



11224
42e
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
HOSPITAL

ALTERACIONES HEMODINAMICAS DURANTE LA
ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA EN
RELACION INSPIRACION-ESPIRACION INVERSA
(VRI) EN EL PACIENTE CRITICO

T E S I S D E G R A D O

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :
DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO

PROF. DEL CURSO: DR. JESUS MARTINEZ SANCHEZ

ASESOR: DR. JOSE JAVIER ELIZALDE GONZALEZ



MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	<u>PAGINA</u>
TITULO _____	1
INTRODUCCION _____	2
ANTECEDENTES _____	3
OBJETIVO _____	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA _____	5
HIPOTESIS _____	6
MATERIAL Y METODOS _____	7
RESULTADOS _____	8
DISCUSION _____	9
CONCLUSIONES _____	15
CUADROS _____	16
FIGURAS _____	19
BIBLIOGRAFIA _____	28

**ALTERACIONES HEMODINAMICAS DURANTE LA
ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA EN
RELACION INSPIRACION - ESPIRACION INVERSA
(VRI) EN EL PACIENTE CRITICO.**

INTRODUCCION

EN SU INMENSA MAYORIA EL PACIENTE EN ESTADO CRITICO REQUIERE DE ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA (AMV) CONVENCIONAL, YA SEA POR DETERIORO EN SU FUNCION RESPIRATORIA COMO MANIFESTACION PRIMARIA O BIEN POR AFECTACION SECUNDARIA. EN EXPERIENCIA DE NUESTRO SERVICIO, ES EXCEPCIONAL LA AUSENCIA DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL CONTEXTO DE LA DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE (1) EN LA QUE ALREDEDOR DEL 96% DE LAS VECES ESTA INSUFICIENCIA ESTA PRESENTE.

LA REPERCUSION HEMODINAMICA QUE ESTO GENERA - AL TRATARSE DE SISTEMAS DE PRESION POSITIVA -, PUEDE IR EN DETRIMENTO DEL PROPIO PACIENTE.: LOS CAMBIOS PRODUCIDOS AL INVERTIRSE LAS PRESIONES INTRATORACICAS DISMINUYEN EL RETORNO VENOSO CON CAIDA SUBSECUENTE DEL GASTO CARDIACO; ANTE LO QUE SE HA INTENSIFICADO EN LOS ULTIMOS AÑOS LA BUSQUEDA DE MODALIDADES DE ASISTENCIA VENTILATORIA, LAS CUALES IMPONGAN UN MINIMO EFECTO SOBRE LA ESFERA CARDIOVASCULAR. EN ESTE TRABAJO ANALIZAMOS UNA DE ESTAS NUEVAS FORMAS DE AMV LA VENTILACION RELACION INSPIRACION - ESPIRACION INVERSA (VRI), CON EL OBJETO DE DETERMINAR EL EFECTO QUE ESTA PUEDA TENER EN LA HEMODINAMIA DEL PACIENTE GRAVE Y SE COMPARA CON LA ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA CONVENCIONAL.

ANTECEDENTES

EN LA ACTUALIDAD SE RECONOCE A LA AMV COMO UNA TECNICA DE SOPORTE DE LA VIDA, LA CUAL ES ACEPTADA EN FORMA UNIVERSAL SIN DISCUSION. DESDE SUS INICIOS HA DESPERTADO GRAN INTERES ENTRE UNA GRAN VARIEDAD DE PROFESIONALES, SOBRE TODO EN LO QUE RESPECTA A LA BUSQUEDA DE NUEVAS FORMAS DE LA MISMA, DE ESTAS LA INTRODUCCION DE LA PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACION (PEEP) HA SIDO LA PIEZA CENTRAL EN SU DESARROLLO DESPUES DE LA II GUERRA MUNDIAL. MOTLEY, CORNAND Y ASOCIADOS EVALUARON SIETE TIPOS DE VENTILADORES CON PRESION POSITIVA (2), MOSTRANDO ESTE ULTIMO AUTOR POSTERIORMENTE UN GRAN INTERES POR LA INTERRELACION ENTRE LA RESPIRACION MECANICA Y LA CIRCULACION SE INICIO LA BUSQUEDA DE LA MODALIDAD VENTILATORIA EN LA QUE LA REPERCUSION HEMODINAMICA FUERA MENOR DETECTANDO QUE LA ENTRADA DE UN FLUJO LENTO Y UNA INSPIRACION CORTA SEGUIDA DE UNA ESPIRACION RAPIDA Y PROLONGADA TENIAN EFECTO MINIMO SOBRE EL RETORNO VENOSO, LLENADO VENTRICULAR Y GASTO CARDIACO (3). MALONEY Y WHITTENBERGER FUERON LOS PRIMEROS EN RECONOCER LOS CAMBIOS HEMODINAMICOS TANTO EN VENTILACION CON PRESION POSITIVA COMO CON PRESION NEGATIVA SIN EXISTIR DIFERENCIAS EN RELACION A LA PRESION TRANSPULMONAR GENERADA (4), LAS CONTRIBUCIONES DE ESTOS AUTORES SE SIGUEN CITANDO YA QUE HASTA NUESTROS DIAS RESULTAN DE GRAN INTERES LAS ALTERACIONES O CAMBIOS HEMODINAMICOS INDUCIDOS POR LA ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA. CON EL RECONOCIMIENTO DEL SINDROME DE INSUFICIENCIA

RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO (SIRPA), EL USO DE PEEP INCLUSO PEEP SUMAMENTE ALTO (SUPER PEEP) SE HA VISTO RELACIONADO CON ALTERACIONES IMPORTANTES DE LA HEMODINAMIA, POR LA CAIDA EN EL GASTO CARDIACO COMO CONSECUENCIA DE LA DISMINUCION DEL RETORNO VENOSO, SECUNDARIA AL AUMENTO EN LA PRESION INTRATORACICA Y A LA VEZ DE LA PRESION INSPIRATORIA PICO (PIP) DE LA VIA AEREA, LO CUAL SE TRADUCE EN UN INCREMENTO EN EL RIESGO DE BAROTRAUMA. FUE POR ESTO QUE SURGIERON MODALIDADES DE VENTILACION CON UNA REPERCUSION MENOR SOBRE LA PIP, DESTACANDO LA VENTILACION CON RELACION I:E INVERSA (VRI) QUE FUE PRIMARIAMENTE USADA EN NIÑOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA MENBRANA HIALINA. LO QUE AHORA CONOCEMOS ES QUE LA VRI GENERA PIP MENORES CON UN INCREMENTO EN LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA (Pmva), Y LA CREACION DEL FENOMENO DE AUTO PEEP COMO CONSECUENCIA DE LA INVERSION EN LA RELACION DE TIEMPOS INSPIRATORIO Y ESPIRATORIO, POR ATRAPAMIENTO DE AEREO, ESTE AUTO PEEP DENOMINADO PEEP INTRINSECO (PEEPI) PARA DIFERENCIARLO DEL PEEP CONVENCIONAL O PEEP EXTRINSECO (PEEPE) (5, 6) INCREMENTARA AUN MAS LA PRESION INTRATORACICA Y POR DEDUCCION SE ESPERARIA MAYOR AFECTACION HEMODINAMICA.

OBJETIVO

CONOCER LAS ALTERACIONES HEMODINAMICAS INDUCIDAS POR LA VENTILACION CON RELACION I:E INVERSA Y SU REPERCUSION EN EL PACIENTE CRITICO.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GRAVE QUE NO RESPONDE A UNA AMV CONVENCIONAL, Y QUE HA REQUERIDO DE PEEP ELEVADO, ES NECESARIO CAMBIAR DE MODALIDAD VENTILATORIA. EN NUESTRO MEDIO LO QUE USAMOS ES INVERTIR LA RELACION I:E, LO QUE GENERA AUTOPEEP, POR LO QUE EN EL PACIENTE CON INESTABILIDAD HEMODINAMICA ES NECESARIO LLEVAR UN MONITOREO ESTRICTO A FIN DE EVITAR CAMBIOS SIGNIFICATIVOS QUE CONTRIBUYAN A UN INCREMENTO EN LA MORBI-MORTALIDAD, DE TAL SUERTE QUE EL CONOCIMIENTO DE LA HEMODINAMICA DE UN PACIENTE SOMETIDO A VRI ES FUNDAMENTAL, A FIN DE OPTIMIZAR EL TRATAMIENTO.

HIPOTESIS

SI LA PRESION POSITIVA POR SI SOLA GENERA ALTERACIONES HEMODINAMICAS POR DISMINUCION EN EL RETORNO VENOSO, COMO CONSECUENCIA EN EL CAMBIO DE LAS PRESIONES INTRATORACICAS, AL SOMETER A LOS PACIENTES A UNA MODALIDAD VENTILATORIA COMO LA VRI EN LA CUAL SE GENERA AUTOPEEP, SEGURAMENTE SE FAVORECEN CAMBIOS IMPORTANTES, SOBRE TODO SI ESTE AUTOPEEP ES ELEVADO. DICHS CAMBIOS PUDIERAN GENERAR UN DETERIORO MAYOR CONDICIONADO POR UN INCREMENTO EN LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA.

MATERIAL Y METODOS.

SE TRATA DE UN ESTUDIO PROSPECTIVO, LONGITUDINAL Y CONTROLADO LLEVADO A CABO DURANTE AGOSTO DE 1990 A OCTUBRE DE 1992 EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRITICA "DR. MARIO SHAPIRO" DEL HOSPITAL A.B.C. EN LA CD. DE MEXICO, D. F. EL CUAL INCLUYO A 16 PACIENTES, QUE INICIALMENTE FUERON ASISTIDOS CON VENTILACION MECANICA CONVENCIONAL Y QUE POR PERSISTIR CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, FUE NECESARIO EL CAMBIAR A VRI. SE LES EFECTUARON MEDICIONES GASOMETRICAS SERIADAS, ASI COMO DE MECANICA RESPIRATORIA EN AMBAS MODALIDADES DE VENTILACION, EL MONITOREO HEMODINAMICO FUE MEDIANTE CATETER DE SWAN-GANZ, SE DETERMINO TENSION ARTERIAL MEDIA (TAM), FRECUENCIA CARDIACA (FC), PRESION VENOSA CENTRAL (PVC), PRESION MEDIA DE LA ARTERIA PULMONAR (PMP), RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR (RVP), PRESION DE OCLUSION DE ARTERIA PULMONAR (PCP), GASTO CARDIACO (GC), VOLUMEN LATIDO (VL), INDICE DEL VOLUMEN LATIDO TANTO DE VENTRICULO DERECHO COMO DEL VENTRICULO IZQUIERDO (ITVD, ITVI), PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA (P_{mva}), PEEP TANTO INTRINSECO COMO EXTRINSECO (PEEP_i, PEEP_e). LAS MEDICIONES SE EFECTUARON EN VENTILACION MECANICA EN MODO CONTROLADO (CMV) Y EN VRI.

RESULTADOS

SE INCLUYO A 16 PACIENTES CON MONITOREO HEMODINAMICO DE LOS CUALES FUERON 8 MASCULINOS (50%) Y 8 FEMENINOS (50%), CON EDAD MEDIA DE 48.5+17.3 AÑOS. EL DIAGNOSTICO DE INGRESO FUE: 3 PACIENTES DE ORIGEN CARDIOGENICO (18.7%), POSTOPERATORIOS DE CIRUGIA 7 PACIENTES (43.7%), DE LOS CUALES 4 CURSARON CON SEPSIS SEVERA (25%), 3 PACIENTES CON TRAUMA SEVERO (18.7%), 2 CASOS CON PROBLEMA DIGESTIVO (12.5%), Y 1 MAS POR CAUSA RESPIRATORIA (6.25%) (CUADRO No. 1). EL MOTIVO POR EL CUAL FUERON SOMETIDOS A VENTILACION CON RELACION I:E INVERSA FUE HIPOXEMIA REFRACTARIA EN 14 CASOS (87.5%), 2 DE ELLOS (12.5%) POR INCREMENTO EN LA PRESION MAXIMA DE LA VIA AEREA (CUADRO No. 2). DENTRO DE LAS MEDICIONES RESPIRATORIAS ENCONTRAMOS QUE LA RELACION I:E PROMEDIO EN VRI FUE 2:1 (1:05), LA PIP EN CMV FUE \bar{X} 39.6+6.4 vs \bar{X} 29.6 + 3.9 EN VRI ($p<.05$), LA $Pm\bar{v}_a$ EN CMV TUVO UNA \bar{X} DE 17.7+3.6 VS 21.1 + 4.2 EN VRI ($p<.05$), EL PEEP_e EN CMV \bar{X} 9 + 5 vs 8 +4.1 EN VRI ($p<0.3$), EL PEEPI \bar{X} 5.2 + 2.2. LOS PARAMETROS HEMODINAMICOS OBTENIDOS FUERON LOS SIGUIENTES: LA FC EN CMV TUVO UNA \bar{X} 127.6+22.1 VS 120.1+21.1 EN VRI ($P<0.09$), LA TAM EN CMV \bar{X} 84.4+25.4 mmHg VS 86.3+10.7 EN VRI ($P<0.03$), LA PVC EN CMV FUE \bar{X} 10.2+7.1 VS 10.5+4.6 cmH₂O ($P<0.13$), LA PMP EN CMV \bar{X} 26.1+9.0 VS 28.6 + 7.7 EN VRI ($P<0.07$), LA PCP EN CMV \bar{X} DE 12.7+5.5 VS 13.24+4.1 EN VRI ($P<0.27$), EL GC EN CMV TUVO \bar{X} 6.7+3 VS 6.7+ 3 ($P<0.29$), EL VL EN CMV \bar{X} 54.6+27 VS 59.1+ 31.4 EN VRI ($P<0.09$), LA RVP EN CMV \bar{X} 193.8+139 VS 255.7+217.8 EN VRI ($P<0.22$), EL ITVD EN CMV PRESENTO \bar{X} 11.3+23 VS 6.94+5.4 ($P<0.05$), LA MORTALIDAD FUE DE 37.5% CON 6 PACIENTES (CUADRO No 3).

DISCUSION

EL USO DE LA VENTILACION CON RELACION I:E INVERSA SE INICIO POR PRIMERA VEZ EN NUESTRO DEPARTAMENTO EN 1990, HABIENDOSE CONTINUADO SU EMPLEO HASTA LA ACTUALIDAD, SOBRE TODO EN AQUEL PACIENTE QUE PERSISTE CON HIPOXEMIA A PESAR DE CONTAR CON UNA ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA CONVENCIONAL ADECUADA. ESTA NUEVA FORMA DE AMV FUE PROPUESTA INICIALMENTE POR REYNOLDS QUE LA UTILIZO EN PACIENTES CON MEMBRANA HIALINA EN UNA POBLACION PEDIATRICA (7), LA FORMA DE LOGRAR LA VRI POR NOSOTROS, HA SIDO POR LO GENERAL, MEDIANTE LA DISMINUCIÓN O ENLENTECIMIENTO DEL FLUJO INSPIRATORIO EN VENTILADORES MECANICOS DE CUARTA GENERACION, LO QUE CONDICIONA DE MANERA AUTOMATICA UNA INSPIRACION PROLONGADA INCLUSO MAS ALLA DEL TIEMPO ESPIRATORIO (T_e). LOS BENEFICIOS DE ESTA MODALIDAD VENTILATORIA CONSISTEN EN QUE SE DISMINUYE LA PRESIÓN INSPIRATORIA PICO LOGRANDO DE ESTA MANERA DISMINUIR LA LESIÓN INDUCIDA POR EL VENTILADOR Y/O BAROTRAUMA (8, 9) ASI MISMO CONDICIONAR UNA ELEVACION DE LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA, QUE REPERCUTA EN FORMA DIRECTA SOBRE LA OXIGENACION Y LA HEMODINAMIA (9).

LAS ALTERACIONES HEMODINAMICAS DURANTE LA VENTILACION CON PRESIÓN POSITIVA HAN SIDO DESCRITAS AMPLIAMENTE EN LA LITERATURA MUNDIAL DESDE HACE MUCHOS AÑOS, ESTAS ALTERACIONES SON EL RESULTADO DEL INCREMENTO EN LA PRESION INTRATORACICA, LO QUE CONDICIONA

BISTOLICO CON UN INCREMENTO EN EL GASTO CARDIACO. SI ANALIZAMOS EN DETALLE LOS EFECTOS DE LA PRESION POSITIVA TENEMOS QUE EXISTE UNA AMPLIA INTERRELACION ENTRE EL SISTEMA RESPIRATORIO Y EL CARDIOCIRCULATORIO, DE ESTOS DEPENDE EL APORTE DE OXIGENO A LOS TEJIDOS (DO₂) QUE ESTA EN FUNCION DE LA PRESION ARTERIAL DE OXIGENO Y DEL GASTO CARDIACO, DE TAL MANERA QUE SI SE AFECTA ESTA INTERRELACION PUEDE EXISTIR UN DETERIORO IMPORTANTE DEL ORGANISMO. AL BRINDAR ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA ESTAMOS PRODUCIENDO UN INCREMENTO EN LA PRESION INTRATORACIA SECUNDARIA AL USO DE LA PRESION POSITIVA Y SOBRE TODO CUANDO SE USA PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACION, POR LO QUE EN EL MANEJO DEL PACIENTE CRITICO ESTO DEBE DE ENTENDERSE CORRECTAMENTE. LOS EFECTOS HEMODINAMICOS SE EXPLICAN EN BASE A LOS CAMBIOS EN EL VOLUMEN PULMONAR Y EN LA PRESION INTRATORACICA: DURANTE LA VENTILACION ESPONTANEA Y LA VENTILACION CON PRESION POSITIVA EXISTE AUMENTO DEL VOLUMEN PULMONAR, PERO LA PRESION INTRATORACICA TIENE UN COMPORTAMIENTO DIFERENTE; EN VENTILACION ESPONTANEA ESTA DISMINUYE EN CAMBIO EN VENTILACION CON PRESION POSITIVA SE INCREMENTA, ESTO SOLO MUESTRA EN FORMA AISLADA LOS EFECTOS QUE CONDICIONA LA VENTILACION ESPONTANEA Y LA VENTILACION CON PRESION POSITIVA SOBRE LA PRESION INTRATORACICA (10), PERO ANALIZAREMOS LOS EFECTOS QUE SE PRODUCEN AL EXISTIR CAMBIOS EN EL VOLUMEN PULMONAR. EL INCREMENTO EN EL VOLUMEN PULMONAR AFECTA EL TONO AUTONOMICO Y LA RESISTENCIA VASCULAR PULMONAR. ALTOS VOLUMENES PULMONARES INTERACTUAN CON EL CORAZON Y LIMITAN SUS VOLUMENES. SE HAN DESCRITO CAMBIOS HUMORALES QUE EN REALIDAD TIENEN

POCO EFECTO SOBRE LA REPERCUSION HEMODINAMICA (11-14), PERO SIN DUDA LOS EFECTOS MECANICOS SON LOS DETERMINANTES MAS IMPORTANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA HEMODINAMICO PARA EL INCREMENTO DEL VOLUMEN PULMONAR (15-20),

LA HEMODINAMIA SE VE AFECTADA POR INFLUIR LA PRECARGA Y LA POSTCARGA VENTRICULARES (21). EXISTE UNA RELACION ENTRE EL INCREMENTO EN LA PRESION INTRATORACICA Y LA PRESION DE LA VIA AEREA, DONDE AL FINAL DE LA INSPIRACION Y DE LA ESPIRACION LA PRESION DE LA VIA AEREA ES EQUIPARABLE A LA PRESION INTRA-ALVEOLAR Y QUE NOSOTROS MEDIMOS COMO PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA; LA DIFERENCIA ENTRE LA PRESION DE LA VIA AEREA Y LA PRESION INTRATORACICA ES DENOMINADA PRESION TRANSPULMONAR LA CUAL DESAFORTUNADAMENTE EN NUESTRO ESTUDIO NO FUE POSIBLE DETERMINAR POR CUESTIONES TECNICAS. EN NUESTRO ESTUDIO AL LLEVAR A NUESTROS PACIENTES A VRI EXISTIO UN DESCENSO IMPORTANTE EN LA PRESION MAXIMA DE LA VIA AEREA, ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVO Y QUE CONCUERDA CON LO ENCONTRADO POR LAIN Y COLS. (FIGURA No. 1), ADEMAS DE UN INCREMENTO EN LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA IGUALMENTE SIGNIFICATIVO (FIGURA No. 2), ESTE INCREMENTO QUE DEBIERA DE REPERCUTIR SOBRE LA HEMODINAMIA DEL PACIENTE, EN REVISION RECIENTE POR MARINI Y COLS. (22), SE HA POSTULADO COMO DETERMINANTE LA REPERCUSION $P_{m\bar{v}a}$ SOBRE LA OXIGENACION ARTERIAL, LA FUNCION CARDIOVASCULAR Y EL BAROTRAUMA INDUCIDOS POR EL VENTILADOR, ADEMAS DE HABERSE ESTABLECIDO QUE LA $P_{m\bar{v}a}$ ES LA RESULTANTE DE LA DIVISION DEL TIEMPO INSPIRATORIO ENTRE EL TIEMPO TOTAL DEL CICLO RESPIRATORIO, ADEMAS DE QUE POR LA DIFICULTAD TECNICA

PARA EFECTUAR MEDICIONES DE LA PRESION ALVEOLAR MEDIA SE HA TOMADO A LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA COMO UN SINONIMO DE LA MISMA, SIN OLVIDAR QUE EXISTEN FACTORES QUE PUEDEN EN DEFINITIVA VOLVERLAS DISCREPANTES BAJO CIERTAS CIRCUNSTANCIAS; COMO CUANDO EXISTEN DIFERENCIAS DE FLUJO INSPIRATORIO POR CADA CICLO RESPIRATORIO. DENTRO DE LAS OPCIONES PARA ELEVAR ESTA PRESION MEDIA Y ASI PODER EFECTUAR UN MAYOR RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EXISTE EL MANIPULEO DEL FLUJO INSPIRATORIO, DE TAL FORMA QUE EN NUESTRO ESTUDIO AL LLEVAR LOS PACIENTES A VRI MEDIANTE ESTA TECNICA LOGRAMOS PRODUCIR AUTO-PEEP, CON AUMENTO DEL VOLUMEN PULMONAR POR ATRAPAMIENTO DE AIRE (AUTO PEEP FIGURA No. 3) Y DE ESTA FORMA INCREMENTAMOS IGUALMENTE LA PRESION ALVEOLAR MEDIA (FIGURA No. 4), LA IMPORTANCIA FISIOLÓGICA Y CLINICA DE LA P_{mva} ES QUE REPRESENTA EL PROMEDIO DE TODAS LAS PRESIONES APLICADAS AL SISTEMA RESPIRATORIO; SI ANALIZAMOS SUS IMPLICACIONES CARDIOVASCULARES ENCONTRAMOS QUE TIENE ESTRECHA RELACION CON EL AUMENTO DE VOLUMEN PULMONAR (23) Y QUE SE ASOCIA CON EL INCREMENTO EN LA PRESION PLEURAL. DENTRO DE LAS IMPLICACIONES ESPECIFICAS QUE IMPIDEN EL RETORNO VENOSO, ESTA LA ELEVACION DE LA PRESION VENOSA CENTRAL, Y AUNADO A LA APLICACION DE PEEP LA DISMINUCION EN EL GRADIENTE DE PRESION PARA RETORNO VENOSO QUE TIENE COMO DETERMINANTES A LA PRESION MEDIA SISTEMICA Y A LA PRESION DE LA AURICULA DERECHA (24).

EN CUANTO A NUESTROS RESULTADOS DE MONITOREO HEMODINAMICO ENCONTRAMOS COMO LA FRECUENCIA CARDIACA TUVO UNA MEJORIA NO ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA (FIGURA No. 5) Y QUE LA RELACIONAMOS CON

UNA MEJOR OXIGENACION DE NUESTROS PACIENTES, EN CUANTO A LAS DEMAS VARIABLES HEMODINAMICAS EXISTE CONTROVERSA EN RELACION AL EFECTO HEMODINAMICO QUE CAUSA. GOERTZ (25) DESCRIBE Y RELACIONA UNA CAIDA EN EL GASTO CARDIACO COMO CONSECUENCIA DIRECTA DE LA ELEVACION DE LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA INDEPENDIENTEMENTE DEL PATRON VENTILATORIO USADO. J.B. NIELSEN Y SJÖSTRAND EN UN ESTUDIO EXPERIMENTAL CON SEIS MODOS DE VENTILACION DIFERENTES EN CERDOS CON PULMONES NORMALES (26) DONDE SE UTILIZO VENTILACION CON PRESION POSITIVA INTERMITENTE Y VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA DE DISTINTO NIVEL, NO ENCONTRARON DIFERENCIA ALGUNA DESDE EL PUNTO DE VISTA HEMODINAMICO ENTRE NINGUNO DE ELLOS. DE AHI QUE REALIZARON POSTERIORMENTE OTRO ESTUDIO AHORA CON CERDOS EN QUIENES SE LES INDUJO LESION RESPIRATORIA SEVERA (LESION PULMONAR AGUDA) MEDIANTE DEPLECION DE FACTOR SURFACTANTE (27), UTILIZANDOSE VENTILACION POSITIVA INTERMITENTE, VENTILACION CON RELACION INVERSA Y VENTILACION CON ALTA FRECUENCIA, DENTRO DE SUS HALLAZGOS DETECTARON UNA CAIDA EN EL GASTO CARDIACO, DISMINUCIÓN DE QS/QT, INCREMENTO TANTO DE PRESION MAXIMA COMO DE LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA, ANTE ESTO PROPONEN EL ABRIR O RECLUTAR ALVEOLOS MEDIANTE EL USO DE LA VRI Y CONTINUAR CON VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA A FIN DE EVITAR LESION PULMONAR SECUNDARIA AL INCREMENTO EN LAS PRESIONES DE LA VIA AEREA, COMO HA SIDO BIEN DESCRITO POR HICKLING (28), NUEVAMENTE EN 1992 LICHTWARCK-ASCHOFF (29) REALIZAN ESTUDIOS EN CERDOS CON LESION RESPIRATORIA SEVERA EN DONDE UTILIZANDO CINCO MODOS VENTILATORIOS ENCONTRARON UNA DISMINUCION DEL INDICE DEL VOLUMEN LATIDO QUE

ATRIBUYERON A UN INCREMENTO EN LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA CONCLUYENDO QUE LAS MEDICIONES HABITUALES PARA DETERMINAR LA PRECARGA NO SON DEL TODO VALIDAS DURANTE VENTILACION MECANICA, POR LO QUE SE DEBERA DE TOMAR EN CUENTA IDEALMENTE AL VOLUMEN SANGUINEO INTRATORACICO. NOSOTROS NO DETECTAMOS CAMBIOS SIGNIFICATIVOS DESDE EL PUNTO DE VISTA HEMODINAMICO A EXCEPCION DE LA TENSION ARTERIAL MEDIA LA CUAL SE INCREMENTO EN FORMA DISCRETA CON LA VRI (FIGURA No. 5), EL GASTO CARDIACO NO MOSTRO CAMBIO ALGUNO (FIGURA No. 6), LA PVC Y LA PCP DE IGUAL MANERA NO MOSTRARON CAMBIOS P ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA (FIGURA No. 7), LO QUE SI LLAMO LA ATENCION FUE LA CAIDA EN EL INDICE DE TRABAJO DEL VD CON SIGNIFICANCIA ESTADISTICA (FIGURA No. 8), LO QUE RELACIONAMOS PROBABLEMENTE AL INCREMENTO AUNQUE NO SIGNIFICATIVO, DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES PULMONARES, SECUNDARIO AL MAYOR VOLUMEN PULMONAR Y PRESION INTRA-ALVEOLAR GENERADA POR UN NIVEL DE PEEP TOTAL (EXTRINSECO + INTRINSECO) MAS ELEVADO (FUGURA No 9). EN RELACION A LA MORTALIDAD ESTA FUE DE 6 PACIENTES CON UN 37.5%. CABE MENCIONAR QUE DE ESTOS PACIENTES SOLO 2 PACIENTES FALLECIERON POR INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GRAVE Y 4 POR DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE .

CONCLUSIONES

LA VENTILACION CON RELACION 1:1E INVERSA HA DEMOSTRADO SUS BENEFICIOS SIN DUDA ALGUNA SOBRE TODO EN EL ASPECTO RESPIRATORIO, CON MEJORIA EN LA OXIGENACION DEBIDO AL INCREMENTO EN LA $P_{m\bar{v}a}$ A TRAVES DE LA GENERACION DE PEEPI, PERO ESTE INCREMENTO EN LA PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA, DE NO REGULARSE DE MANERA ADECUADA REPERCUTE EN FORMA ADVERSA ALGUNAS VECES SOBRE EL ASPECTO HEMODINAMICO. EXISTEN CONTROVERSIAS A NIVEL MUNDIAL, PERO EL HECHO ES QUE EN EL PACIENTE CRITICO CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GRAVE, EN NUESTRA EXPERIENCIA NO HEMOS TENIDO REPERCUSION HEMODINAMICA DE SIGNIFICANCIA QUE PROVOCARA UN CAMBIO EN EL MODO DE VENTILACION ; TENIENDO ANTE LA PRESENCIA DE INESTABILIDAD LA POSIBILIDAD INICIALEMNTE DE MEJORAR LA PRECARGA, LA POSTCARGA O LA CONTRACTILIDAD CON DISTINTAS MANIOBRAS Y COMO LO HEMOS MENCIONADO CON ANTERIORIDAD LA INESTABILIDAD HEMODINAMICA NO CONTRAINDICA EL USO CUIDADOSO DE LA VRI EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GRAVE REFRACTARIA AL MANEJO TRADICIONAL, PACIENTES QUE EN LA ACTUALIDAD MUEREN MAS QUE DE HIPOXIA GRAVE PERSISTENTE , DE PROBLEMAS EXTRATORACICOS SERIOS , DEL TIPO DE LA SEPSIS Y DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE (30-31).

- 16 PACIENTES (P). 8 F (50%) , 8 M (50%).
- EDAD \bar{X} 48.5 +- 17 AÑOS.
- DIAGNOSTICO DE INGRESO
 - 3 P (18.75%) ORIGEN CARDIOGENICO.
 - 7 P (43.7%) POSTOPERATORIO.
 - 4 P (25%) SEPSIS SEVERA.*
 - 3 P (18.7%) TRAUMA SEVERO.
 - 2 P (12.5%) PANCREATITIS.
 - 1 P (6.25%) INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.
- POSTOPERATORIOS *

CUADRO 1

MOTIVO DE INGRESO A VRI

- HIPOXEMIA REFRACTARIA 14 P (87.5%).
- INCREMENTO EN LA PIP 2 P (12.5%).

CARACTERISTICAS DE VRI

- RELACION I:E PROMEDIO 2:1 (1.05)
- DIAS PROMEDIO EN VRI 2.3+-1.2 .

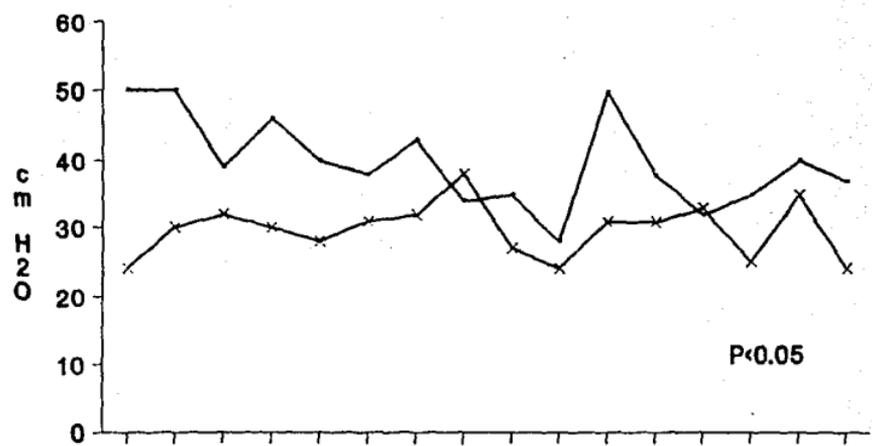
CUADRO 2

RESULTADOS

PARAMETRO	CMV ($\bar{X} \pm DE$)	VRI ($\bar{X} \pm DE$)	
PIP	39.6 \pm 6.4	29.6 \pm 3.9	P<0.05
Pm \bar{V} a	17.7 \pm 3.6	21.1 \pm 4.2	P<0.05
PEEPe	9.0 \pm 5	8.0 \pm 4.1	P<0.03
PEEPi		5.2 \pm 2.2	
FC	127.6 \pm 22.1	120.1 \pm 21	P NS.
TAM	84.4 \pm 25.4	86.3 \pm 10.7	P<0.03
PVC	10.2 \pm 7.1	10.5 \pm 4.6	P NS.
PCP	12.7 \pm 5.5	13.2 \pm 4.1	P NS.
GC	6.7 \pm 3.0	6.7 \pm 3.5	P NS.
VL	54.6 \pm 27	59.1 \pm 31	P NS.
RVP	193 \pm 139	255 \pm 217	P NS
1TVD	11.3 \pm 2.3	6.9 \pm 5.4	P<0 05

CUADRO No 3

PRESION MAXIMA DE VIA AEREA



CMV \bar{x} 39.6±6.4

PACIENTES

VRI \bar{x} 29.6±3.9

— CMV CONVENCIONAL x RELACION I.E INVERSA

FIGURA 1

PRESION MEDIA DE VIA AEREA

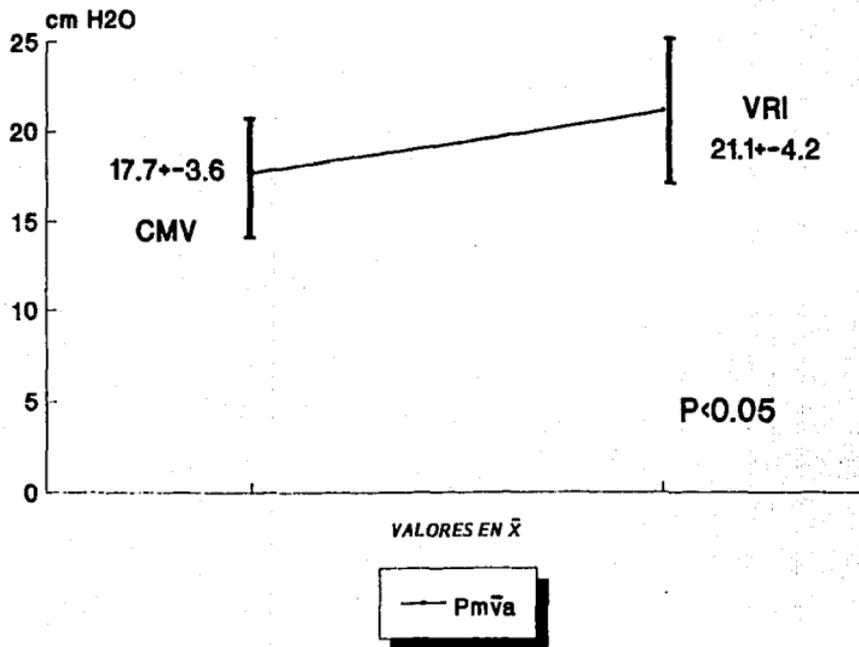
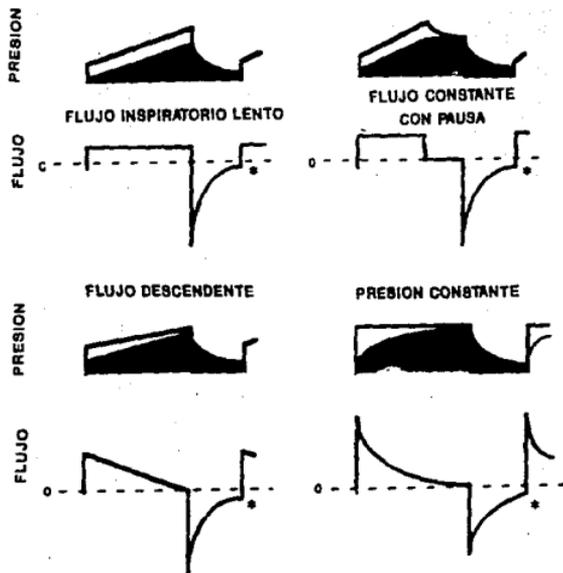


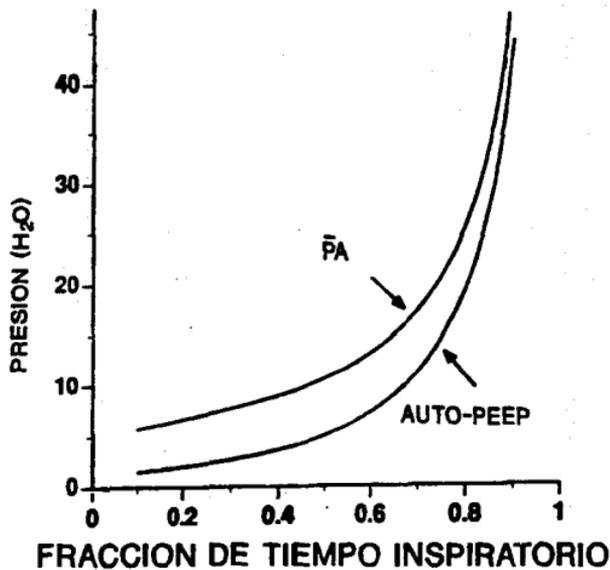
FIGURA 2



VENTILACION CON RELACION INVERSA APLICADA POR CUATRO TECNICAS. SE OBSERVA LA GENERACION DE AUTO-PEEP MEDIANTE TODAS ELLAS. (TOMADO DE MARINI J. RAVENSCRAFT S. MEAN AIRWAY PRESSURE: PHYSIOLOGIC DETERMINANTS AND CLINICAL IMPORTANCE - PART I: PHYSIOLOGIC DETERMINANTS AND MEASUREMENTS. CRIT. CARE MED. 1992;20:1461-1472).

* AUTO-PEEP

FIGURA 3



RELACION DE LA PRESION ALVEOLAR MEDIA (\bar{P}_A) Y AUTO-PEEP CON LA FRACCION DE TIEMPO INSPIRATORIO DURANTE LA VENTILACION CICLADA POR VO LUMEN.
(TOMADO DE MARINI J.R./ENSCRAFT S. MEAN AIRWAY PRESSURES: PHYSIOLOGIC DETERMINANTS AND CLINICAL IMPORTANCE -PART I: PHYSIOLOGIC DETERMINANTS AND MEASUREMENTS. CRIT. CARE MED. 1992;20:1461-1472.

FIGURA 4

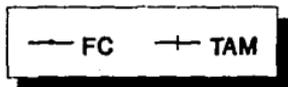
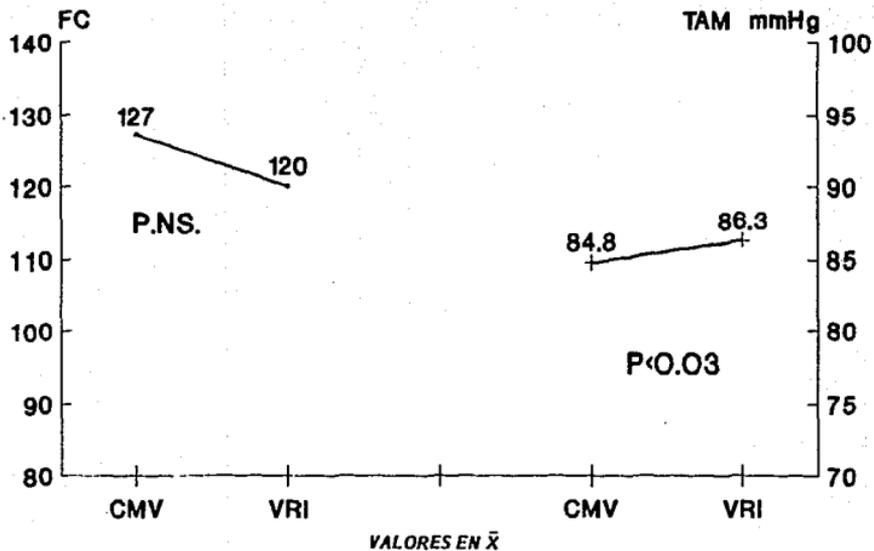


FIGURA 5

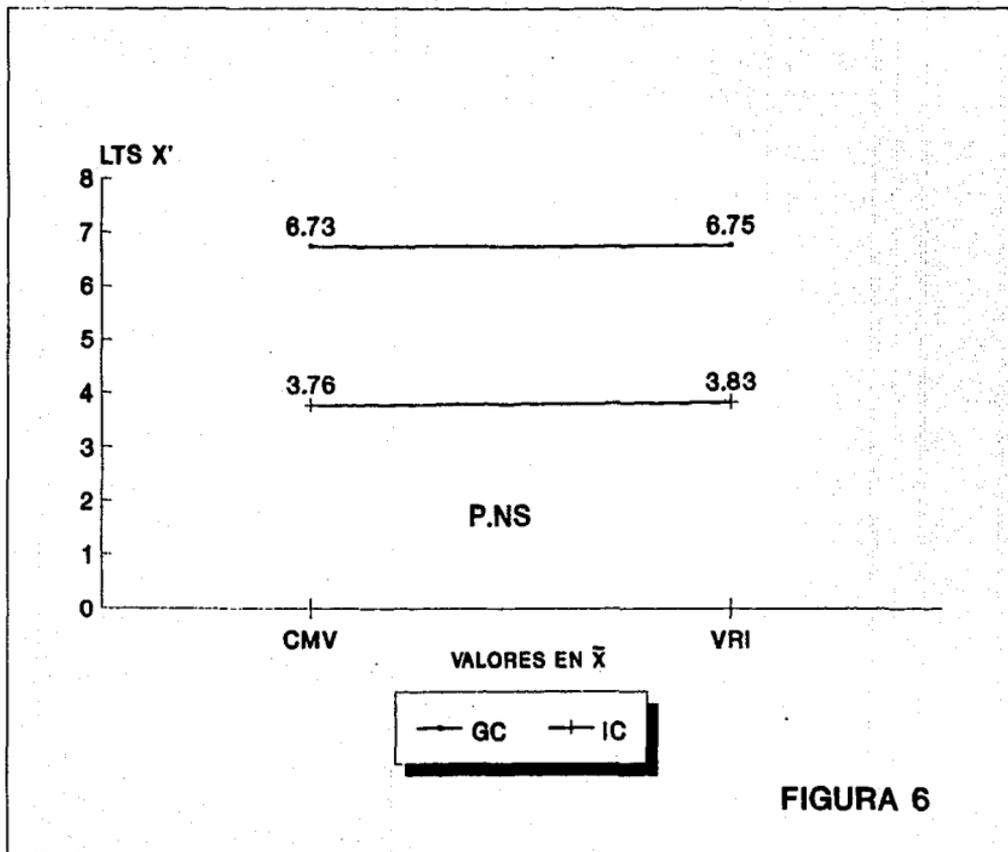


FIGURA 6

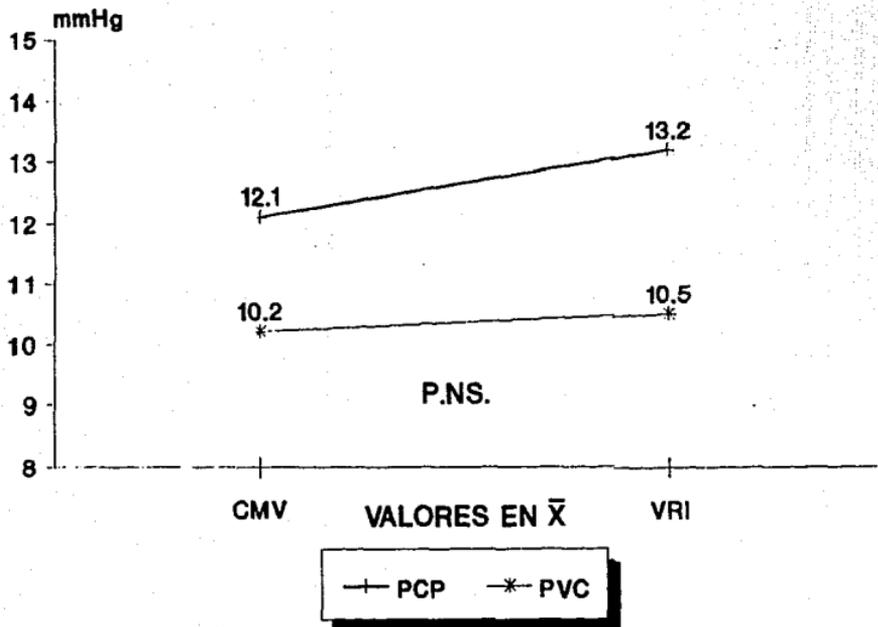


FIGURA 7

RESULTADOS

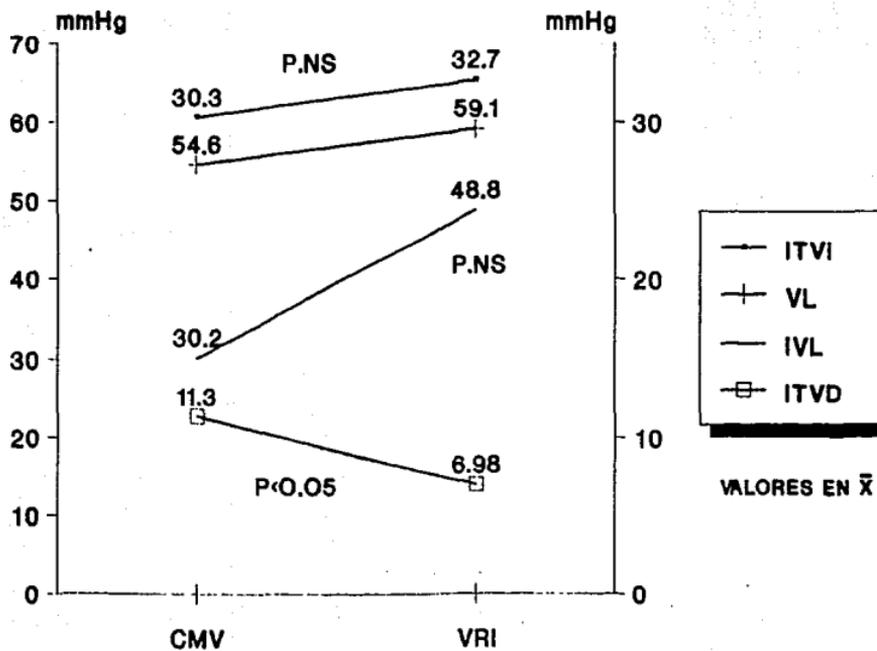


FIGURA 8

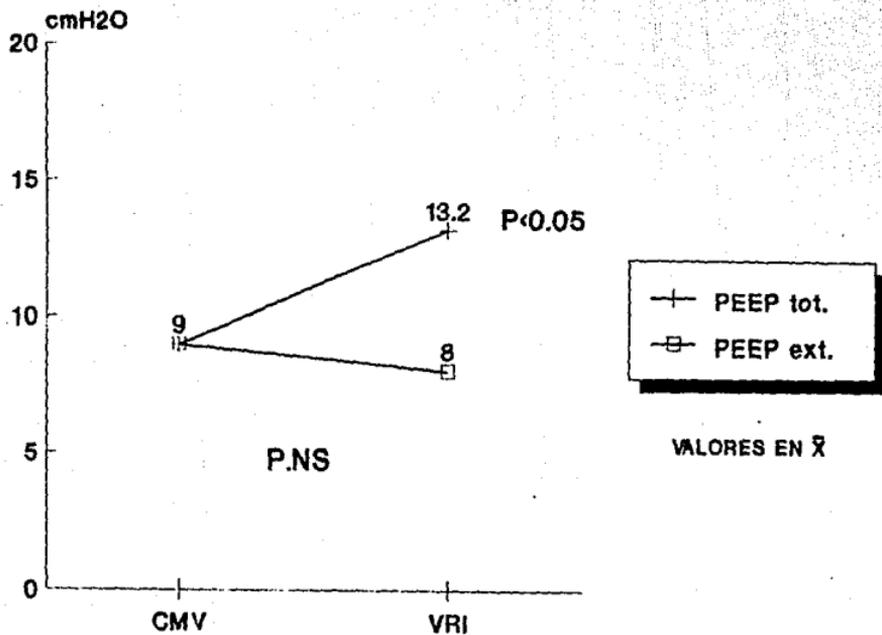


FIGURA 9

BIBLIOGRAFIA .

- 1.- **GALVAN M.O., CORREA A.M.G., ELIZALDE G. J., MARTINEZ S. J., FRECUENCIA Y MORTALIDAD DE LA FALLA ORGANICA MULTIPLES EN UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA. AN. MED. 1988;31:102-108**
- 2.- **MOTLEY HL. COURNAND A. WEKO L, ET AL INTERMITTENT POSITIVE PRESSURE BREATHING, MEANS OF ADMINISTERING ARTIFICIAL RESPIRATION IN MAN. JAMA 1948;37:370-387.**
- 3.- **COURNAND A. MOTLEY HL. WERKO L, ET AL. PHYSIOLOGICAL STUDIES OF THE EFFECTS OF INTERMITTENT POSITIVE PRESURE BREATHING IN CARDIAC OUTPUT IN MAN AM. J. PHYSIOL 1948;162:162-174.**
- 4.- **MALONEY JV ., WHITTENBERGER JL. CLINICAL IMPLICATIONS OF PRESSURES USED IN THE BODY RESPIRATOR . AM J MED SCI. 1951;221:425-430.**
- 5.- **MIRANDA VEGA RM. ELIZALDE GONZALEZ JJ. FRANCO GRANILLO J. ET AL. VENTILACION CON RELACION I:E INVERSA. PRIMERAS EXPERIENCIAS EN EL HOSPITAL A.B.C. ANALES MEDICOS HOSPITAL A.B.C. 1992;37:79-86.**
- 6.- **MIRANDA V.RM. ELIZALDE G.JJ. FRANCO G.J. ET AL. VENTILACION I:E INVERSA (VRI). NEUMOL Y CIR TORAX (MEX) 1992;61:5-12**
- 7.- **REYNOLDS EOR . EFFECT OF ALTERATIONS IN MECHANICAL VENTILATORY SETTINGS ON PULMONARY GAS EXCHANGE IN HYALINE MEMBRANE DISEASE AM. J. DIS. CHILD 1971;46:152-159.**

- 8.- MARCY TW. MARINI J.J. INVERSE RATIO VENTILATION IN ARDS . RATIONALE AND IMPLENTATION CHEST 1991;100(2):494-504.
- 9.- LAIN D. DIBENEDETTO R. PRESURE CONTROL INVERSE RATIO VENTILATION AS A METHOD TO REDUCE PEAK INSPIRATORY PRESURE AND PROVIDE ADEQUATE VENTILATION AND OXIGENATION. CHEST 1989;95:1081-1088.
- 10.- BROMBERGER- BARNER B. MECHANICAL EFFECTS OF INSPIRATION ON HEART FUNCTIONS: A REVIEW FED PROC. 1981;40:2172-2177.
- 11.- BEDETTI C. ROBOTHAN J.L. BADKE FR, ET AL: ARACHIDONIC ACID AND PULMONARY FUNTION IN A HEART-LUNG PREPARATION OF GUINEA-PIG. MODULATION BY PCO2 . ARCH INT PHARMACODYN THER 1987;285:98-116 .
- 12.- BEREND N. CHRISTOPHER KL. VOELKEL NF : EFFECT OF POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE ON FUNCTIONAL RESIDUAL CAPACITY: OLE OF PROSTAGLANDIN PRODUCTION. AM REV RESPIR DIS. 1982;126:641-647.
- 13.- PATTERN MY.LIEBMAN PR.HETCHMAN HG. HUMORALLY MEDIATED DECREASES IN CARDIAC OUTPUT ASSOCIATED WITH POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE. MICROVASC RES. 1977;13:137-144.
- 14.- SAID SI. KITAMURA S. VREIM C. PROSTAGLANDINS : RELEASE FROM THE LUNG DURING MECHANICAL VENTILATION AT LARGE TIDAL VENTILATION. J CLIN INVEST 1972;51:83A.

- 15.- BRECHER GA. HUBAY CA.: PULMONARY BLOOD FLOW AND VENOUS RETURN DURING SPONTANEOUS RESPIRATION . CIRC RES 1966;3:40-214.
- 16.- BROMBERGER-BARNEA B: MECHANICAL EFFECTS OF INSPIRATION ON HEART FUNCTIONS: A REVIEW. FED PROC. 1961;40:2172-2177.
- 17.- GOLDSTEIN JA. VLAHAKES GJ. VERRIER ED. ET AL : THE ROLE OF RIGHT VENTRICULAR SYSTOLIC DYSFUNCTION AND ELEVATED INTRAPERICARDIAL PRESSURE IN THE GENESIS OF LOW OUTPUT IN EXPERIMENTAL RIGHT VENT. INFARCTION CIRCULATION 1982;66:513.
- 18.- JARDIN F. FARCOT JC. BOISANTE L. ET AL. INFLUENCE OF POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE ON LEFT VENTRICULAR PERFORMANCE. N ENGL J MED. 1981;304:387.
- 19.- JARDIN FF. FARCOT JC. GUERET P . ET AL. ECHOCARDIOGRAPHIC EVALUATION OF VENTRICLES DURING CONTINUOUS POSITIVE PRESSURE BREATHING. J APPL PHYSIOL 1984;56:619-627.
- 20.- LUCE JM.: THE CARDIOVASCULAR EFFECTS OF MECHANICAL VENTILATION AND POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE. JAMA 1984;252:907-911.
- 21.- PINSKY MR. MATUSCHAK GM. KLAIN M. DETERMINANTS OF CARDIAC AUGMENTATION BY INCREASES IN INTRATHORACIC PRESSURE . J APPL PHYSIOL . 1985;58:1189-1198.

- 22.- MARINI J. RAVENSCRAFTS . MEAN AIRWAY PRESSURE: PHYSIOLOGIC DETERMINANTS AND CLINICAL IMPORTANCE- PART 1 : PHYSIOLOGIC DETERMINANTS AND MEASUREMENTS. CRIT CARE MED 1992;20:1461-1472.
- 23.- MARINI J. RAVENSCRAFTS S. PHYSIOLOGIC DETERMINANTS AND CLINICAL IMPORTANCE- PART 2 : CLINICAL IMPLICATIONS .CRIT CARE MED . 1992;20:1604-1616.
- 24.- FESSLER H. BROWER R. ET AL . EFFECTS OF POSITIVE END-EXPIRATORY PRESSURE ON THE GRADIENT FOR VENOUS RETURN. AM REV RESPIR . 1991;143:19-24.
- 25.- GOERTZ A. ET AL.. HAEMODYNAMIC EFFECTS IN DIFFERENT VENTILATORY MODES. CLINIC STUDY PROSPECTIVE. CHEST 1991;99:1166-1171.
- 26.- NIELSEN.J. SJÖSTRAND U., HENNEBERG. AN EXPERIMENTAL RANDOMIZED STUDY OF SIX DIFFERENT VENTILATORY MODES IN A PIGLET MODEL WITH NORMAL LUNGS. INTENSIVE CARE MED. 1991;17:169-174.
- 27.- NIELSEN.J. SJÖSTRAND U., EDGREN E. ET AL . AN EXPERIMENTAL STUDY OF DIFFERENT VENTILATORY MODES EN PIGLETS IN SEVERE RESPIRATORY DISTRESS INDUCED BY SURFACTANT DEPLETION . INTENSIVE CARE MED. 1991;17: 228- 233.
- 28.- HICKLING KG. VENTILATORY MANAGEMENT OF ARDS: CAN IF AFFECT OUTCOME?. INTENSIVE CARE MED. 1990;16:219-226.

- 29.- LICHTWARCK-ASCHOFF. NIELSEN J. SJÖSTRAND U. AN EXPERIMENTAL
RANDOMIZED STUDY OF FIVE DIFFERENT VENTILATORY MODES IN A PIGLET
MODEL OF SEVERE RESPIRATORY DISTRESS . INTENSIVE CARE MED.
1992;19:339-347.
- 30.- ELIZALDE J. MIRANDA R. FRANCO J. ET AL. EARLY INVERSE RATIO
VENTILATION DOES NOT REDUCE ARDS MORTALITY.
CHEST 1992; 102(2):1605.
- 31.- AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS/SOCIETY OF
CRITICAL CARE MEDICINE. CONSENSUS CONFERENCE: DEFINITIONS
FOR SEPSIS AND FAILURE AND GUIDELINES FOR THE USE OF
INNOVATIVE THERAPIES IN SEPSIS.
CRIT CARE MED . 1992;20:864-874.