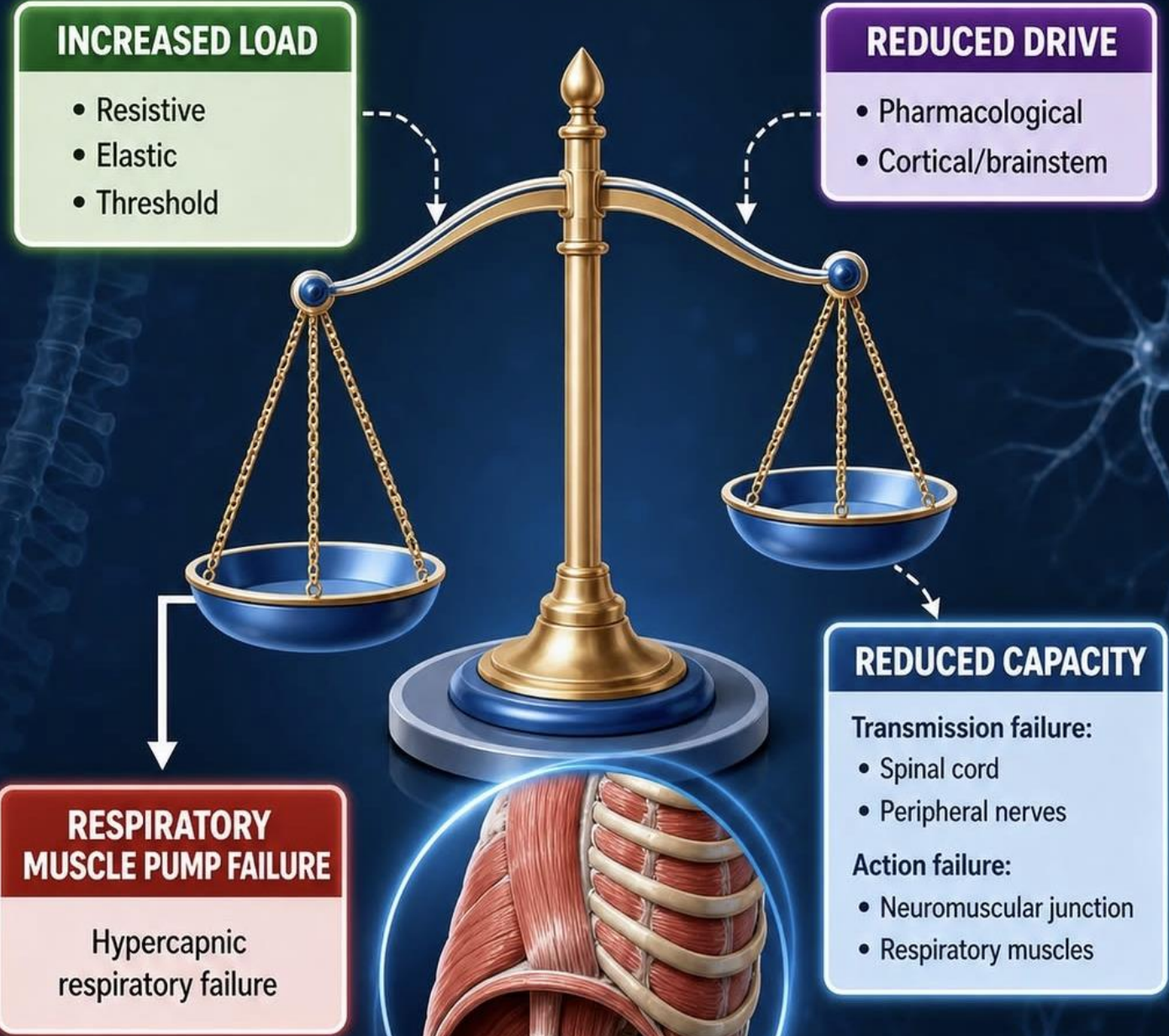


- Interacciones cardíacas: tanto beneficiosas como perjudiciales
- Lesión pulmonar inducida por el ventilador
- Otros efectos fisiológicos de la VNI: deseados y no deseados

	Ventilación No Invasiva (VNI)	Ventilación Invasiva
Interfaz	Mascarilla oronasal; conecta vía aérea y esófago simultáneamente.	Tubo endotraqueal artificial que aísla la tráquea.
Compensación de Fugas	Fugas inherentes; requiere algoritmos de compensación sofisticados.	Circuito cerrado; volumen garantizado con precisión.
Riesgo de Aspiración	Protege función glótica, pero el esófago desprotegido sufre distensión gástrica.	Vía aérea aislada y protegida directamente.
Comodidad y Sedación	Permite pausas, hablar y tragar; menor necesidad de sedación.	Requiere sedación regular y a menudo profunda; mayor incomodidad.
Aclaramiento de Secreciones	Limitado por la falta de una vía artificial directa.	Succión traqueal directa y altamente efectiva.

MECHANISMS OF HYPERCAPNIA

Hypercapnia is a consequence of imbalance in the **loads, capacity and drive** of the respiratory muscle pump.



El Motor Dual: La Ecuación del Movimiento

La VNI reequilibra el déficit entre la capacidad muscular y la carga mecánica.

$$P_{tot} = P_{\gamma}$$

P_{mus}
(Esfuerzo del
Paciente)

Lado Izquierdo

**Impacto Biomecánico:
Descarga de los
Músculos Ventilatorios**

$$P_{tot} = P_{el} + P_{res}$$

La **Presión** Total necesaria (P_{tot}) se divide entre la **Presión Muscular** del paciente (P_{mus}) y la **Presión de la Máquina**. La VNI asume parte de la P_{tot} , rescatando al diafragma.

$$+ (F \times R)$$

Estática
(Elasticidad / Compliance)

Resistiva
(Viscosidad x Resistencia)

Derecho: La Carga

La insuficiencia muscular ocurre cuando el índice de tiempo-tensión (TT_{max}) supera 0.15 para el diafragma. La VNI aporta el P_{aw} necesario para evitar la fatiga sin inducir atrofia.

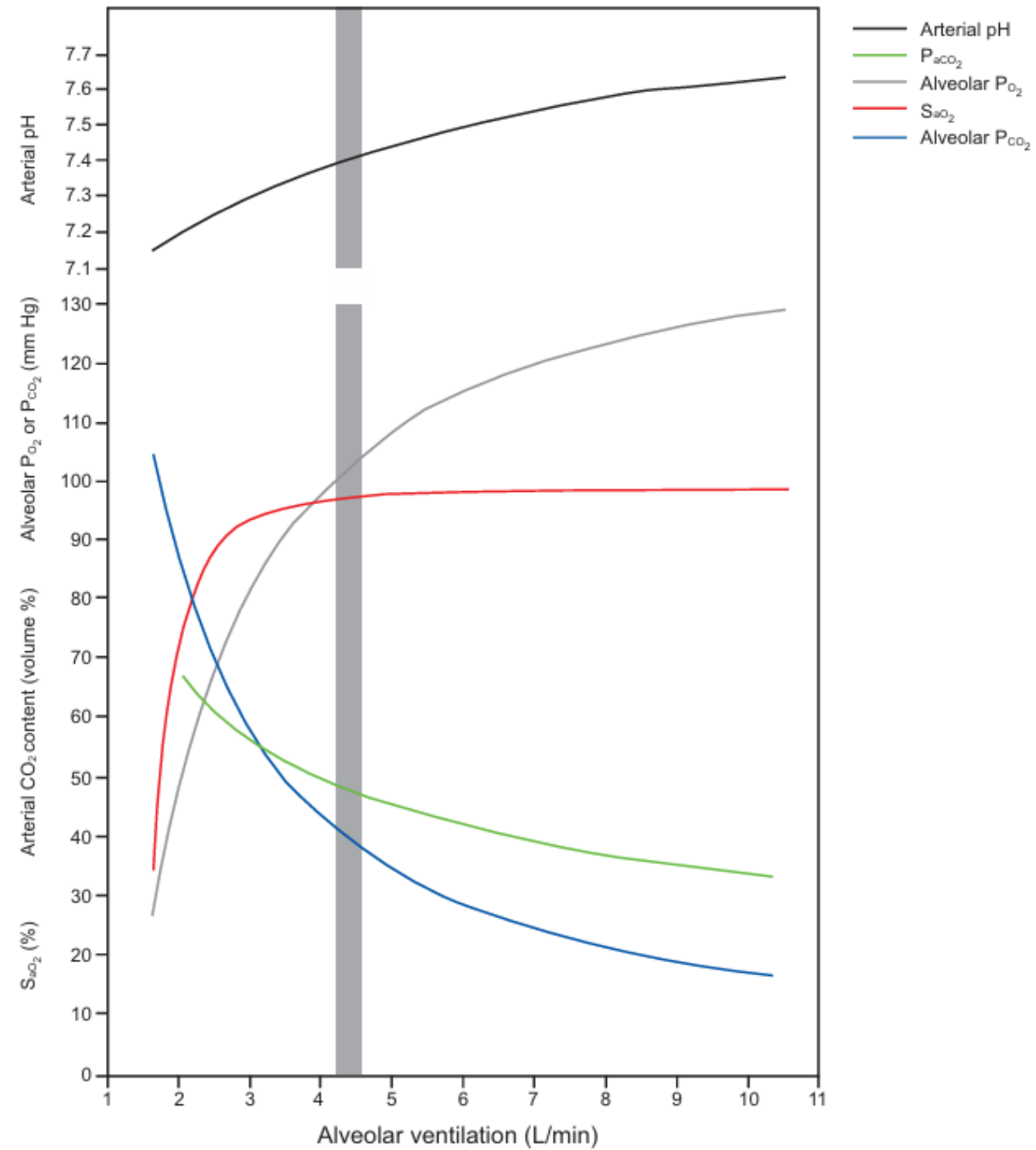
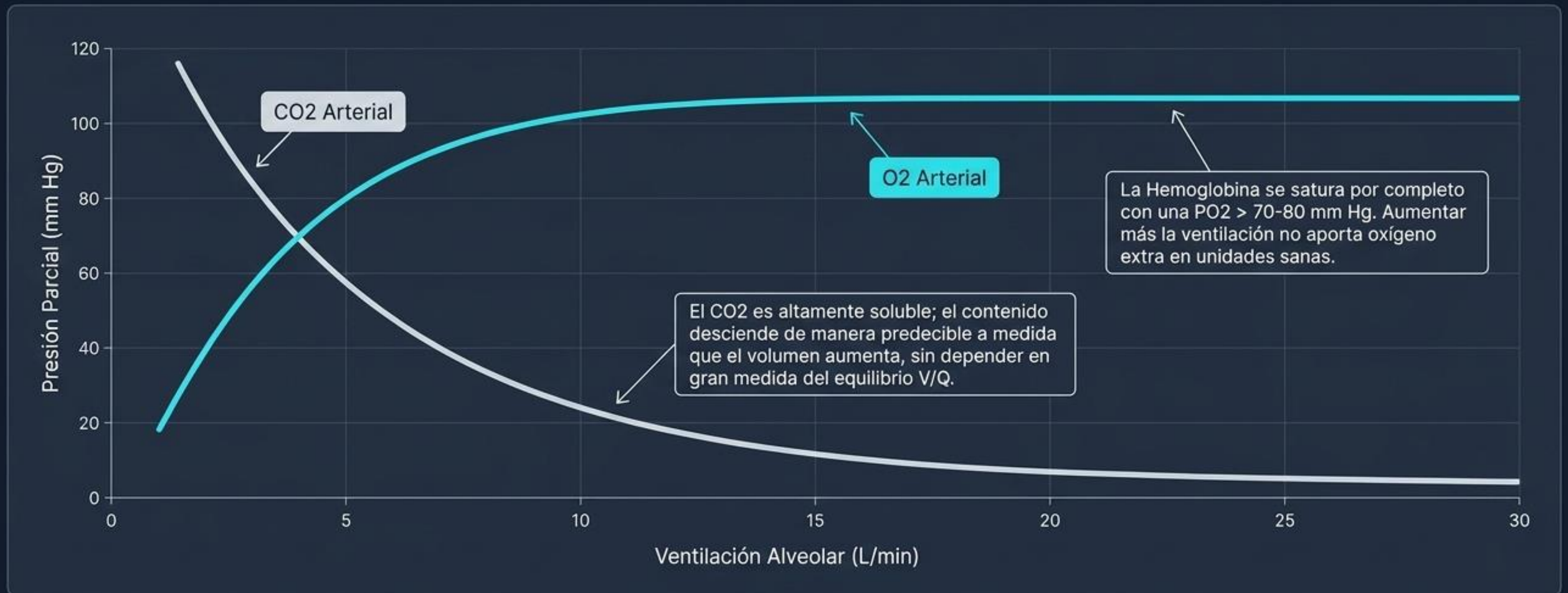


Fig. 1. Relationship of alveolar ventilation to alveolar P_{O_2} and P_{CO_2} and to the ultimate S_{aO_2} and P_{aCO_2} with an assumed oxygen consumption of 250 mL/min and CO_2 production of 200 mL/min. The shaded area represents a normal alveolar ventilation. Note that as alveolar ventilation increases, alveolar P_{CO_2} decreases exponentially, and P_{aCO_2} follows. In contrast, as alveolar ventilation increases, the alveolar P_{O_2} increases and approaches the inspired P_{O_2} . However, because hemoglobin saturation is virtually complete at P_{O_2} values > 70 –80 mm Hg, arterial oxygen content rises little at alveolar P_{O_2} above this. Data from Reference 10.

El Impulso Primario: Aumento de la Ventilación Alveolar (VA)



El aumento del volumen minuto total elimina CO2 eficazmente, pero la oxigenación sistémica sigue dependiendo estructuralmente del reclutamiento alveolar y el equilibrio V/Q.

PHYSIOLOGIC EFFECTS OF NIV

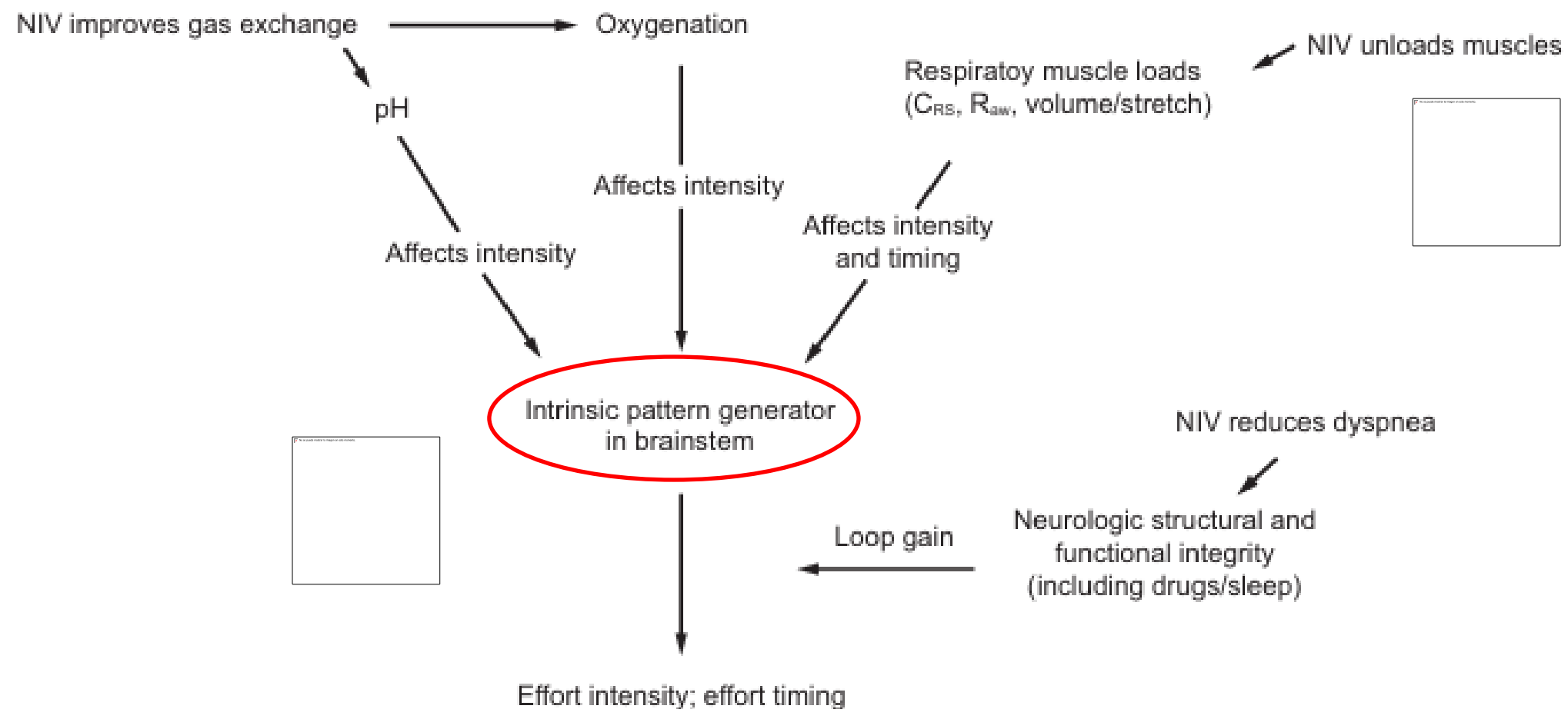


Fig. 3. Noninvasive ventilation (NIV) has effects on the ventilatory control center (VCC) in the brainstem. The VCC has an intrinsic pattern generator with important inputs from gas exchange sensors and from mechanical load sensors. The output from the VCC controls ventilatory muscle inspiratory muscle intensity and timing. Importantly, this output can be modulated by cortical influences and drugs, an effect sometimes referred to as a loop gain. Positive-pressure NIV can affect the VCC in a variety of ways that include beneficial (and sometimes harmful) effects on gas exchange, ventilatory muscle loading, and even cortical influences that are affected by the sense of dyspnea/anxiety. C_{RS} = compliance of the respiratory system; R_{aw} = airway resistance.

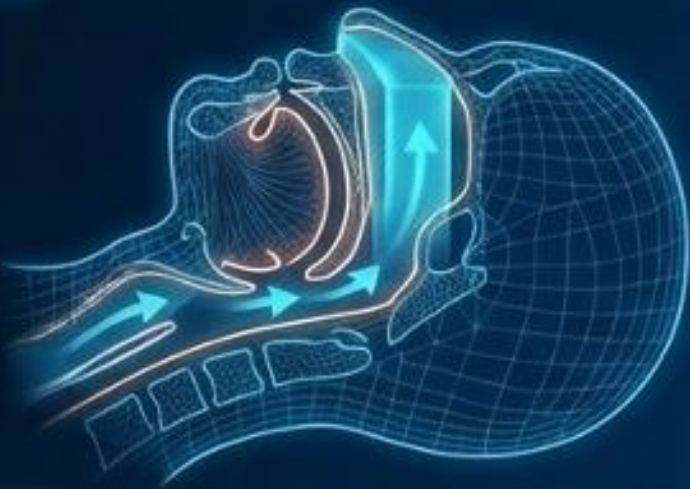


Reclutamiento Alveolar y Equilibrio V/Q

La PEEP actúa como un andamio neumático celular, previniendo el des-reclutamiento.



Advertencia Clínica: El exceso de PEEP corre el riesgo de sobredistender las unidades pulmonares sanas, desviando la perfusión a zonas no ventiladas (Generación de Espacio Muerto).



La Férula Neumática

CPAP actúa como una férula neumática que mantiene la permeabilidad de las estructuras faríngeas colapsadas durante el sueño (Apnea Obstructiva).

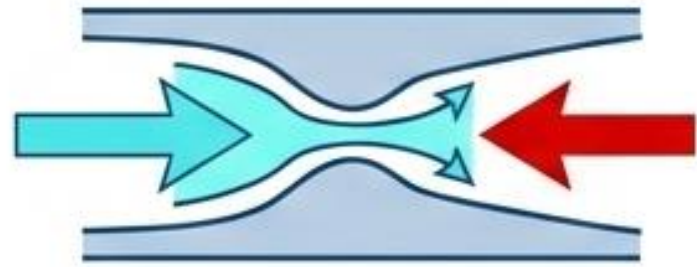


Superando el Auto-PEEP

En pacientes obstructivos severos (EPOC), la PEEP aplicada reduce el gradiente de presión isométrica que el paciente debe generar para disparar un ciclo asistido.

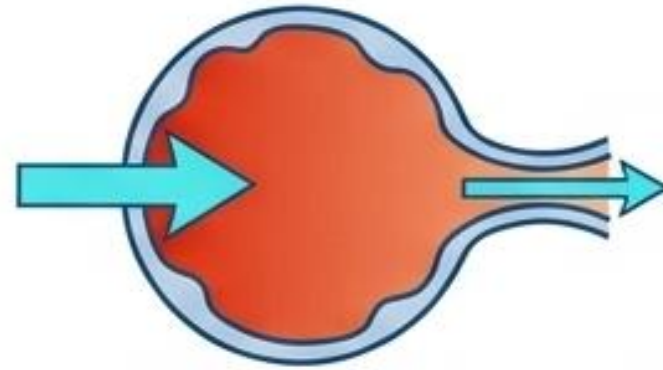
La Física de la Hiperinsuflación Dinámica

Etapa 1: Limitación del Flujo



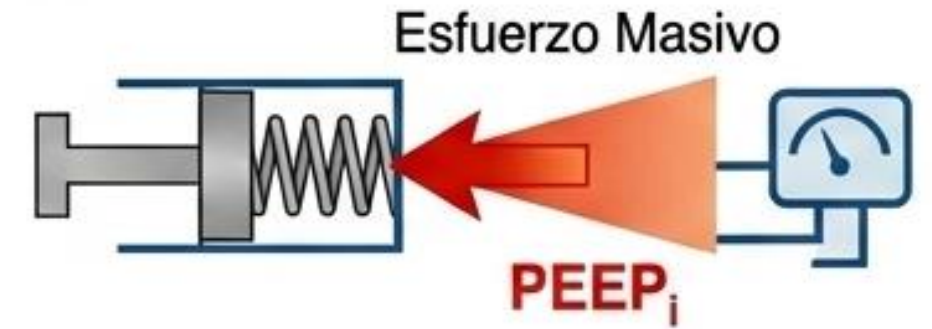
Enfisema (pérdida de retroceso) o broncoespasmo (asma) colapsan las vías respiratorias pequeñas. Aumenta la resistencia.

Etapa 2: Atrapamiento de Aire

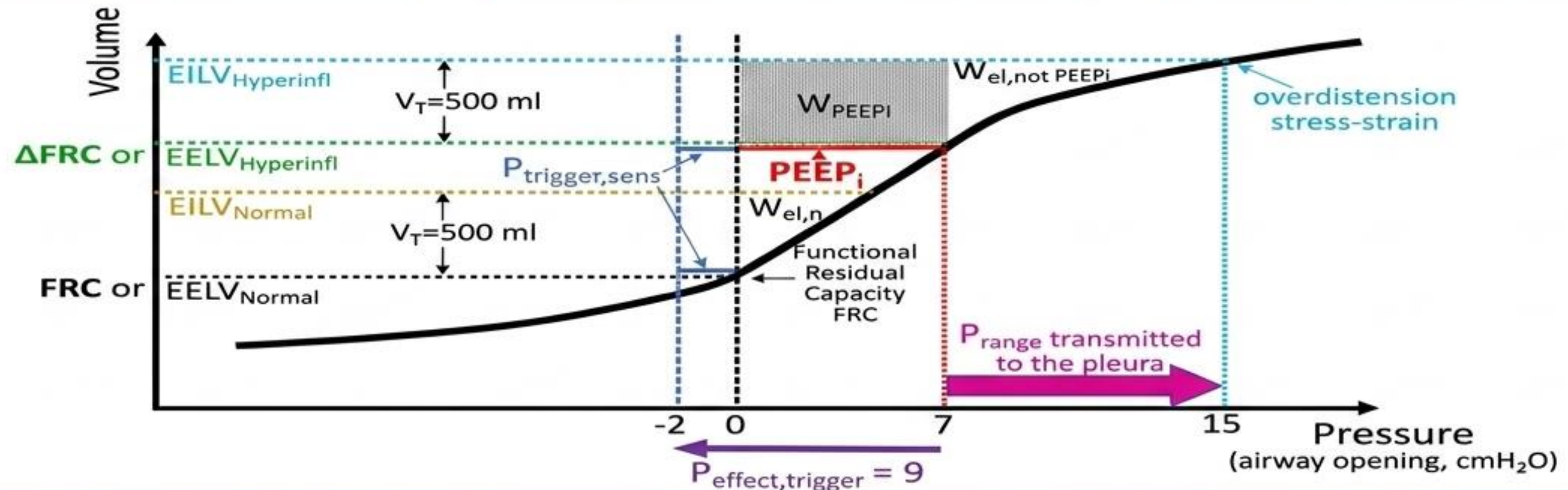


Acortamiento del tiempo espiratorio (por taquipnea) impide el vaciado pulmonar. El volumen pulmonar al final de la espiración (EELV) aumenta drásticamente.

Etapa 3: Desarrollo de PEEP_i

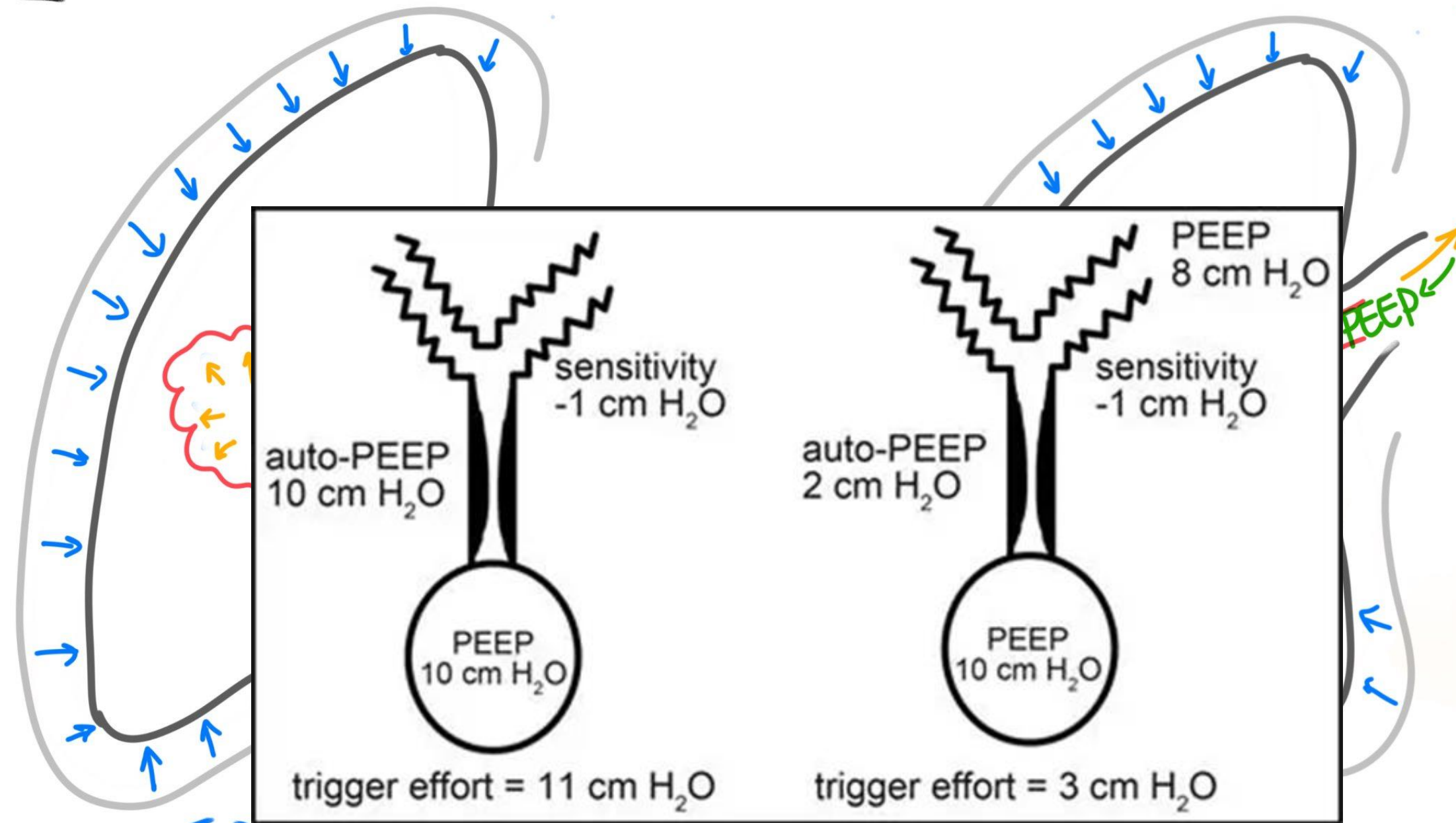


El alvéolo mantiene presión positiva constante. Para activar el ventilador, el paciente debe generar un esfuerzo inspiratorio masivo superando la PEEP_i. El trabajo elástico se dispara.



NO EXTERNAL PEEP

EXTERNAL PEEP APPLIED ✓



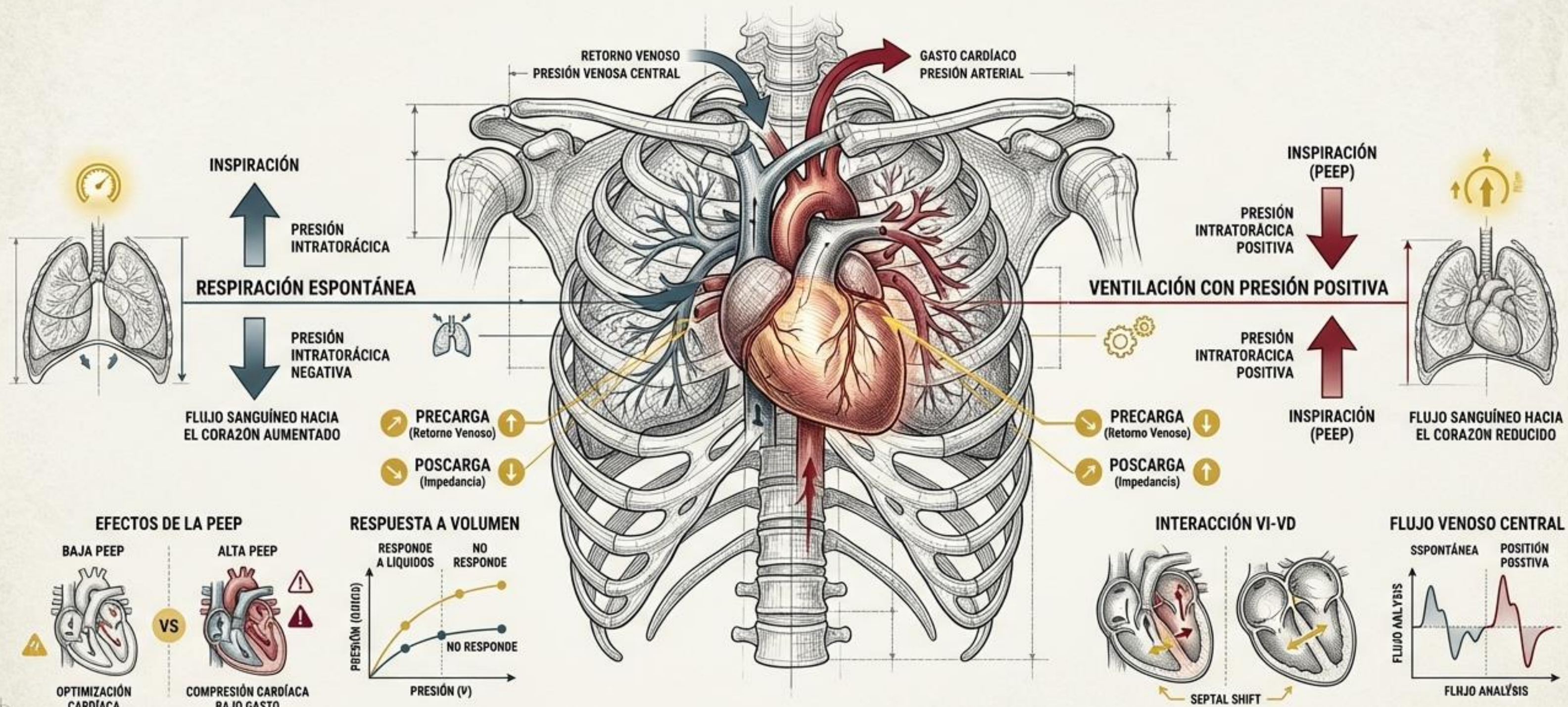
EXPIRATION

TRANSMITTED PRESSURE CAUSES SMALL AIRWAY COLLAPSE AND GAS TRAPPING

EXTERNAL PEEP STENTS AIRWAYS OPEN + REDUCES NEGATIVE INSPIRATORY PRESSURE REQUIRED TO OVERCOME AUTO PEEP

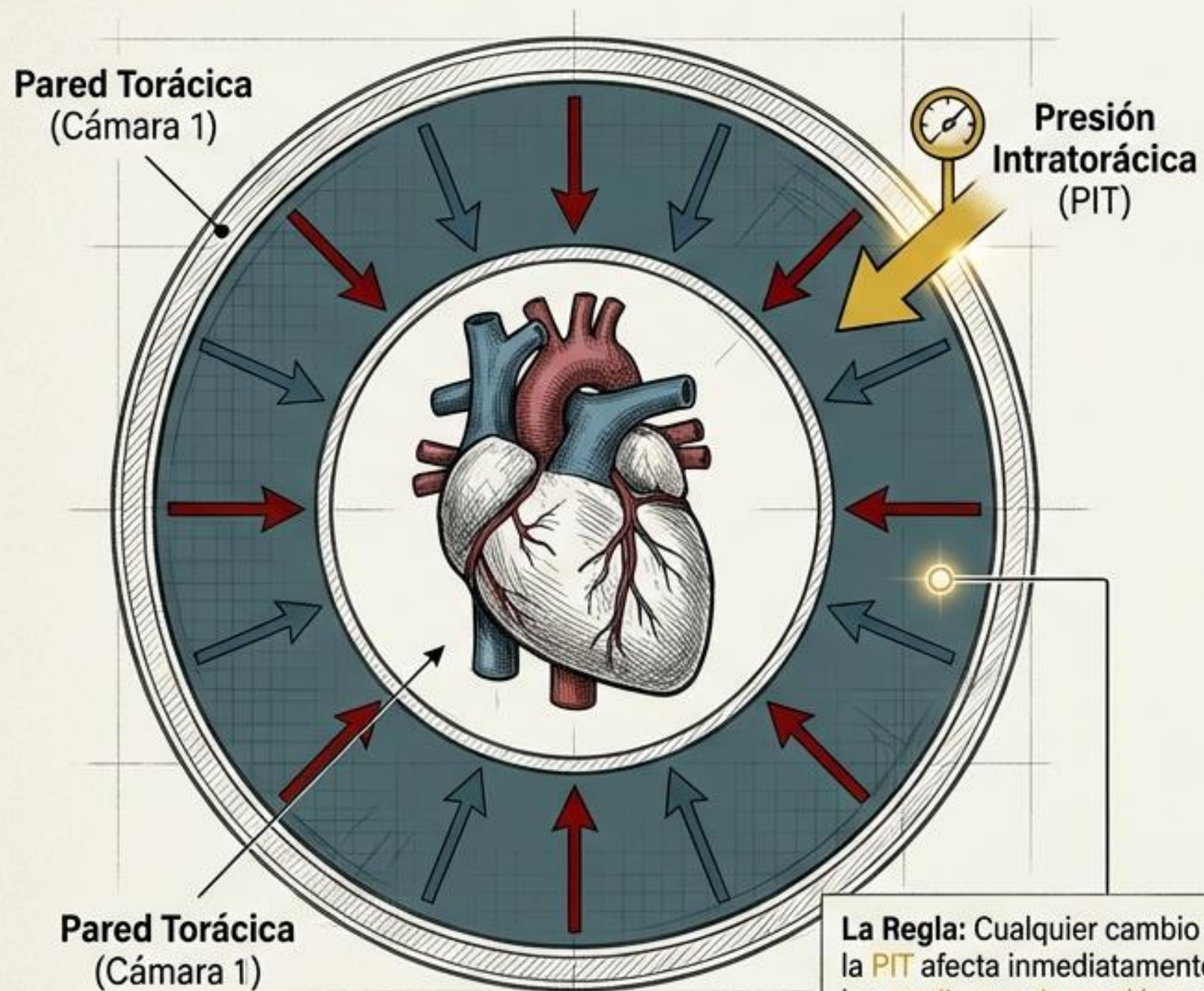
Interacciones Cardiopulmonares

Fisiología y Aplicación Clínica: Una perspectiva mecánica basada en la presión intratorácica.



Basado en la revisión del Dr. Michael R. Pinsky (2018)

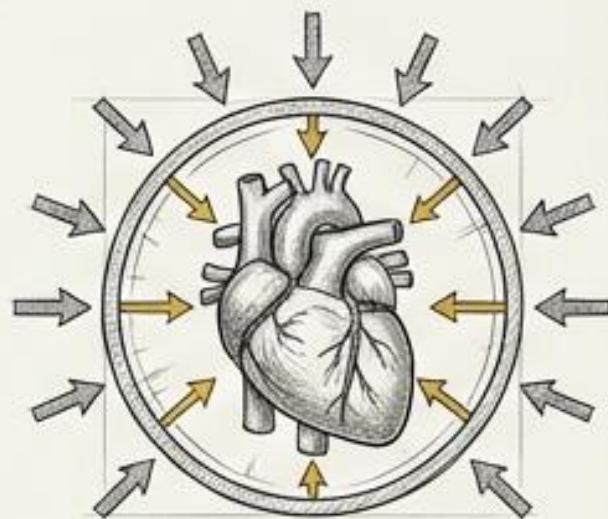
El Corazón: Una Cámara de Presión dentro de Otra



$$\text{Presión Transmural} = \text{Presión Intracavitaria} - \text{Presión Intratorácica}$$

Key Concept:

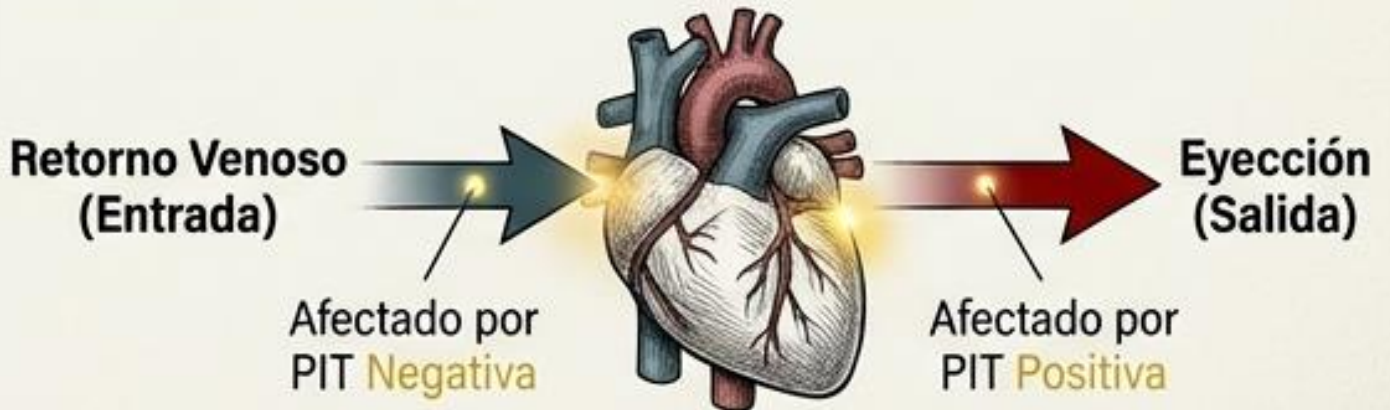
El corazón no "siente" la presión atmosférica externa. Siente la Presión Intratorácica (PIT) que lo rodea.



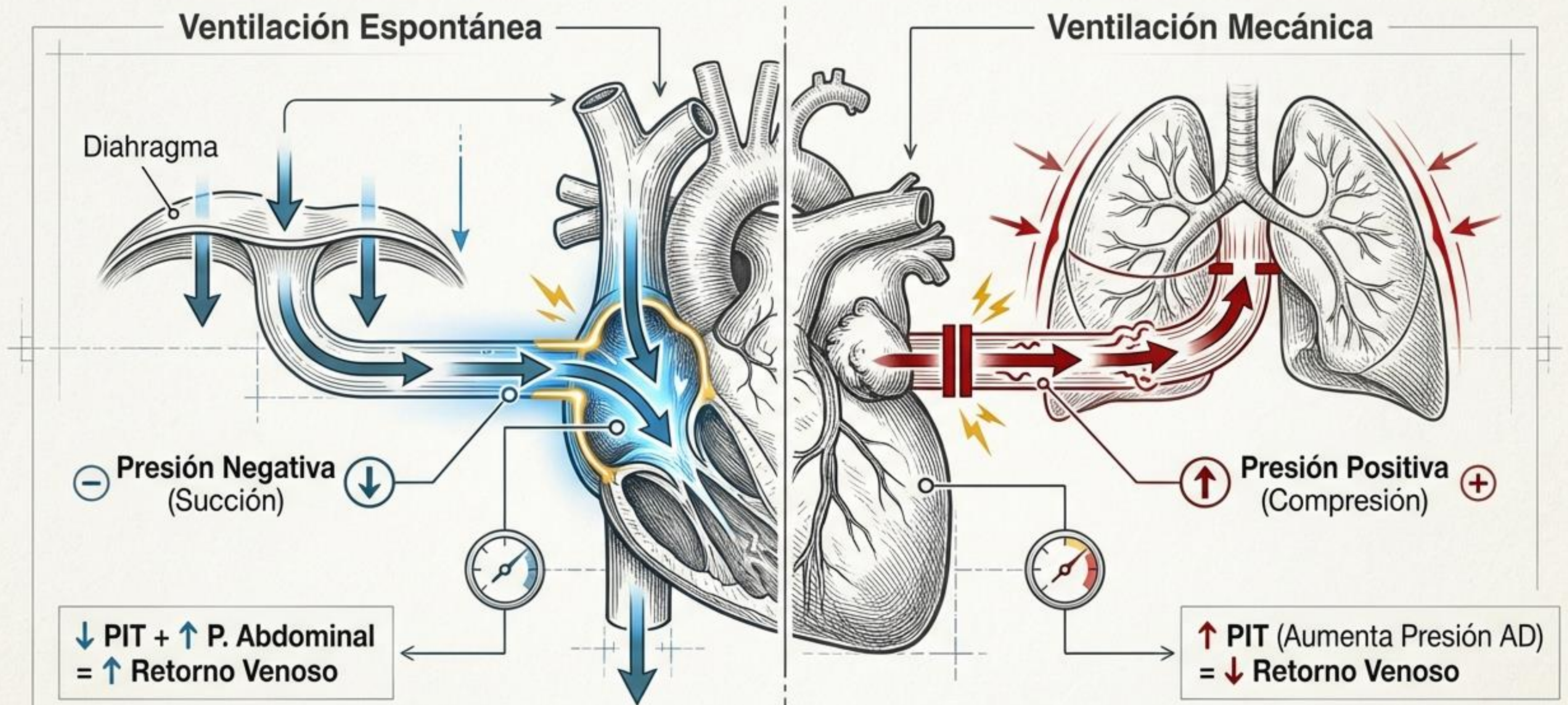
La Regla:

Cualquier cambio en la PIT afecta inmediatamente los gradientes de presión para el retorno venoso (entrada) y la eyección (salida).

La Regla: Cualquier cambio en la PIT afecta inmediatamente los gradientes de presión para el retorno venoso (entrada) y la eyección (salida).



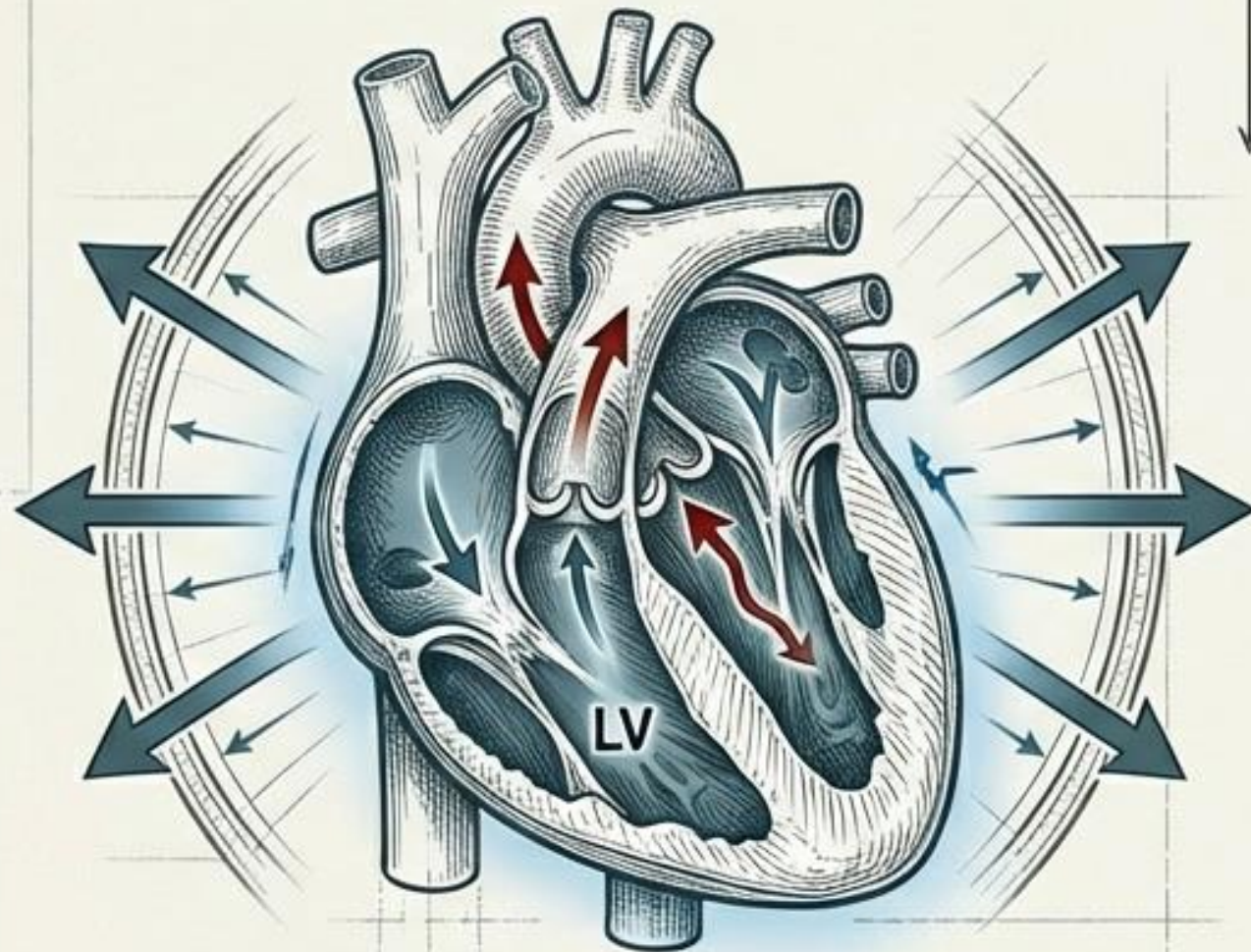
Dinámica del Retorno Venoso: El Motor Derecho



♦ La sangre fluye hacia donde la presión es menor. ♦

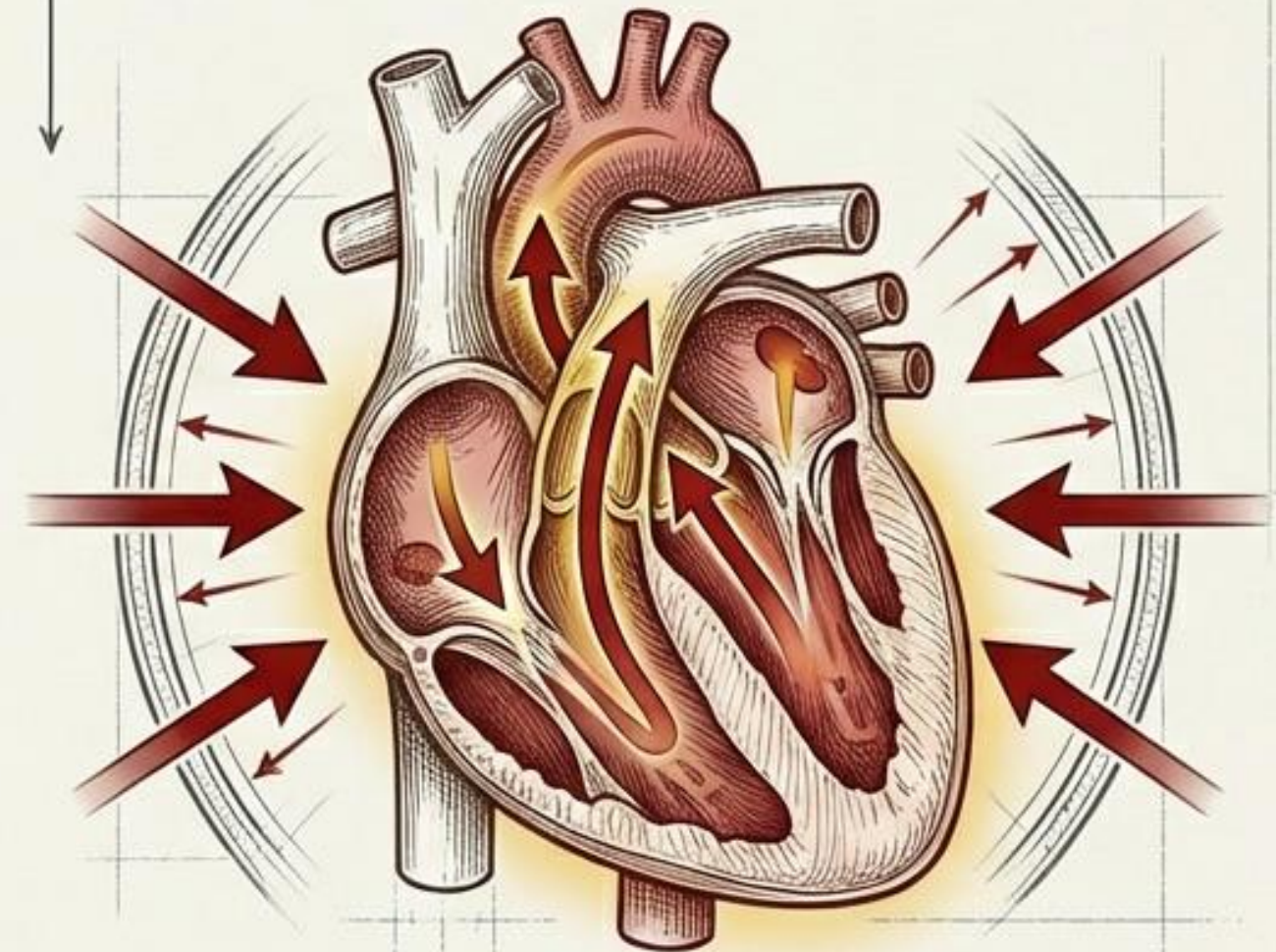
Poscarga del Ventrículo Izquierdo: El Motor Izquierdo

Esponánea - PIT Negativa



↑ **Poscarga:** El VI lucha contra el vacío.
Tensión de pared aumentada.

Mecánica - PIT Positiva

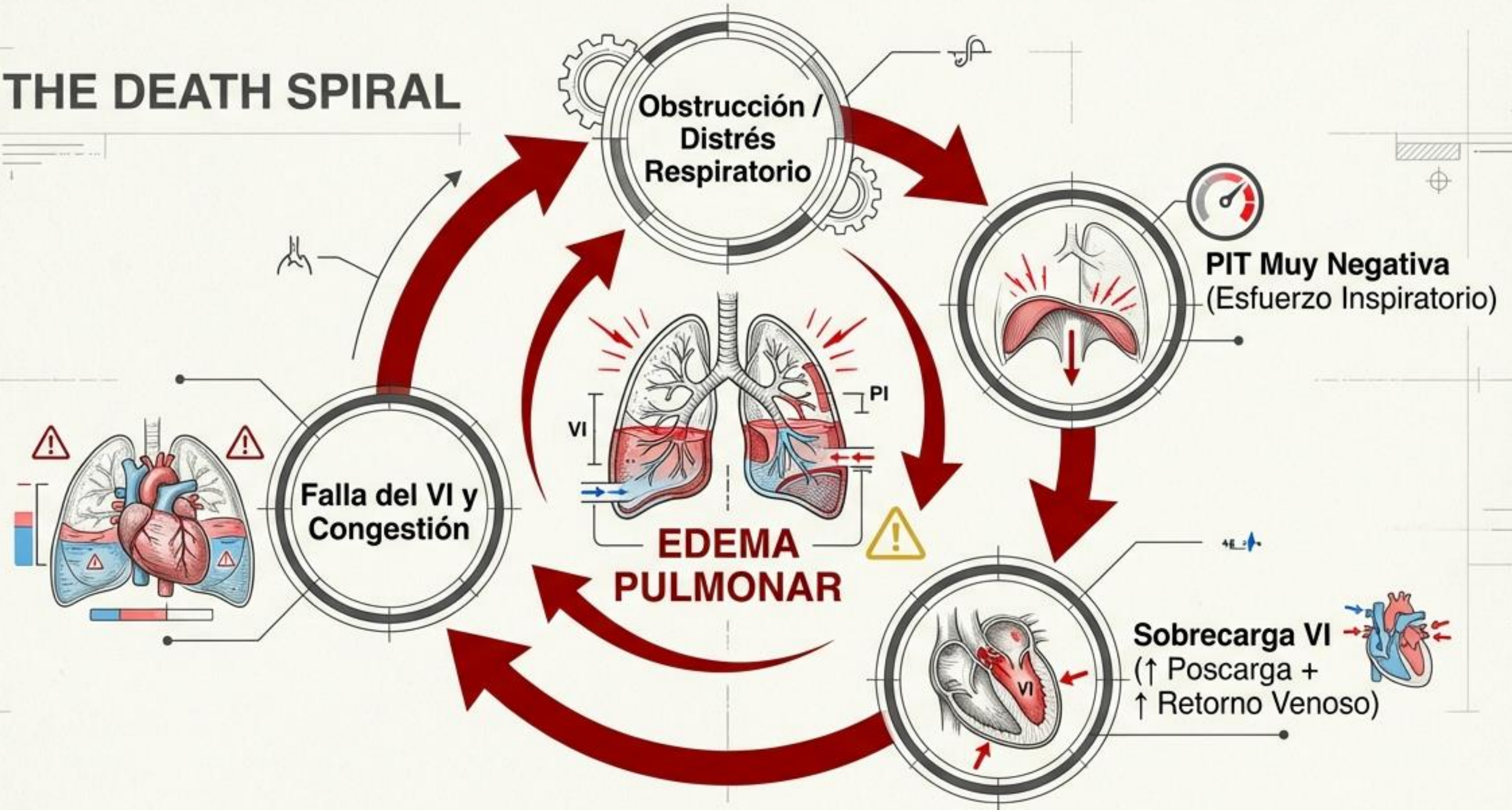


↓ **Poscarga:** La presión positiva "exprime"
el corazón, facilitando la eyección.

• **Contrainutivo:** La ventilación mecánica *ayuda* al vaciado del VI. •

El Círculo Vicioso del Edema Pulmonar

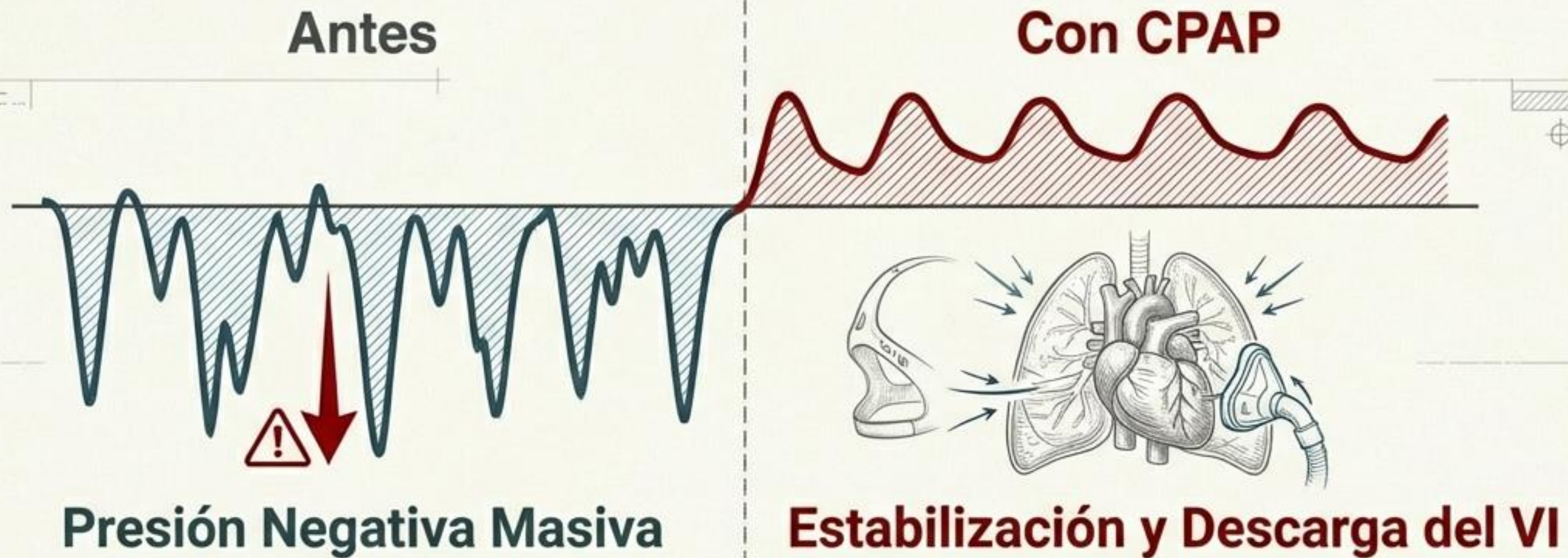
THE DEATH SPIRAL



Contexto: Común en obstrucción de vía aérea superior, asma severa o extubación fallida.



La Solución Fisiológica: CPAP



- **Mecanismo:** Elimina las oscilaciones negativas de presión.
- **Efecto:** Reduce la poscarga del VI inmediatamente.
- **Status:** Terapia de primera línea para el edema pulmonar cardiogénico.

La Paradoja del Soporte

El filo de la navaja fisiológico.

“Así como la VNI puede curar descargando los músculos y reclutando alvéolos, una configuración inadecuada o una interacción pobre puede exacerbar rápidamente el daño pulmonar.”



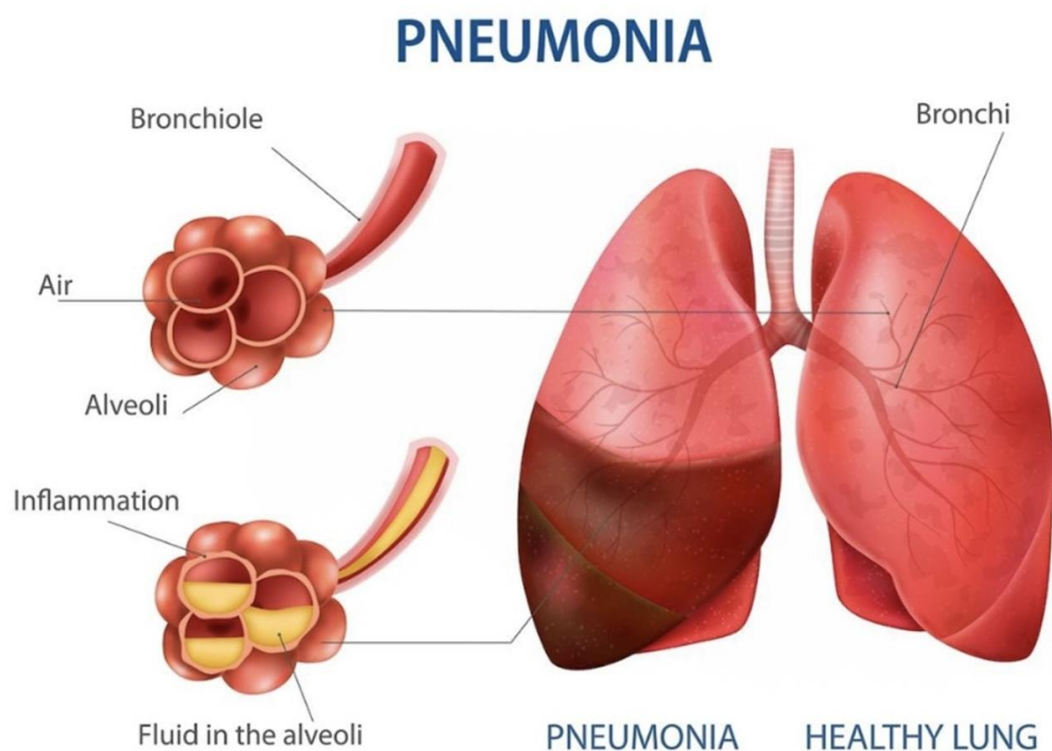
La Falsa Seguridad:

Configuración mínima de VNI y gases en sangre estables sugieren comodidad, enmascarando el daño subyacente de un esfuerzo inspiratorio masivo.

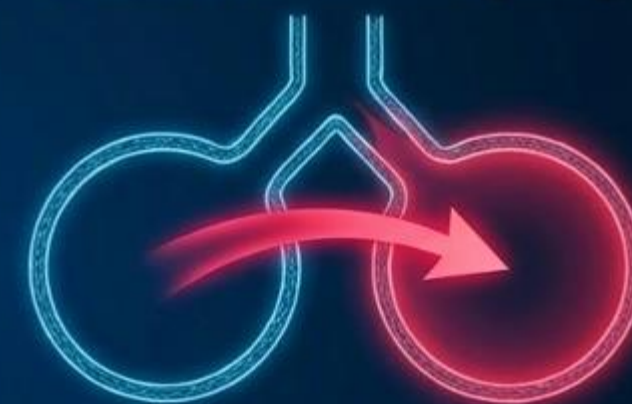


El Problema Oculto (Efecto Pendelluft):

Las presiones intrapleurales negativas severas aspiran gas de regiones colapsadas para hiperinflar otras. Crea sobredistensión regional severa sin aumentar el volumen Tidal global visible en el monitor.



Efecto Pendelluft (SILI)



Autolesión Pulmonar (SILI): Un esfuerzo inspiratorio espontáneo masivo (P_{mus}) succiona gas entre regiones pulmonares contiguas antes de que el ventilador entregue flujo.

La Trampa del Atrapamiento Aéreo

La generación patológica de Auto-PEEP por tiempos espiratorios insuficientes.



- Altos volúmenes minuto (V_E) o tiempos espiratorios cortos impiden el vaciado pulmonar completo.
- Predominante en pacientes obstructivos (EPOC/Asma) con constantes de tiempo prolongadas.
- Resultado: Disminución progresiva del volumen corriente y aumento exponencial del trabajo respiratorio.

	EPOC	Asma Grave
Mecanismo Principal de PEEPi	Reducción de la presión de retroceso pulmonar (enfisema) y colapso de vías respiratorias pequeñas.	Aumento extremo de la resistencia de las vías respiratorias por broncoespasmo, inflamación y tapones de moco.
Alteración del Intercambio Gaseoso (V/Q)	Patrones mixtos. Pequeñas cantidades de cortocircuito (shunt) real (<10% del gasto cardíaco).	Unidades de V/Q bajo. La hipercapnia puede deberse a sobredistensión alveolar (espacio muerto).
Rol de la VNI	El estándar de oro. Previene intubación y reduce mortalidad.	Riesgo alto. Las guías no la recomiendan rutinariamente.

Riesgo Principal en Ventilación Invasiva

Ambos comparten riesgo de barotrauma y colapso cardiovascular por distensión, pero en asma la hiperinsuflación puede ser extrema.

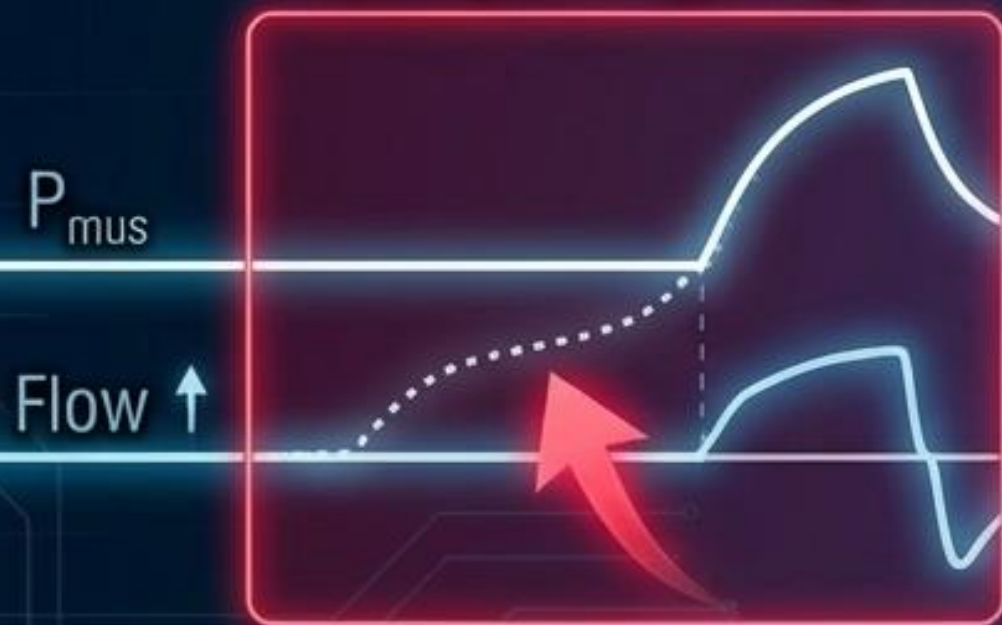
Asincronía: Cuando la Máquina y el Paciente Chocan

Las fugas de la interfaz y el espacio muerto corrompen el sensado del ventilador.

Zona 1:

Disparo Retrasado

(Delayed Triggering)



- La máquina no detecta el inicio del esfuerzo debido a fugas.
Impacto: Carga isométrica severa.

Zona 2:

Desajuste de Flujo

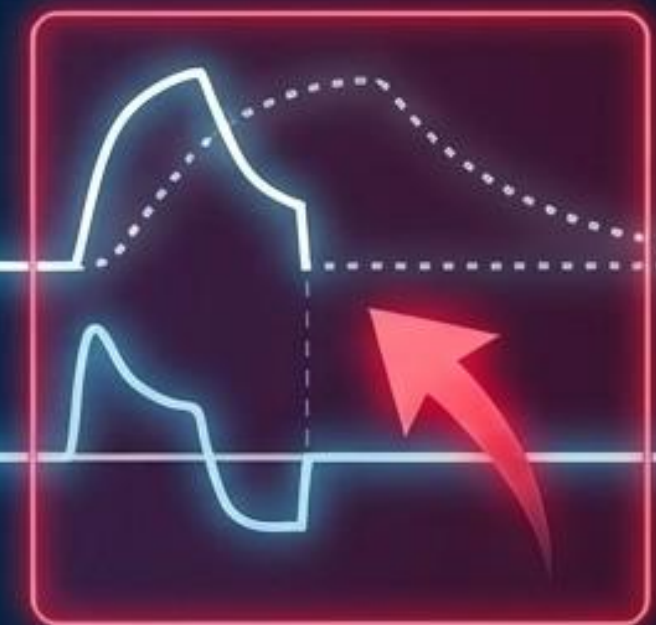
(Flow Mismatch)



- La demanda de flujo del paciente supera la entrega programada.
Impacto: Sensación de asfixia o hambre de aire.

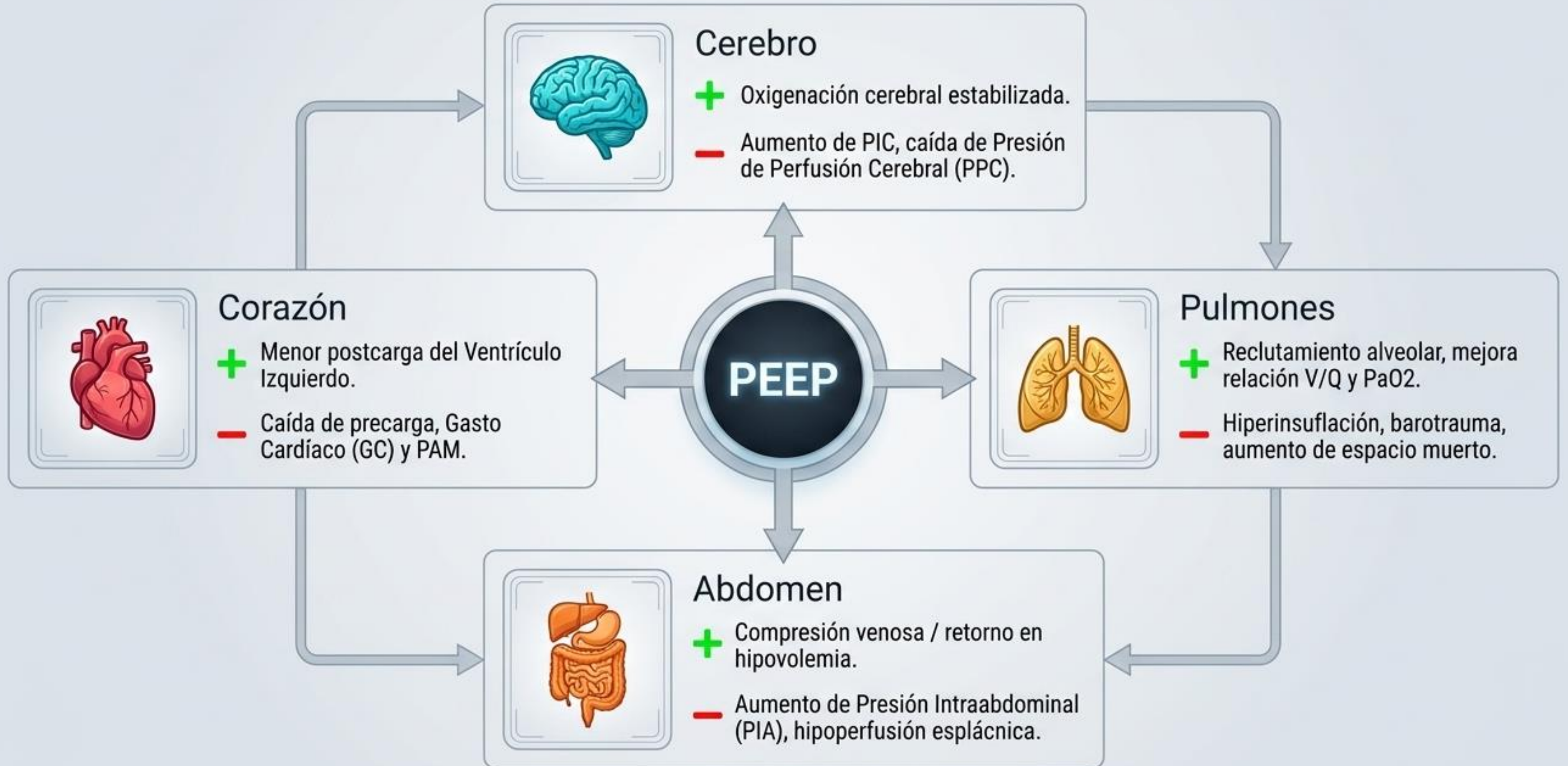
Zona 3:

Ciclado Asincrónico



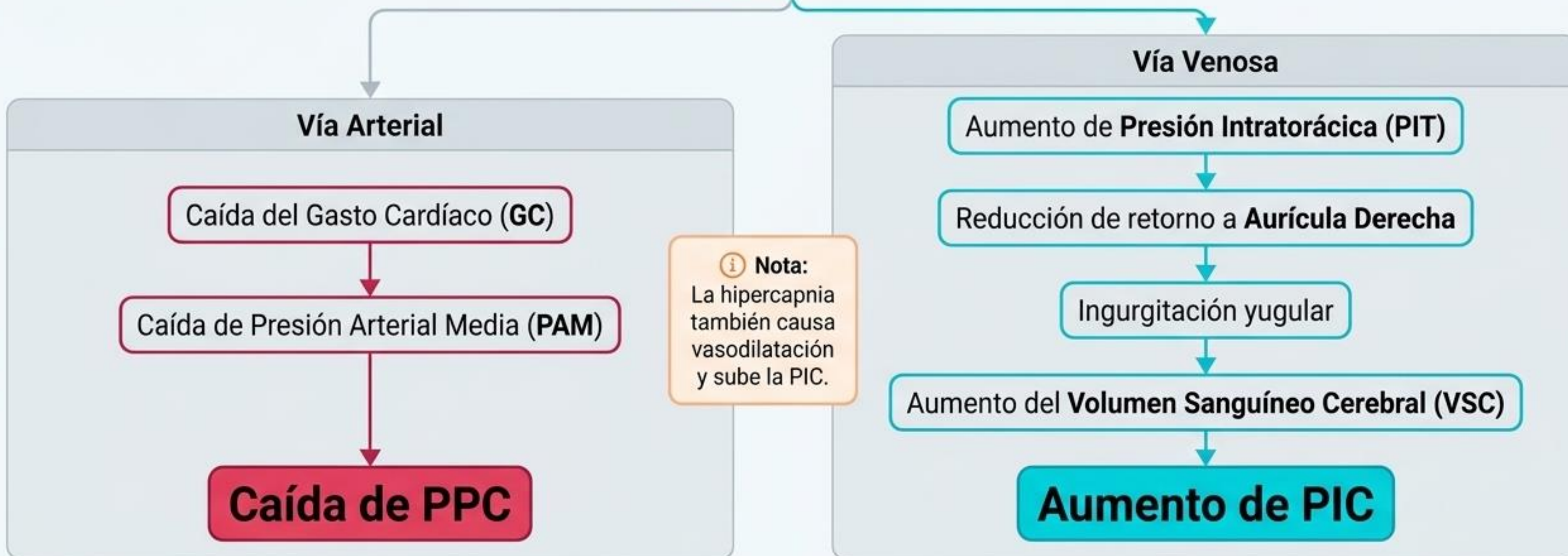
- Ciclado prematuro o retrasado respecto al tiempo neural.
Impacto: Reclutamiento de músculos espiratorios y ansiedad cortical.

El Impacto Sistémico de la PEEP



Mecánica Intracraneal: ¿Cómo eleva la PEEP la PIC?

PEEP Alta



Nota:
La hipercapnia también causa vasodilatación y sube la PIC.

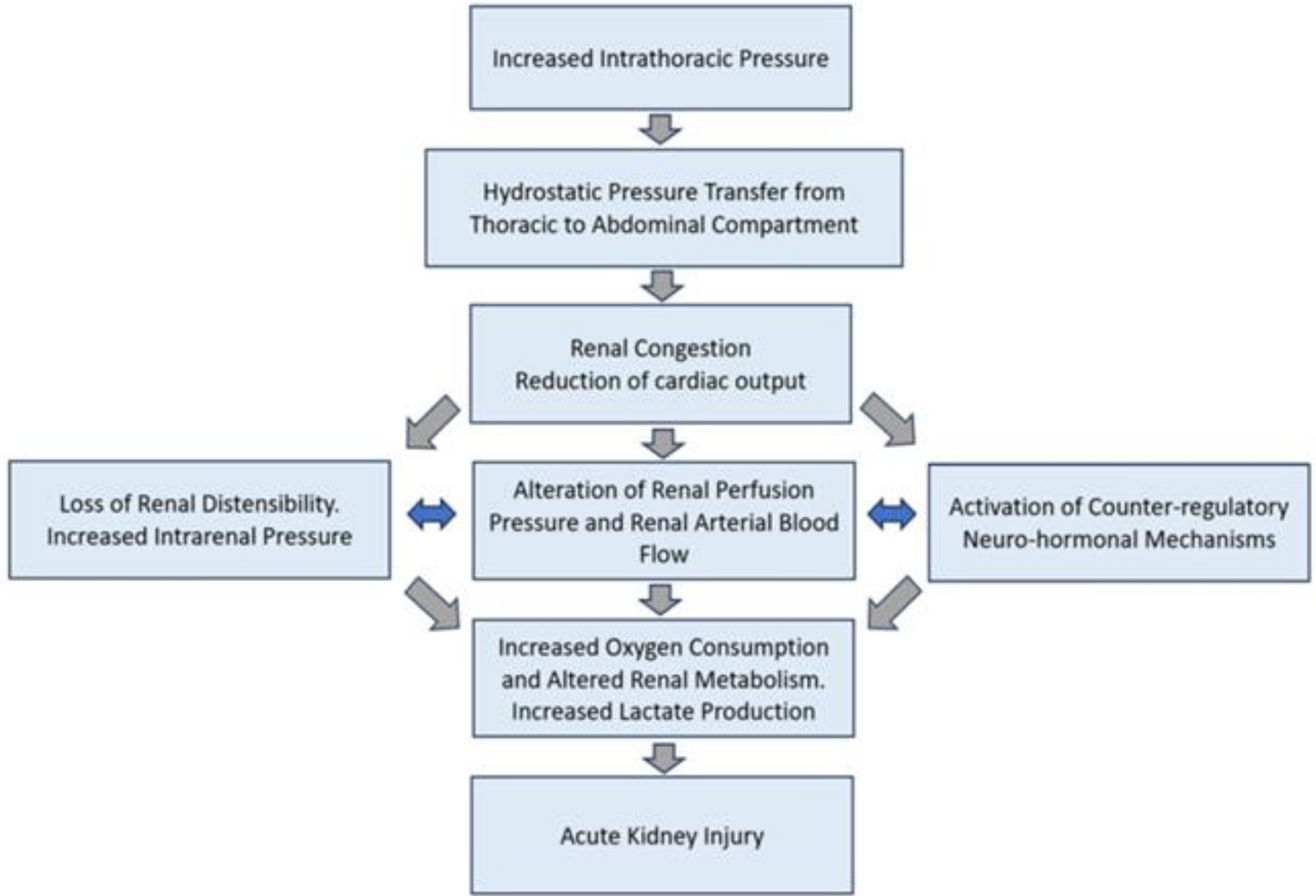


Modificador de Resistencia: La elevación de la cabecera a 30° actúa como una "Resistencia de Starling", mitigando la transmisión de presión venosa.

Síntesis de Evidencia: ¿Cuándo es segura la PEEP?

		Estado Pulmonar	
		Sano	SDRA / Baja Compliancia
PIC Basal	Normal	Seguro. PEEP de 5–10 cmH ₂ O tiene efecto mínimo en la hemodinamia cerebral.	Titulación Segura. La rigidez pulmonar previene la transmisión de presión al cerebro. (Efecto protector).
	Alta	Cautela. Riesgo de hiperinsuflación y transmisión directa de PIT al cráneo.	Riesgo Alto / Precaución Extrema. La PEEP es necesaria para O ₂ , pero niveles altos (>15 cmH ₂ O) pueden desplomar la PAM y la PPC. Requiere monitoreo hemodinámico estricto.

Relación entre PEEP y Presión



Distribución del flujo sanguíneo
 La compresión desplaza la sangre al segmento estresado, aumentando la presión media de llenado sistémico.



Obstrucción al retorno venoso
 La obstrucción vascular aumenta la presión en el flujo portal y reduce el retorno venoso.

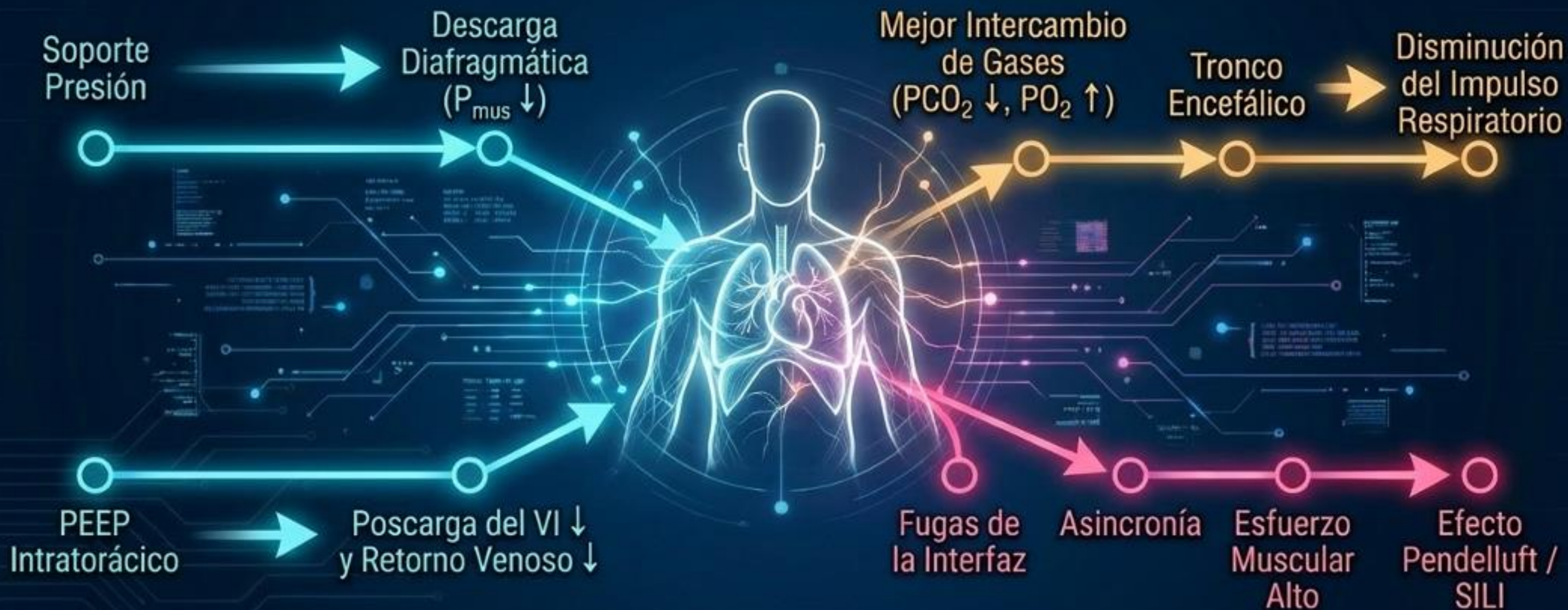
Fig. 2 High PEEP level: respiratory failure. Low extrathoracic venous flow under high PEEP conditions.

Fig. 3 Proposal on how inadequately high PEEP levels affect renal perfusion, lead to venous congestion and impact renal function

- Presión Intraabdominal (PIA):**
Aumento proporcional (Media +4 mmHg)
- Reservorio Esplácnico:**
Compresión mecánica y vaciamiento
- Resistencia Venosa:**
Elevada por distorsión de la vena cava

Síntesis: El Ecosistema Fisiológico de la VNI

La ventilación mecánica es una intervención sistémica, no solo pulmonar.



Sleeping position of different professionals



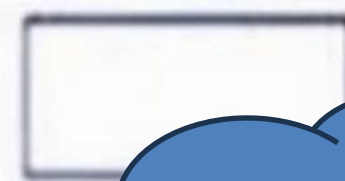
Teacher



lawyer



Engineer



Respiratory
Therapist

