

69 11224



Universidad Nacional Autónoma de México

5

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Dirección General de los Servicios Médicos
del Departamento del Distrito Federal

2ef.

**UTILIDAD DE LA PRESION POSITIVA ESPIRATORIA DE LAS VIAS
AEREAS SUPERIORES (E.P.A.P.) EN EL TRATAMIENTO TEMPRANO
DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO
EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS.**

T E S I S

Que para obtener el grado de:

**ESPECIALISTA EN MEDICINA PARA EL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

P r e s e n t a :

DR. FILIBERTO RAFAEL TENORIO MARAÑÓN

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ignacio Morales Camporredondo', written over a horizontal line.

ASESOR DE LA TESIS

DR. IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO



AGRADECIMIENTO A:

DR. IGNACIO MORALES CAMPORREDONDO
POR SU VALIOSA AYUDA EN LA ELABO-
RACION DE ESTE TRABAJO.

DR. FRANCISCO LIZARRAGA GARATE
POR SU AMABLE COLABORACION.

ELABORADO CON
YALLA DE ORIGEN

DEDICATORIA :

A LA FAMILIA MARAÑON.

I N D I C E

Introducción	3
Hipótesis	5
Objetivo	5
Material y método	5
Requisitos de inclusión	5
Características de no inclusión	6
Características de exlcusión	6
Equipo	7
Método	7
Metodología	8
Resultados	9
Tablas	11
Gráfica	17
Discusión	18
Conclusiones	22
Bibliografía	23

UTILIDAD DE LA PRESION POSITIVA ESPIRATORIA DE LAS VIAS AEREAS SUPERIORES
(E P A P) EN EL TRATAMIENTO TEMPRANO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA
PROGRESIVA DEL ADULTO EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS

I N T R O D U C C I O N

El síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (S I R P A) se caracteriza por alteraciones respiratorias que van -- desde polipnea e hipocapnea en la fase inicial, hasta manifestaciones clíni-- cas severas de disnea aguda, hipoxemia refractaria, disminución de la dis-- tensibilidad pulmonar e infiltrados pulmonares difusos bilaterales asocia-- dos con gran variedad de daño pulmonar en las fases avanzadas. Este síndro-- me ocurre en asociación con varios estímulos tales como: neumonía viral, - neumonía por aspiración, choque, endotoxemia, coagulación intravascular lo-- cal, embolia pulmonar grasa y trauma torácico (1, 8, 9, 10, 12).

Aún cuando no se encuentran descritos en la literatura los porcentajes de incidencia de este síndrome en pacientes politraumatizados, se sabe que la tasa de morbi-mortalidad es elevada (1). Las complica-- ciones inmediatas son: atelectasias, trastornos del ritmo, insuficiencia cardíaca, sepsis pulmonar, microagregados plaquetarios y leucocitarios en la microcirculación pulmonar. Entre las complicaciones tardías en los enfermos sobrevivientes se menciona la posibilidad del desarrollo de Enferme-- dad Pulmonar Obstructiva Crónica (4, 11, 14, 15).

Las alteraciones funcionales pulmonares ocasionan disminución importante de la presión parcial de oxígeno (PaO_2), a pesar de la adminis-- tración suplementaria de oxígeno, marcado aumento de la diferencia alveolo-- arterial de oxígeno ($DA-aO_2$), incremento anormal del cortocircuito de san--

gre venosa mezclada, disminución de la capacidad funcional residual, con reducción de la distensibilidad pulmonar (5, 9, 10, 12, 14).

Debido a que el S I R P A es siempre consecuencia de diversos trastornos orgánicos, su tratamiento se debe enfocar fundamentalmente a la corrección del proceso de base que lo motivó (12). Debe hacerse un vi-goroso intento por disminuir el período de choque mediante el tratamiento específico de cada caso. Los trastornos electrolíticos y ácido básicos de-ben ser tratados en forma precoz; la acidosis metabólica con pH menor de - 7.2 necesita corregirse inmediatamente. La prevención de la fiebre y el reposo son importantes en la reducción del consumo de oxígeno, lo cual es -- crítico para la supervivencia cuando la oxigenación tisular está disminuida. - Además de estas medidas, la mayor parte de los enfermos requieren la asis-tencia ventilatoria tendiente a corregir las alteraciones funcionales pulmo-nares mencionadas. Entre los distintos métodos de asistencia respiratoria se mencionan la ventilación mecánica con presión positiva intermitente --- (R P P I) y con presión positiva al final de la espiración (P E E P); otros métodos de asistencia respiratoria serían la ventilación espontánea con presión positiva continua de las vías aéreas (C P A P) y con presión positiva espiratoria de las vías aéreas (E P A P), pudiéndose esta última realizar sin necesidad de que el paciente esté intubado. Todos estos proce-dimientos que utilizan la presión positiva durante alguna fase de la respi-ración, tienen la ventaja de aumentar la capacidad funcional residual, per-mitiendo un mejor intercambio de gases en la membrana alveolo-capilar. --- Siempre que sea posible, es preferible alguno de los procedimientos mencio-nados de ventilación espontánea C P A P o E P A P (3, 4).

La E P A P ha sido recientemente introducida como método de

asistencia respiratoria y reúne una serie de ventajas sobre la C P A P , que hacen su empleo altamente promisorio. Entre estas ventajas se ha mencionado: baja velocidad de flujo, menor incidencia de distensión abdominal por deglución de aire, menor alteración de la función cardiovascular y posibilidad de utilizarse sin necesidad de intubación (3, 4, 5).

H I P O T E S I S

El mantenimiento de la presión positiva continua sobre las vías aéreas superiores, mediante la utilización de sistemas que proporcionen E P A P es capaz de reducir la severidad o incluso prevenir la aparición del S I R P A ; cuando se aplica en forma precoz a pacientes cuya paatología los predispone a la aparición de este problema (1, 2, 4, 5, 6).

O B J E T I V O

La finalidad de este trabajo fué tratar de demostrar la efectividad de la E P A P en el manejo de un grupo de pacientes, en las etapas iniciales del S I R P A .

M A T E R I A L Y M E T O D O

En este trabajo se estudiaron 18 pacientes de cualquier sexo, cuyas edades variaron entre los 15 y 60 años.

R E Q U I S I T O S D E I N C L U S I O N

1.- Ser politraumatizado de acuerdo a las siguientes características: trauma

asistencia respiratoria y reúne una serie de ventajas sobre la C P A P , que hacen su empleo altamente promisorio. Entre estas ventajas se ha mencionado: baja velocidad de flujo, menor incidencia de distensión abdominal por deglución de aire, menor alteración de la función cardiovascular y posibilidad de utilizarse sin necesidad de intubación (3, 4, 5).

H I P O T E S I S

El mantenimiento de la presión positiva continua sobre las vías aéreas superiores, mediante la utilización de sistemas que proporcionen E P A P es capaz de reducir la severidad o incluso prevenir la aparición del S I R P A ; cuando se aplica en forma precoz a pacientes cuya paatología los predispone a la aparición de este problema (1, 2, 4, 5, 6).

O B J E T I V O

La finalidad de este trabajo fué tratar de demostrar la efectividad de la E P A P en el manejo de un grupo de pacientes, en las etapas iniciales del S I R P A .

M A T E R I A L Y M E T O D O

En este trabajo se estudiaron 18 pacientes de cualquier sexo, cuyas edades variaron entre los 15 y 60 años.

R E Q U I S I T O S D E I N C L U S I O N

1.- Ser politraumatizado de acuerdo a las siguientes características: trauma

asistencia respiratoria y reúne una serie de ventajas sobre la C P A P , que hacen su empleo altamente promisorio. Entre estas ventajas se ha mencionado: baja velocidad de flujo, menor incidencia de distensión abdominal por deglución de aire, menor alteración de la función cardiovascular y posibilidad de utilizarse sin necesidad de intubación (3, 4, 5).

H I P O T E S I S

El mantenimiento de la presión positiva continua sobre las vías aéreas superiores, mediante la utilización de sistemas que proporcionen E P A P es capaz de reducir la severidad o incluso prevenir la aparición del S I R P A ; cuando se aplica en forma precoz a pacientes cuya paatología los predispone a la aparición de este problema (1, 2, 4, 5, 6).

O B J E T I V O

La finalidad de este trabajo fué tratar de demostrar la efectividad de la E P A P en el manejo de un grupo de pacientes, en las etapas iniciales del S I R P A .

M A T E R I A L Y M E T O D O

En este trabajo se estudiaron 18 pacientes de cualquier sexo, cuyas edades variaron entre los 15 y 60 años.

R E Q U I S I T O S D E I N C L U S I O N

1.- Ser politraumatizado de acuerdo a las siguientes características:trauma

asistencia respiratoria y reúne una serie de ventajas sobre la C P A P , que hacen su empleo altamente promisorio. Entre estas ventajas se ha mencionado: baja velocidad de flujo, menor incidencia de distensión abdominal por deglución de aire, menor alteración de la función cardiovascular y posibilidad de utilizarse sin necesidad de intubación (3, 4, 5).

H I P O T E S I S

El mantenimiento de la presión positiva continua sobre las vías aéreas superiores, mediante la utilización de sistemas que proporcionen E P A P es capaz de reducir la severidad o incluso prevenir la aparición del S I R P A ; cuando se aplica en forma precoz a pacientes cuya paatología los predispone a la aparición de este problema (1, 2, 4, 5, 6).

O B J E T I V O

La finalidad de este trabajo fué tratar de demostrar la efectividad de la E P A P en el manejo de un grupo de pacientes, en las etapas iniciales del S I R P A .

M A T E R I A L Y M E T O D O

En este trabajo se estudiaron 18 pacientes de cualquier sexo, cuyas edades variaron entre los 15 y 60 años.

R E Q U I S I T O S D E I N C L U S I O N

1.- Ser politraumatizado de acuerdo a las siguientes características:trauma

asistencia respiratoria y reúne una serie de ventajas sobre la C P A P , que hacen su empleo altamente promisorio. Entre estas ventajas se ha mencionado: baja velocidad de flujo, menor incidencia de distensión abdominal por deglución de aire, menor alteración de la función cardiovascular y posibilidad de utilizarse sin necesidad de intubación (3, 4, 5).

H I P O T E S I S

El mantenimiento de la presión positiva continua sobre las vías aéreas superiores, mediante la utilización de sistemas que proporcionen E P A P es capaz de reducir la severidad o incluso prevenir la aparición del S I R P A ; cuando se aplica en forma precoz a pacientes cuya paatología los predisponga a la aparición de este problema (1, 2, 4, 5, 6).

O B J E T I V O

La finalidad de este trabajo fué tratar de demostrar la efectividad de la E P A P en el manejo de un grupo de pacientes, en las etapas iniciales del S I R P A .

M A T E R I A L Y M E T O D O

En este trabajo se estudiaron 18 pacientes de cualquier sexo, cuyas edades variaron entre los 15 y 60 años.

R E Q U I S I T O S D E I N C L U S I O N

1.- Ser politraumatizado de acuerdo a las siguientes características:trauma

múltiple, requerir por lo menos de 3 unidades de sangre o coloides para su recuperación hemodinámica, poseer fractura de cuando menos algún hueso largo y/o cuadro de abdomen agudo (3, 4, 5, 6, 8, 11).

2.- Disnea que no cedió con la administración de oxígeno por puntas nasales.

3.- Frecuencia respiratoria mayor de 25 por minuto

4.- Ser capaz de ventilación espontánea

5.- Estabilidad hemodinámica en cifras útiles

C A R A C T E R I S T I C A S D E N O I N C L U S I O N

1.- Pacientes con datos al interrogatorio o exploración física que indicó la presencia de patología pulmonar de tipo crónica (10, 11).

2.- Datos sugestivos de deterioro neurológico agudo

3.- Pacientes que necesitaron intubación orotraqueal o nasotraqueal

4.- Pacientes con trauma torácico, sello de agua o cirugía de tórax reciente

5.- Datos de insuficiencia cardíaca actual o antecedente de cardiopatía

C A R A C T E R I S T I C A S D E E X C L U S I O N

1.- Pacientes que presentaron inestabilidad hemodinámica no reversible al tratamiento específico

2.- Enfermos que requirieron ventilación mecánica

3.- Pacientes que se complicaron con insuficiencia renal o cardíaca

4.- Pacientes sometidos a tratamiento con catecolaminas, vasodilatadores y digitálicos (3, 4, 12).

múltiple, requerir por lo menos de 3 unidades de sangre o coloides para su recuperación hemodinámica, poseer fractura de cuando menos algún hueso largo y/o cuadro de abdomen agudo (3, 4, 5, 6, 8, 11).

2.- Disnea que no cedió con la administración de oxígeno por puntas nasales.

3.- Frecuencia respiratoria mayor de 25 por minuto

4.- Ser capaz de ventilación espontánea

5.- Estabilidad hemodinámica en cifras útiles

C A R A C T E R I S T I C A S D E N O I N C L U S I O N

1.- Pacientes con datos al interrogatorio o exploración física que indicó la presencia de patología pulmonar de tipo crónica (10, 11).

2.- Datos sugestivos de deterioro neurológico agudo

3.- Pacientes que necesitaron intubación orotraqueal o nasotraqueal

4.- Pacientes con trauma torácico, sello de agua o cirugía de tórax reciente

5.- Datos de insuficiencia cardíaca actual o antecedente de cardiopatía

C A R A C T E R I S T I C A S D E E X C L U S I O N

1.- Pacientes que presentaron inestabilidad hemodinámica no reversible al tratamiento específico

2.- Enfermos que requirieron ventilación mecánica

3.- Pacientes que se complicaron con insuficiencia renal o cardíaca

4.- Pacientes sometidos a tratamiento con catecolaminas, vasodilatadores y digitálicos (3, 4, 12).

múltiple, requerir por lo menos de 3 unidades de sangre o coloides para su recuperación hemodinámica, poseer fractura de cuando menos algún hueso largo y/o cuadro de abdomen agudo (3, 4, 5, 6, 8, 11).

2.- Disnea que no cedió con la administración de oxígeno por puntas nasales.

3.- Frecuencia respiratoria mayor de 25 por minuto

4.- Ser capaz de ventilación espontánea

5.- Estabilidad hemodinámica en cifras útiles

C A R A C T E R I S T I C A S D E N O I N C L U S I O N

1.- Pacientes con datos al interrogatorio o exploración física que indicó la presencia de patología pulmonar de tipo crónica (10, 11).

2.- Datos sugestivos de deterioro neurológico agudo

3.- Pacientes que necesitaron intubación orotraqueal o nasotraqueal

4.- Pacientes con trauma torácico, sello de agua o cirugía de tórax reciente

5.- Datos de insuficiencia cardíaca actual o antecedente de cardiopatía

C A R A C T E R I S T I C A S D E E X C L U S I O N

1.- Pacientes que presentaron inestabilidad hemodinámica no reversible al tratamiento específico

2.- Enfermos que requirieron ventilación mecánica

3.- Pacientes que se complicaron con insuficiencia renal o cardíaca

4.- Pacientes sometidos a tratamiento con catecolaminas, vasodilatadores y digitálicos (3, 4, 12).

EQUIPO

Una rama inspiratoria de 2.50 metros de longitud, formada por un sistema de pieza en T, con un nebulizador de pared desechable; el cual proporcionó oxígeno comprimido y permitió control variable de él. Se requirió una válvula unidireccional en la rama inspiratoria para prevenir la reinspiración. La rama espiratoria se vació a través de un aparato PEEP-- (9). Se usó una mascarilla bien ajustada, del tipo de anestesia, o una boquilla y un clip nasal para dar presión positiva final espiratoria espontánea. La mascarilla se fijó con un sujetador de anestesia (Fig. 1).

El volumen de gas que se aportó al paciente fué igual o mayor que su volumen minuto (4).

METODO

El estudio se realizó prospectivo y multicéntrico durante un período de 2 meses. Se determinaron los siguientes parámetros:

Clinicos: Frecuencia respiratoria, Presión arterial diastólica, sistólica y media; frecuencia cardíaca; presencia de estertores alveolares pulmonares, gasto urinario y presión venosa central, cada hora las primeras 24 horas y posteriormente cada 4 horas.

Laboratorio: Gasometría arterial y venosa, biometría hemática química sanguínea, electrolitos séricos. Se calculó también la $DA-aO_2$ y el porcentaje de cortocircuitos con fracción inspirada al 40% del mismo modo se calculó la Relación PaO_2/FiO_2 . La sangre para la gasometría venosa

EQUIPO

Una rama inspiratoria de 2.50 metros de longitud, formada por un sistema de pieza en T, con un nebulizador de pared desechable; el cual proporcionó oxígeno comprimido y permitió control variable de él. Se requirió una válvula unidireccional en la rama inspiratoria para prevenir la reinspiración. La rama espiratoria se vació a través de un aparato PEEP-- (9). Se usó una mascarilla bien ajustada, del tipo de anestesia, o una boquilla y un clip nasal para dar presión positiva final espiratoria espontánea. La mascarilla se fijó con un sujetador de anestesia (Fig. 1).

El volumen de gas que se aportó al paciente fué igual o mayor que su volumen minuto (4).

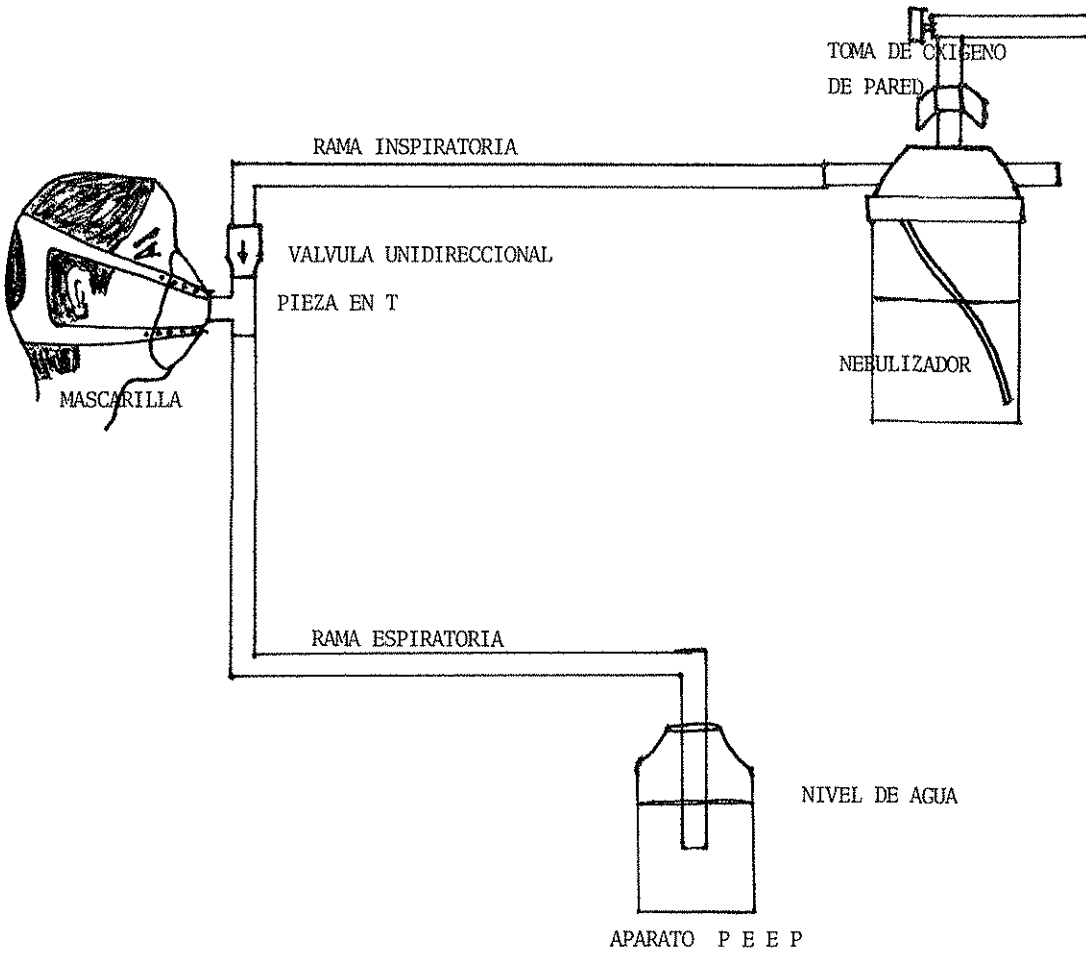
METODO

El estudio se realizó prospectivo y multicéntrico durante un período de 2 meses. Se determinaron los siguientes parámetros:

Clinicos: Frecuencia respiratoria, Presión arterial diastólica, sistólica y media; frecuencia cardíaca; presencia de estertores alveolares pulmonares, gasto urinario y presión venosa central, cada hora las primeras 24 horas y posteriormente cada 4 horas.

Laboratorio: Gasometría arterial y venosa, biometría hemática química sanguínea, electrolitos séricos. Se calculó también la $DA-aO_2$ y el porcentaje de cortocircuitos con fracción inspirada al 40% del mismo modo se calculó la Relación PaO_2/FiO_2 . La sangre para la gasometría venosa

Fig. 1. EQUIPO EPAP



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

se obtuvo del catéter de medición de la presión venosa central, el que se colocó en el sitio de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha, lo que se comprobó mediante control radiográfico (1). Estas determinaciones se realizaron una hora antes de instalar la E P A P , una hora después y posteriormente cada 12 horas.

Gabinete Radiografía de tórax portátil y electrocardiograma cada 24 horas durante todo el estudio

M E T O D O L O G I A

Al ingresar un paciente que reunió los requisitos de inclusión se distribuyó en forma alternada en 2 grupos: el uno sirvió de control y fué tratado con medidas convencionales y el grupo dos , en el cual se siguió la siguiente metodología:

Se inició la aplicación de la E P A P con 2.5 cm de agua, al comienzo se dió durante 30 minutos de cada hora y posteriormente se prolongó en forma gradual hasta mantenerse en forma continúa. La E P A P se incrementó 2.5 cm de agua progresivamente hasta llegar a los 10 cm de agua cuando se requirió, evitándose las repercusiones hemodinámicas. La administración E P A P se inició desde las primeras horas después del traumatismo y se mantuvo por lo menos dos días, excepto que aparecieran evidencias de regresión total. Se valoró la mejoría sobre la oxigenación mediante gasometrías seriadas, las cuales fueron practicadas como mínimo dos veces al día (1, 3, 4, 5).

se obtuvo del catéter de medición de la presión venosa central, el que se colocó en el sitio de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha, lo que se comprobó mediante control radiográfico (1). Estas determinaciones se realizaron una hora antes de instalar la E P A P , una hora después y posteriormente cada 12 horas.

Gabinete Radiografía de tórax portátil y electrocardiograma cada 24 horas durante todo el estudio

M E T O D O L O G I A

Al ingresar un paciente que reunió los requisitos de inclusión se distribuyó en forma alternada en 2 grupos: el uno sirvió de control y fué tratado con medidas convencionales y el grupo dos , en el cual se siguió la siguiente metodología:

Se inició la aplicación de la E P A P con 2.5 cm de agua, al comienzo se dió durante 30 minutos de cada hora y posteriormente se prolongó en forma gradual hasta mantenerse en forma continúa. La E P A P se incrementó 2.5 cm de agua progresivamente hasta llegar a los 10 cm de agua cuando se requirió, evitándose las repercusiones hemodinámicas. La administración E P A P se inició desde las primeras horas después del traumatismo y se mantuvo por lo menos dos días, excepto que aparecieran evidencias de regresión total. Se valoró la mejoría sobre la oxigenación mediante gasometrías seriadas, las cuales fueron practicadas como mínimo dos veces al día (1, 3, 4, 5).

R E S U L T A D O S

Se formaron dos grupos: El grupo 1 Control, con 10 pacientes, del sexo masculino, con edad promedio de 34.4 ± 15.23 años y el Grupo 2 de 8 pacientes que ingresaron al protocolo de E P A P , todos masculinos, con edad promedio de 34.12 ± 13.2 años.

El estado de Insuficiencia Respiratoria Progresiva de los dos lotes se agrupó en 4 Fases clínicas de acuerdo a la clasificación de F. D. Moore (16), como se muestra en la tabla 1. Los pacientes del grupo 2 tuvieron alteraciones claramente mayores que los del grupo 1 y según la prueba de X^2 la concordancia de la frecuencia de ambos grupos no fué significativa ($p > .005$).

Se utilizaron: La frecuencia respiratoria por minuto; el porcentaje de cortocircuitos; la PaO_2 ; la $DA-aO_2$ y la Relación PaO_2/FIO_2 , en el momento del ingreso, para establecer comparaciones en ambos grupos. En el grupo de E P A P se encontró: aumento significativo ($p < .025$) de los cortocircuitos (Tabla 2); PaO_2 significativamente menor ($p < .005$) en comparación con el grupo control (Tabla 3). La frecuencia respiratoria y la $DA-aO_2$ en ambos grupos no tuvo diferencia significativa (Tablas 4 y 5).

En el grupo E P A P se comparó la evolución de los pacientes con la determinación inicial y determinaciones consecutivas cada 12 horas y se encontró que con la frecuencia respiratoria hubo diferencia significativa ($p < .05$) de la disminución a las 36 y 48 horas (Tabla 4), que los cortocircuitos no se modificaron en forma significativa (Tabla 2). La PaO_2 mostró una mejoría y ésta fué significativa ($p < .005$) a partir de la pri-

mera hora (Tabla 3). La DA-aO₂ no tuvo cambios significativos (Tabla 5) y la Relación PaO₂/FIO₂ no mostró diferencia significativa entre la determinación de inicio y las subsecuentes tomadas cada 12 horas (Tabla 6).

En el grupo control, la frecuencia respiratoria no sufrió cambios (Tabla 4), los cortocircuitos no se modificaron (Tabla 2), la PaO₂ tuvo deterioro progresivo significativo ($p < .025$) hasta las 36 horas (Tabla 3). La DA-aO₂ no tuvo cambios (Tabla 5), la Relación PaO₂/FIO₂ tuvo deterioro progresivo, siendo significativo ($p < .05$) a partir de las 24 horas (Tabla 6).

Se comparó para fines del estudio entre el grupo control y el grupo E P A P. La frecuencia respiratoria por minuto y la Relación PaO₂/FIO₂ ya que las otras determinaciones se influyen por la fracción inspirada de oxígeno. Para la frecuencia respiratoria no hubo diferencia entre los dos grupos (Tabla 4). La Relación PaO₂/FIO₂ se encontró con diferencia significativa ($p < .01$) entre las determinaciones, a partir de las 12 horas, dicha diferencia desapareció a las 48 horas. La disminución de dicha Relación en el grupo control fué significativa como se mencionó previamente (grafica 1).

La mortalidad en el grupo control fué de 3 pacientes (30%), de las cuales dos se atribuyeron a Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto en Fase tardía, el tercer paciente cuyo fallecimiento se atribuyó a shock séptico con punto de partida en miembro podálico izquierdo, requirió de ventilación mecánica ya que se encontró en la Fase 4 del SIRPA. En los pacientes del grupo manejado con E P A P no hubo defunciones.

Tabla 1. Clasificación del grado de Insuficiencia Respiratoria Progresiva en ambos grupos de pacientes, al inicio del estudio

	FASE	N O	I	II	III	IV	Total
Grupo 1	Número	4	1	5	0	0	10
Grupo 2	Número	0	3	4	1	0	8

χ^2 (p) > .005)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 2. Porcentaje de Cortocircuitos
en ambos grupos

Grupo Control

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	+ 0.82	- - -	+ 1.23	+ 2.36	+ 3.30	+ 3.27
\bar{X}	2	- - -	1.8	2.7	3.3	3.3
N	10	- - -	10	10	10	10

Grupo E P A P

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	+ 7.11	+ 9.11	+ 6.8	+ 4.21	+ 6.75	+ 4.22
\bar{X}	6.62	13.25	11.88	11.38	10.25	8.83
N	8	8	8	8	8	6

D. E. desviación estandar

\bar{X} promedio

N número

Tabla 3. PaO₂ en ambos grupos estudiados

Grupo Control

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	+ 9.1	- - -	+ 10.06	+ 7.51	+ 7.7	+ 7.73
\bar{X}	61.4	- - -	55.5	55	53.1	53.6
N	10	10	10	10	10	10

Grupo E P A P

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	+ 5.93	+19.18	+ 20.4	+ 17.2	+ 20	+ 20.62
\bar{X}	48	81.75	78.75	78.38	93.38	66.6
N	8	8	8	8	8	6

D. E. desviación estandar

 \bar{X} promedio

N número

Tabla 4. Frecuencia respiratoria por minuto
en ambos grupos

Grupo Control

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	<u>+ 7.42</u>	- - -	<u>+ 6.6</u>	<u>+ 5.6</u>	<u>+ 7.45</u>	<u>+ 5.8</u>
\bar{X}	26	- - -	27.8	30.2	28.2	27
N	10	- - -	10	10	10	10

Grupo E P A P

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	<u>+ 5.39</u>	<u>+ 4.18</u>	<u>+ 4.2</u>	<u>+ 3.61</u>	<u>+ 2.92</u>	<u>+ 3.27</u>
\bar{X}	30.25	29.87	26.5	24.25	23.62	22.87
N	8	8	8	8	8	8

D. E. desviación estandar

\bar{X} promedio

N número

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 5. DA-aO₂ en ambos grupos

Grupo Control

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	+ 12.27	- - -	+ 13.37	+ 11.81	+ 11	+ 11.44
\bar{X}	22.1	- - -	25.3	26.5	27.8	27.7
N	10	- - -	10	10	10	10

Grupo E P A P

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	+ 9.04	+ 26.5	+ 24	+ 20	+ 24.6	+ 34.6
\bar{X}	33.12	101.13	105.6	104.2	90.75	90.5
N	8	8	8	8	8	6

D. E. desviación estandar

 \bar{X} promedio

N número

Tabla 6. Relación PaO_2/FIO_2 en los dos grupos

Grupo Control

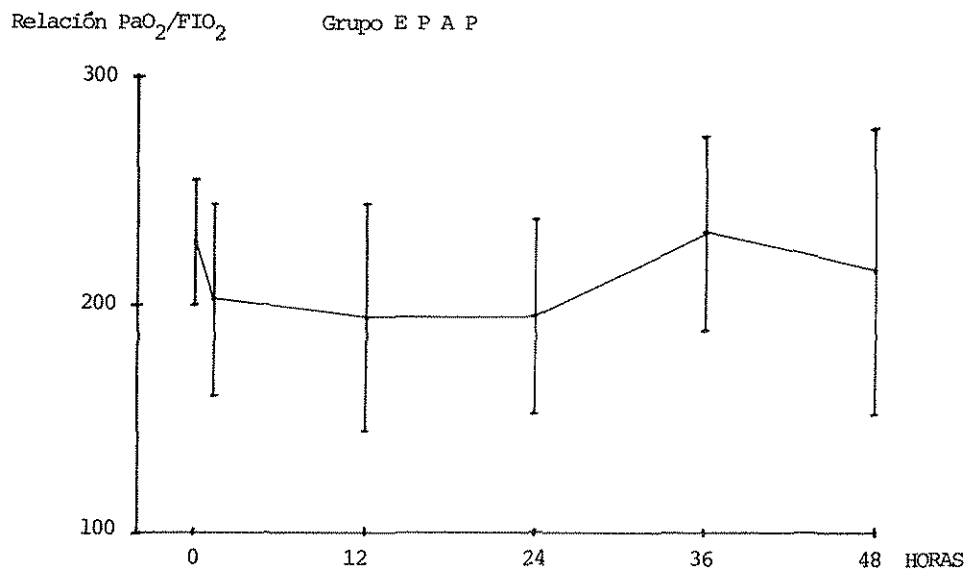
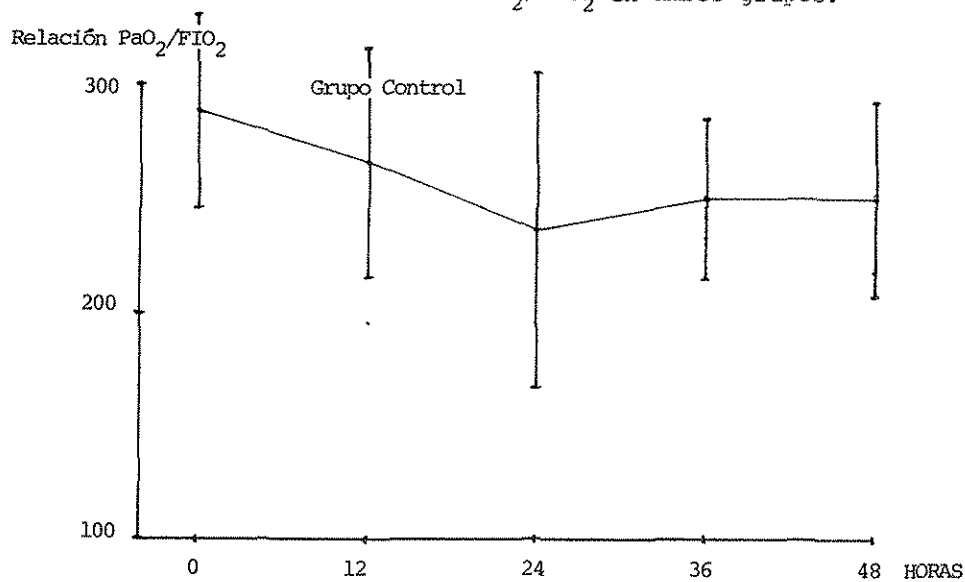
	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	+ 42.67	- - -	+ 47.86	+ 68.05	+ 35.8	+ 43.4
\bar{X}	291.6	- - -	264.1	236	251.7	250.5
N	10	- - -	10	10	10	10

Grupo E P A P

	Inicio	1 hs	12 hs	24 hs	36 hs	48 hs
D. E.	+ 28.24	+ 47.79	+ 50.78	+ 42.81	+ 49.45	+ 65
\bar{X}	228.25	204.37	196.75	195.88	233.38	218.33
N	8	8	8	8	8	6

D. E. desviación estandar
 \bar{X} promedio
 N número

Gráfica 1. Comparación de la Relación $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ en ambos grupos.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

D I S C U S I O N

El S I R P A es el resultado de una serie de trastornos ocasionados en la fisiología cardiovascular y respiratoria que implican la alteración de una gran variedad de estructuras anatómicas en el aparato respiratorio y cardiovascular. Dichas alteraciones se inician en forma simultánea a la del estímulo responsable del cuadro clínico y en veces se agravan como resultado de las medidas terapéuticas utilizadas para el control del cuadro de origen. De esta forma en el enfermo politraumatizado las alteraciones que finalmente producen el S I R P A se inician en el momento mismo del accidente y se agravan con la serie de medidas tomadas para la reanimación de este tipo de enfermos. Por todo ello en términos idealistas el tratamiento de este síndrome debería iniciarse en el momento mismo del accidente y sería deseable evitar la utilización de diversas medidas que se sabe lo precipitan o agravan. En virtud de que ello no es posible se debe iniciar el tratamiento tan pronto se logre la estabilidad hemodinámica y se hayan corregido las lesiones primarias.

La utilización de sistemas de presión positiva continua ha demostrado ser la medida efectiva en pacientes portadores del S I R P A.

En los pacientes estudiados ; ambos grupos fueron estadísticamente comparativos en cuanto a la etiología y a las características generales tales como: edad, sexo, patología agregada y estado previo, sin embargo el grado de alteración clínica y radiológica fué mayor en el grupo tratado. La razón de este hecho obedeció a que fué un estudio abierto, y por lo tanto el personal médico convencido de la utilidad del procedimiento, incluyó en el grupo tratado a los pacientes que ingresaron con mayor grado de tras

torno.

Entre las alteraciones mas precoces que se presentan en el S I R P A se encuentran las que originan dificultad para la difusión de los gases, por lo que la modificación de los niveles de la PaO_2 , Relación PaO_2/FIO_2 y la $DA-aO_2$ suelen manifestarse tempranamente. Ello obedece a una serie de trastornos que se originan con una secuencia relativamente -- precisada. La hipotensión arterial inicial va seguida de la activación de diversos mecanismos humorales y hormonales que producen la formación de áreas de presiones distintas dentro del árbol pulmonar, esto ocasiona disminución de la velocidad de tránsito y dificulta la difusión de los gases. El aporte de volumen en las maniobras de reanimación ocasiona la sobrecarga del árbol vascular pulmonar, a lo que en veces se agrega cierto grado de intolerancia miocárdica a la administración de volumen. Todo ello produce alteración en el equilibrio de Starling y favorece la formación de edema intersticial pulmonar.

En estadíos mas avanzados, la prolongación de los hechos anteriores, unido a trastornos en la nutrición, a la fisiología de los neumocitos y a la utilización de fracciones de oxígeno elevadas producen engrosamiento de la membrana alveolar, todo lo cual coadyuva a disminuir la difusión.

En el lote estudiado hubo diferencia estadísticamente significativa en la determinación de cortocircuitos y en los niveles de PaO_2 , sin embargo no la hubo en el gradiente alveolo-arterial de oxígeno. No se efectuaron determinaciones de gasto cardíaco ni de diferencia arterio-venosa de oxígeno, por lo que tan solo se puede suponer que dichos hallazgos estuvie-

ron en relación a diferencias en los niveles de gasto cardíaco, así como a la velocidad de tránsito medio. Si la sangre circula a mayor velocidad, y lo hace por territorios ventilados pero no perfundidos es posible encontrar diferencias en los niveles de PaO_2 , sin que se modifique la $DA-aO_2$. Esto a su vez sería relacionado por las diferencias regionales de presión y por alteraciones en la eficiencia miocárdica.

La falta de diferencia en la frecuencia respiratoria a su ingreso, puede estar en relación a que los mecanismos que la alteran no obedecen sólo a las modificaciones en la fisiología cardiorrespiratoria, sino que también influyen las alteraciones en el Sistema Nervioso Central, el dolor, la cirugía reciente, etc.

Ningún paciente del grupo tratado falleció. Tres pacientes del grupo no tratado fallecieron, los tres desarrollaron estadios avanzados del S I R P A, aunque sólo dos murieron por la alteración respiratoria, el otro falleció por proceso séptico de etiología diferente al aparato respiratorio.

Durante la evolución hubo mejoría significativa en la Relación PaO_2/FiO_2 en el grupo tratado, lo cual no se observó en el grupo control, lo que puede significar que el tratamiento influyó en la prevención de mayor grado de alteración, ya que no se modificaron ni la $DA-aO_2$ ni el porcentaje de cortocircuitos, por lo que debe inferirse, que la causa de modificación fue la variación en los niveles del gasto cardíaco consecutivos a la evolución favorable del paciente.

La mejoría en la PaO_2 en el grupo tratado fue rápida y significativa, y se mantuvo durante toda la evolución. La $DA-aO_2$ no pudo eva---

luarse comparativamente, ya que ambos grupos estaban recibiendo fracciones inspiradas de oxígeno diferentes, sin embargo el grupo tratado mostró una clara disminución progresiva que aunque no tuvo significancia estadística, - si fué de tipo lineal, en tanto que en el grupo no tratado la modificación se hizo en sentido ascendente. La Relación PaO_2/FIO_2 se redujo en forma estadísticamente significativa en el grupo tratado hasta las 24 horas, lo que puede sugerir que cuando el proceso original se controla, es en este período de tiempo cuando se logra la mejoría deseada, actuando más en los períodos posteriores los efectos indeseables sobre el gasto cardíaco.

El hecho de que no ocurrieran modificaciones en los cortocircuitos en el grupo tratado puede estar en relación a que las alteraciones circulatorias además de ser las mas precoces son las de mas tardía desaparición, por lo que su mejoría no fué comprendida en el tiempo estudiado. Serían deseables observaciones posteriores por períodos mas largos.

El hecho de que no hubiese diferencia en los niveles de la $PaCO_2$ puede estar en relación a que este gas es 20 veces mas difusible que el oxígeno por lo que las alteraciones anatomofisiológicas solo afectan su difusión en estadios mas avanzados.

Finalmente; si bien es cierto que no puede aseverarse que las cifras de mortalidad menores en el grupo tratado obedecieron exclusivamente a la aplicación de este método, si llama la atención que dos de los fallecimientos obedecieron a trastornos respiratorios. Es deseable prolongar la observación en lotes mayores, haciendo referencia a otras posibles causas de alteración cardiorrespiratoria.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- En los pacientes sometidos a E P A P se inició el tratamiento en un grado mayor de Insuficiencia Respiratoria Progresiva.
- 2.- La PaO_2 y la determinación de cortocircuitos son parámetros que se afectan precoz y proporcionalmente a la Fase del síndrome, aunque la segunda se recupera más rápidamente que la primera. La $DA-aO_2$ no es un parámetro útil en las Fases iniciales. La frecuencia respiratoria como parámetro aislado no es útil para determinar el grado de alteración. La PaO_2 fué el parámetro que más rápida y significativamente se mejoró en el grupo tratado.
- 3.- Cuando el tratamiento se inicia en forma precoz, la mejoría se observa a las 24 horas de instalada la E P A P .
- 4.- Pese a ser pequeño el lote, los resultados comprueban que la E P A P es un método sencillo, barato y eficaz, para el tratamiento de las Fases iniciales del síndrome en enfermos politraumatizados.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Burton G. C.: Respiratory Care. Philadelphia. J.B. Lippincott Co., 1977
- 2.- Dhiraj E.A.: Continuous positive airways pressure versus positive end expiratory pressure in Respiratory Distress Syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 74: 557-62, 1977
- 3.- Gillick M. D.: Spontaneous positive end expiratory pressure (sPEEP). Anesth Analg 56: 627, 1977
- 4.- Gwendolyn B. S., O'Neil W. W., Kotb K.: E P A P without intubation. Crit Care Med 5:207, 1977
- 5.- Gwendolyn B. S., O'Neil W. W., Kotb K.: Continuous positive airways pressure in the prophylaxis of the Adult Respiratory Distress Syndrome. Surg Gynec & Obstet 613:18, 1976
- 6.- Kumar A., Falke K. S., Geffin B, et al.: Continuous positive pressure ventilation in acute respiratory failure. New Eng J Med 283:1430, 1970
- 7.- Meyer A.: Nursing implications in the care of patients treated with assisted mechanical ventilation modified with positive end expiratory pressure. Herat & Lung 7: 299, 1978
- 8.- Peters T. L.: Objective indications for respiratory therapy in post-trauma and postoperative patients. Am J Surg 124 :262, 1972
- 9.- Petty T. L., Ashbaugh D. G. Characteristics of pulmonary surfactant in Adult Distress Syndrome associated with trauma and shock. Am Rev Resp Dis 115: 531, 1977
- 10.- Pontoppidan H.: Acute respiratory failure in the adult. New Eng Med 287:690, 1972
- 11.- Powers S. R , Burdge R., Leather R., et al.: Studies of pulmonary insufficiency in non thoracic trauma. J trauma 12:1, 1972

- 12.- Powers S. R., Burdge R., Leather R., et al. Hipertonic mannitol in the therapy of Acute Respiratory Distress Syndrome Ann Surg 185:619, 1977
- 13.- Proctor H. J , Ballantine T. V., Broussard N. D.: An Analysis of pulmonary function following non-thoracic trauma, with recommendations for therapy Ann Surg 172 180, 1970
- 14.- Rotman S. J. Long-term physiologic consequences of the Adult Respiratory Distress Syndrome. Chest 72:190, 1977
- 15.- Simpson J. L.: Long-term follow-up and bronchial reactivity testing in survivors of the Adult Respiratory Distress Syndrome. Am Rev of Resp Dis 117:449, 1978
- 16.- Moore F. D., Lyons J. H., Pierce E. C., et al.: Post-traumatic Pulmonary Insufficiency. Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1969

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN