

11224

7  
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER

" EFECTOS METABÓLICOS DE LA VENTILACIÓN CON  
SOPORTE POR PRESIÓN "

por

Dr. Francisco Guadarrama Quijada

Tesis de Posgrado propuesta para obtener el título de:

Especialista en Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Profesor Titular del Curso  
Dr. Jesús Martínez Sánchez

Asesores

Dr. Juvenal Franco Granillo  
Dr. José Javier Elizalde González

0272570



México D.F

Febrero, ~~2000~~

1999

1999  
FACULTAD DE MEDICINA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

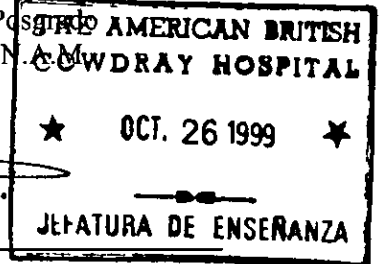
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.

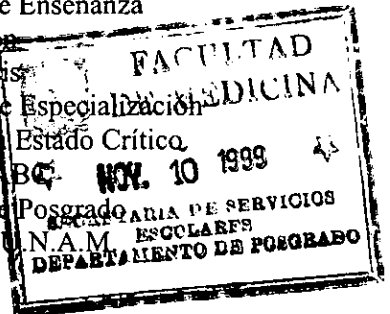
---

DR. JESUS MARTÍNEZ SÁNCHEZ  
Jefe del Departamento de Medicina Crítica  
Profesor Titular del Curso de Especialización  
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M.



---

DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ  
Jefe del Departamento de Enseñanza  
e Investigación  
Asesor de Tesis  
Profesor Adjunto del Curso de Especialización  
en Medicina del Enfermo en Estado Crítico  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina U.N.A.M.



---

DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO  
Subjefe Departamento de Medicina Crítica  
Centro Médico ABC  
Asesor de Tesis

---

---

**EFFECTOS METABÓLICOS DE LA VENTILACIÓN CON  
SOPORTE POR PRESIÓN**

---

---

---

**DEDICATORIAS**

*Para mi Madre que está en el cielo*

*Para Selene por ser mucho más que la mitad de mi  
vida*

*Para mi Papá, Abuelita, Tías, Primos, Miri y por  
supuesto..... el Angelito.*

---

---

---

---

**AGRADECIMIENTOS**

*A los Médicos: Jesús Martínez, José Elizalde,  
Juvenal Franco y Janette Aguirre, por sus valiosas  
enseñanzas y su invaluable ejemplo y amistad*

*A mis compañeros y amigos  
por tantas batallas juntos*

---

---

---

---

## *INDICE*

1)	Introducción	1
2)	Marco Teórico	3
3)	Justificación	11
4)	Objetivos	12
5)	Material y Métodos	13
6)	Resultados	17
7)	Discusión	22
8)	Conclusiones	24
9)	Bibliografía	25

---

---

## *INTRODUCCION*

El campo del apoyo ventilatorio ha cambiado dramáticamente, sobre todo con la introducción de la nueva tecnología y las nuevas modalidades de ventilación mecánica. Los más recientes ventiladores se caracterizan por tener microprocesadores, que simplifican la interacción entre paciente y ventilador. Esta tecnología ha hecho posible el desarrollo de la ventilación con soporte por presión, la cual ha ganado una extensa popularidad durante la última década.

La ventilación con soporte por presión es diferente de otras modalidades de ventilación mecánica. Esta modalidad se caracteriza por una combinación de ventilación tanto mecánica como espontánea en forma simultánea, ya que la frecuencia respiratoria y el volumen corriente dependen del patrón respiratorio del paciente y del nivel de presión de soporte programado. Este modo de asistencia ventilatoria puede ser usado como un método independiente de Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV), asociarse a otros métodos ventilatorios o en un protocolo de destete.

El modo ventilatorio de soporte por presión (VSP) se ha considerado como un modo confortable de ventilación mecánica,



que además disminuye el trabajo respiratorio. Esta afirmación se ha documentado por numerosos trabajos de investigación. Esto haría pensar que este modo ventilatorio cuando se aplica en pacientes adecuadamente seleccionados no incrementa el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ), la producción de  $CO_2$  ( $VCO_2$ ) ni el gasto calórico (EE).

La introducción de la calorimetría indirecta continua ha permitido medir en tiempo real los parámetros metabólicos de producción de  $CO_2$  y consumo de oxígeno, a partir de estos valores se puede obtener el gasto calórico también medido en tiempo real. Esto ha hecho posible la publicación de distintos trabajos que han analizado los cambios en estos parámetros en pacientes críticos sometidos a distintas intervenciones terapéuticas

## **MARCO TEORICO**

### **Ventilación con Soporte por presión**

La ventilación con soporte por presión (VSP) pertenece a la categoría de modos de soporte ventilatorio parcial, en las que parte del patrón ventilatorio está controlado por el paciente. Estos modos de asistencia mecánica ventilatoria son ahora ampliamente usados en las unidades de cuidados intensivos por varias razones. Primero: la mayoría de los pacientes mecánicamente ventilados tienen un impulso respiratorio intacto, por lo que se hace necesario sincronizar el impulso del paciente con la acción del ventilador, segundo: permitir al paciente respirar espontáneamente los modos asistidos pueden reducir la necesidad de sedación y tercero: el uso de modos controlados junto con relajantes musculares puede inducir atrofia de músculos respiratorios; por lo tanto es deseable tener la mayor actividad muscular espontánea. Finalmente en pacientes que tienen dificultades para ser liberados de la asistencia mecánica ventilatoria, el uso de apoyo ventilatorio parcial puede ser útil para facilitar el destete.

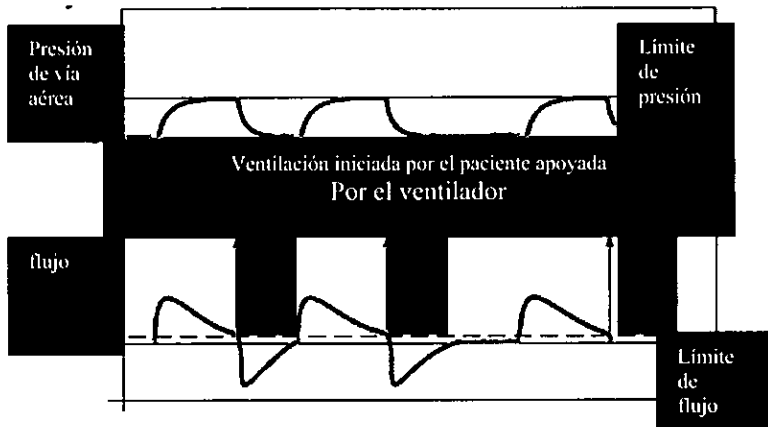
El modo ideal de apoyo ventilatorio parcial debería aportar soporte ventilatorio completo, mejorar la sincronización entre paciente y ventilador, optimizar el confort del paciente, reducir

el riesgo de consecuencias cardiovasculares y además debe disminuir la necesidad de sedación y el tiempo de destete.

### ***Definición***

Es un modo ventilatorio espontáneo, limitado por presión y ciclado por flujo y paciente, en donde cada respiración es iniciada por el paciente, siendo su fase inspiratoria apoyada por el ventilador.<sup>1-3</sup> La asistencia ventilatoria está dada por una onda de presión positiva que se sincroniza con el esfuerzo inspiratorio del paciente, esta sincronización se logra por que la respiración está iniciada y terminada por el paciente. (fig.1). Cuando inicia la inspiración recibe una presión inspiratoria prefijada para alcanzar un volumen corriente, cuando a esta presión al inicio de la inspiración se le llama presión de soporte. La velocidad de presurización en algunos ventiladores mecánicos es fija, en otros como el ventilador Puritan-Benett 7200 que se utilizó en este estudio; la velocidad de presurización (flujo pico) puede ser determinada por el operador. Durante la fase inspiratoria el ventilador funciona como un sistema presurizado de flujo a demanda a un nivel predeterminado de presión. La presión de soporte se mantiene hasta que la maquina detecta el fin del esfuerzo inspiratorio del paciente o el inicio de su fase espiratoria; esto se logra por medio de un mecanismo<sup>7</sup> de inicio de la espiración, basado en la disminución del flujo inspiratorio por

debajo de un valor determinado. Cuando el flujo inspiratorio cae, lo que sugiere que los músculos respiratorios se están relajando; El ventilador pasa a la fase espiratoria. Esto es, termina la presión de soporte y se abre la válvula espiratoria. Esta fase no tiene asistencia y se puede aplicar un grado de presión positiva al final de la espiración (PEEP), que en modos de ventilación espontánea cuando se usa presión tanto en la fase inspiratoria como en la espiratoria se le llama presión continua positiva de la vía aérea (CPAP).



*Figura 1: Gráfica de presión de la vía aérea y flujo contra tiempo en VSP, todas las respiraciones son disparadas por el paciente y cicladas por flujo, la inspiración termina cuando la velocidad de flujo cae por debajo de un valor predeterminado (Modificada de Harrison's. Principles and Practice of Internal Med 14ed 1998')*

### *Efectos Fisiológicos de la VSP*

*Patrón respiratorio.* Durante la VSP, el paciente mantiene control de la frecuencia respiratoria, de la duración de la inspiración y del volumen corriente; por lo que la VSP permite al paciente ventilar de una manera "fisiológica". De cualquier modo, existe una interacción compleja entre el control de la ventilación del paciente y el soporte del ventilador. Esta interacción depende en parte del nivel de soporte suministrado y de las variables propias del ventilador.

La adición de presión de soporte modifica el patrón respiratorio del paciente, siendo la respuesta más comúnmente observada un incremento del volumen corriente y una disminución de la frecuencia respiratoria.<sup>5</sup> Esto tiene consecuencias clínicas importantes. Primero, sugiere que el patrón respiratorio de un paciente se adapta cuando sus músculos tienen una carga distinta de trabajo. Segundo, implica que el ajuste del nivel de VSP puede ser hecho a la cabecera del enfermo de acuerdo a la respuesta de su patrón ventilatorio. Finalmente la aplicación de soporte por presión a niveles excesivos produce hiperinflación y barotrauma.

*Intercambio de gases:* El objetivo principal de la VSP es apoyar el esfuerzo inspiratorio del paciente entregando un volumen

de gases apropiado; por lo tanto el objetivo primario de la VSP no es mejorar la oxigenación. Los cambios en el intercambio de gases que se encuentran en sujetos bajo VSP pueden ser explicados por un incremento en la ventilación alveolar secundario a los cambios en el patrón ventilatorio. El incremento en el volumen corriente también ocasiona una disminución en la relación espacio muerto/volumen corriente (VD/VT). Otros factores pueden influir en el intercambio de gases durante la VSP, como cambios en el consumo de oxígeno, cambios en el espacio muerto total y alteraciones en la distribución de la ventilación.

*Trabajo Respiratorio:* El objetivo principal de la VSP es asistir en forma adecuada a la actividad muscular, de un modo en que mejore la eficacia del esfuerzo del paciente y disminuya la carga de trabajo para sus músculos inspiratorios. Muchos investigadores se han enfocado a este punto y han estudiado índices de trabajo respiratorio (WOB) en pacientes con VSP.

En un estudio <sup>1</sup> MacIntyre describió los efectos de la VSP en pacientes bajo Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV), encontrando una correlación positiva entre el nivel de VSP y el volumen corriente (VT) y una correlación negativa entre el nivel de VSP y la frecuencia respiratoria. A partir de este estudio y otros se llegó a la conclusión de que la VSP disminuye el WOB realizado

por el paciente; esta disminución parece ser más o menos proporcional al nivel de presión de soporte y está acompañada de cambios fácilmente mensurables en el patrón respiratorio. En estudios más modernos esto se ha correlacionado con disminución en el consumo de oxígeno y la síntesis de catecolaminas<sup>6,7</sup>.

*Compensación del trabajo respiratorio extra causado por el tubo endotraqueal y la válvula inspiratoria:* El respirar a través de un tubo endotraqueal y una válvula de demanda puede incrementar el trabajo respiratorio<sup>8</sup>. La VSP puede ayudar a compensar este incremento<sup>9</sup>, el nivel necesario para compensar el incremento del WOB causado por el tubo se fijó en otro estudio 5-6 cmH<sub>2</sub>O en sujetos normales y 8 cmH<sub>2</sub>O en pacientes neumópatas

10

## **Medición y Monitoreo de Variables Metabólicas**

La entrega y utilización de O<sub>2</sub> a los tejidos requiere de la integración de los sistemas respiratorio, cardiovascular y microcirculatorio. La ineficiencia de la entrega de O<sub>2</sub> a los tejidos es una razón frecuente para el ingreso de un paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Prevenir y evitar la progresión de la hipoxia tisular son metas fundamentales de la reanimación. Por lo tanto, el monitoreo del transporte y consumo del O<sub>2</sub> es

potencialmente importante para la prevención y tratamiento de la hipoxia tisular.

Los conceptos de transporte y consumo de O<sub>2</sub> han evolucionado en los últimos 100 años, desde la descripción de Fick de la ecuación para calcular el gasto cardíaco.<sup>11</sup> Cournad y colegas fueron de los primeros investigadores en medir directamente los contenidos de O<sub>2</sub> arterial y venoso y en calcular el consumo de O<sub>2</sub> por medio del análisis de los gases espirados. La base para la determinación del consumo de O<sub>2</sub> por el análisis de los gases espirados, en la que se basan los llamados "carros metabólicos" o calorímetros y en la que también se basa el "ventilador metabólico" Puritan-Bennet 7250 que se utilizó en el presente trabajo se demuestra en la siguiente fórmula

$$V_{O_2} = (F_{iO_2} \times V_I) - (F_{eO_2} \times V_E)$$

Donde F<sub>iO<sub>2</sub></sub> es la fracción inspirada de O<sub>2</sub>, V<sub>I</sub> es el volumen minuto inspirado, F<sub>eO<sub>2</sub></sub> es la concentración de O<sub>2</sub> espirado y V<sub>E</sub> es el volumen minuto espirado<sup>12</sup>. En forma simplista el consumo de O<sub>2</sub> puede ser determinado restando el volumen espirado al volumen inspirado de O<sub>2</sub>



El metabolismo aeróbico resulta en producción de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>), la relación entre VCO<sub>2</sub> y consumo de O<sub>2</sub> es el coeficiente respiratorio<sup>13</sup> (RQ).

Ya que todo el CO<sub>2</sub> del organismo se elimina por el gas exhalado, la VCO<sub>2</sub> puede ser calculado de acuerdo a la siguiente fórmula

$$V_{CO_2} = V_E \cdot FE_{CO_2}$$

Donde FE<sub>CO<sub>2</sub></sub> es la fracción espirada de CO<sub>2</sub> y V<sub>E</sub> es la ventilación minuto<sup>14</sup>.

La medición de la producción de CO<sub>2</sub> y el consumo de oxígeno en tiempo real forman las bases del cálculo del gasto energético que realizan los monitores metabólicos. Estos utilizan la fórmula de Weir para calcular el gasto calórico:

$$EE(rep) = (((VO_2 \cdot 3.94) + (VCO_2 \cdot 1.11) \cdot 1.44)) - (2.17 \cdot UN)$$

Donde UN es la excreción urinaria de nitrógeno en 24 horas, la omisión de este valor del cálculo sólo produce un error del 2%.

### *JUSTIFICACION*

- 1) Es importante para el intensivista conocer los cambios metabólicos asociados a la ventilación con soporte por presión, ya que ésta es una de las modalidades de mayor uso actualmente.
  
- 2) Existen pocos artículos publicados en la literatura mundial sobre los cambios metabólicos asociados a la ventilación con soporte por presión y en ninguno se estudiaban los niveles de presión de soporte de este trabajo
  
- 3) No existe a mi entender ningún trabajo publicado en la literatura nacional, sobre los cambios metabólicos asociados a la ventilación con soporte por presión

## ***OBJETIVOS***

### **Objetivo General**

Analizar los cambios metabólicos en pacientes críticamente enfermos con el cambio de modo ventilatorio de asisto-control (AC) a VSP.

### **Objetivos Particulares**

- 1) Descubrir si el cambio a un modo ventilatorio espontáneo se asocia a grados mayores de gasto energético, producción de CO<sub>2</sub> o consumo de oxígeno.
- 2) Analizar como influye el grado de presión de soporte sobre las variables metabólicas en pacientes críticamente enfermos.

## *MATERIAL Y MÉTODOS*

### DISEÑO

Se trata de un estudio clínico, experimental prospectivo, longitudinal y controlado

### PERIODO DE ESTUDIO

El estudio fue realizado de febrero a julio de 1999 en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro " del American British Cowdray Medical Center".

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los criterios de inclusión fueron:

- 1) Paciente bajo AMV
- 2) Fuerza inspiratoria (FI) > -25 mmHg.
- 3) Índice de Respiración Rápida Superficial (VRS) < 100 puntos, el índice de respiración rápida superficial se calculó de la siguiente manera: Frecuencia Respiratoria/Volumen

Corriente (en litros), se trata de un predictor de la capacidad de un paciente de mantener una ventilación espontánea que ha sido validado previamente<sup>15</sup>.

- 4) Estabilidad hemodinámica, dada por presión arterial media (TAM)  $>60$  mmHg, sin apoyo de norepinefrina o dobutamina, frecuencia cardíaca (FC)  $<120$  y  $> 50$ .
- 5) Estabilidad respiratoria, dada por Presión arterial de  $O_2$  ( $PaO_2$ )  $>60$  con PEEP  $< 5$  cmH<sub>2</sub>O y fracción inspirada de  $O_2$  ( $Fio_2$ )  $<$  al 60%
- 6) Integridad neurológica<sup>16</sup>

#### CRITERIOS DE NO-INCLUSIÓN

- 1) Sepsis
- 2) Fiebre
- 3) Presencia de tubos pleurales

#### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- 1) Deterioro neurológico.

- 2) Inestabilidad hemodinámica. Dada por TAM < 60 mmHg. o FC > 120 ó < 50
- 3) Inestabilidad respiratoria, dada por frecuencia respiratoria (FR) > 35 ó < 10 o saturación por oxímetro de pulso (SPO<sub>2</sub>) < 90%

## INTERVENCIONES

Todos los pacientes estaban siendo ventilados con un ventilador Puritan-Bennet 7200 (Nellcor Puritan Bennet, Carlsbad California) conectado a un monitor metabólico Puritan-Bennet 7250, estos al iniciar el estudio se encontraban en modo Asisto-Controlado (AC), con un volumen corriente (VT) promedio de 542 ml, flujo promedio de 68l x min. y PEEP promedio de 4.4 cmH<sub>2</sub>O. Después de un período de estabilidad de 30 minutos se midió VCO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub> y gasto energético (EE), posteriormente se cambió al modo ventilatorio a VSP, inicialmente con nivel de soporte de 16 cmH<sub>2</sub>O, el nivel de presión positiva al final de la espiración se mantuvo para cada paciente igual al nivel que tenían en AC. A los 30 minutos se disminuyó el nivel de VSP a 14 cmH<sub>2</sub>O, y treinta minutos después a 12 cmH<sub>2</sub>O. Al terminar los 30 minutos con nivel de soporte de 12 se consideró terminado el estudio y se regresó al paciente a AC o se continuó con el destete de la ventilación mecánica de acuerdo a la decisión del personal médico.

## VARIABLES

Para cada paciente se estudió: edad, sexo, peso, diagnóstico y presencia o ausencia de antecedentes de tabaquismo o neumopatía, se tomaron determinaciones en forma basal en modo AC y posteriormente cada 15 minutos, utilizando para el análisis las determinaciones a los 30 minutos después del cambio de modo ventilatorio o de la disminución de la presión de soporte; las variables metabólicas estudiadas fueron  $VO_2$ ,  $VCO_2$ , y EE, las variables respiratorias estudiadas fueron VT y volumen minuto (VM)

## ANÁLISIS DE RESULTADOS

Todos los resultados se muestran con promedio y desviación estándar, a menos que se indique de otra manera. El análisis estadístico fue con método de T de Student, todos los análisis estadísticos fueron realizados con el programa Microsoft®Excel 97, Microsoft Corporation 1998

## RESULTADOS

Se estudiaron 10 pacientes, 5 de ellos fueron hombres, la edad promedio fue de  $69.4 \pm 12.8$  (rango de 24 a 80), en la tabla 1 se presentan las características generales de los pacientes.

#	EDAD	PESO	VM	VT	PEEP	DIAGNÓSTICO
1	53	55	8.5	500	3	postoperado
2	53	60	10	400	3	epoc
3	40	65	6.77	420	3.2	epoc
4	63	65	11.9	500	3	sepsis abd
5	47	80	11.8	640	6	neumonía
6	81	75	13.3	560	8	postoperado
7	75	95	7.1	500	3	postoperado
8	83	55	9.9	450	3	trauma
9	40	85	16.3	600	8	trauma
10	79	65	22.4	850	4	intoxicación

*Tabla 1, Características basales de los pacientes*

Todos los pacientes toleraron el cambio a un modo espontáneo, el volumen minuto en AC fue de  $9.7 \pm 2.6$  l x min. Con VSP de 16 cmH<sub>2</sub>O; el volumen minuto promedio fue de 10.3



$\pm 3.1$ , con VSP de 14 fue de  $9.08 \pm 3.8$  y con VSP de 12 fue de  $11.3 \pm 1.8$ . Estos resultados no representan un cambio estadísticamente significativo. El  $VO_2$  basal fue de  $379 \pm 103$  ml. x min. con VSP de 16 cmH<sub>2</sub>O, el  $VO_2$  promedio fue  $376 \pm 104$  ml. x min., con VSP de 14 fue de  $457 \pm 82$  ml. x min. y con VSP de 12 fue de  $351 \pm 109$  ml. x min. Estos cambios no representan un cambio estadístico significativo.

El  $VCO_2$  se mantuvo estable, sin cambios estadísticamente significativos, siendo el basal e  $284 \pm 142$  ml. x min. al cambio al modo espontáneo tuvo una ligera tendencia a disminuir, con VSP de 16 cmH<sub>2</sub>O, el  $VCO_2$  promedio fue  $231 \pm 79$  ml. x min., Con VSP de 14 fue de  $233 \pm 67$  ml. x min. y con VSP de 12 fue de  $248 \pm 74$  ml. x min.

El gasto energético tuvo una discreta disminución inicial, y posteriormente un ligero aumento, sin significancia estadística, siendo de  $2521 \pm 638$  Kcal. por día en AC y de  $2296 \pm 691$  con VSP de 16 cmH<sub>2</sub>O de agua el EE promedio Con VSP de 14 fue de  $2635 \pm 791$  Kcal. por día y con VSP de 12 fue  $2396 \pm 619^*$  Kcal. por día

Los cambios metabólicos se presentan en la tabla 2 y en las gráficas 1-4

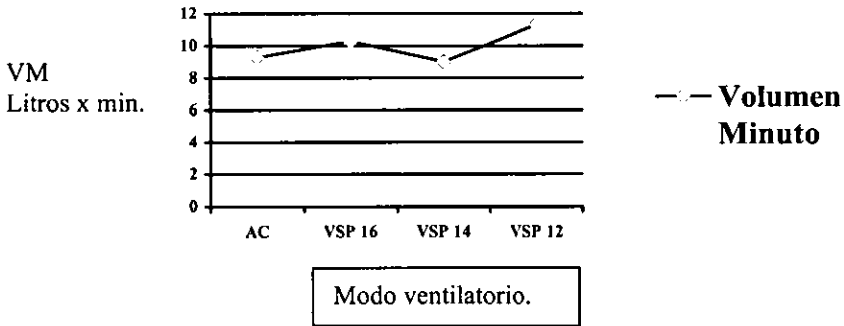
Modo	VM	VO <sub>2</sub>	VCO <sub>2</sub>	EE
AC	9.7 ± 2.6	379 ± 103	284 ± 142	2521 ± 638*
VSP 16	10.3 ± 3.1	376 ± 104	231 ± 79	2296 ± 691*
VSP 14	9.08 ± 3.8	457 ± 82	233 ± 67	2635 ± 791*
VSP 12	11.3 ± 1.8	351 ± 109	248 ± 74	2396 ± 619*

\* p= NS

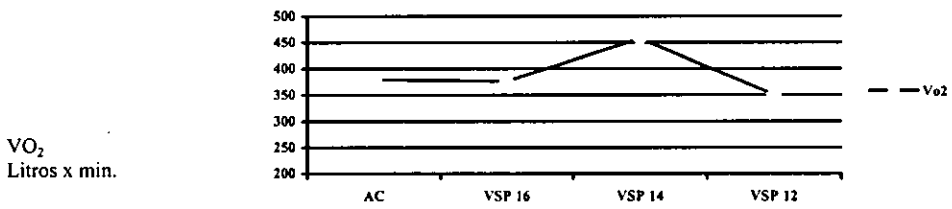
Tabla 2, cambios metabólicos asociados a la ventilación de soporte

En resumen, al cambiar a VSP se observó un ligero incremento en el volumen minuto y consumo de O<sub>2</sub> con una discreta disminución en la producción de CO<sub>2</sub> y el gasto energético, sin cambios estadísticamente significativos

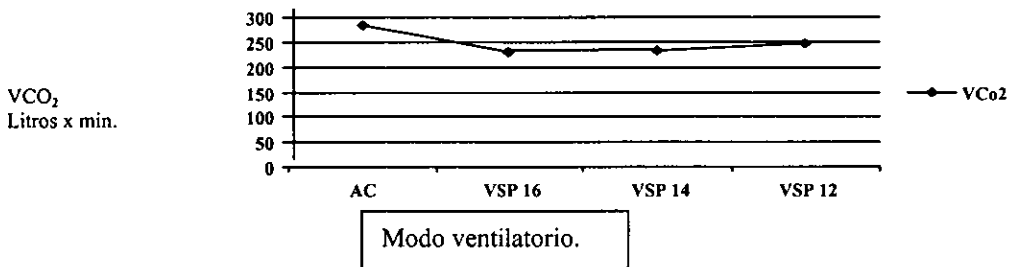
**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**



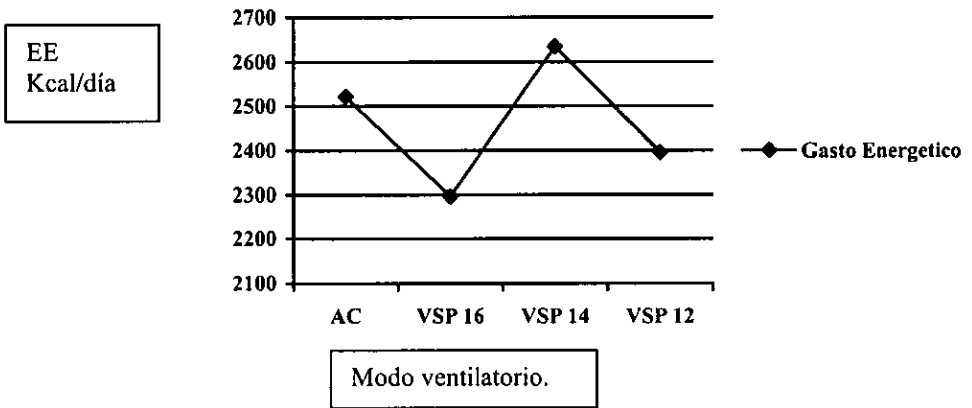
Gráfica 1. Cambios en el volumen minuto asociados a VSP



Gráfica 2. Cambios en el consumo de oxígeno asociados a VSP



Gráfica 3. Cambios en la producción de CO<sub>2</sub> asociados a VSP



Gráfica 4. Cambios en el gasto energético asociados a VSP

## *DISCUSION*

La disminución en el trabajo respiratorio dependiente del nivel de soporte que se produce al cambiar a los pacientes a VSP se ha demostrado previamente. En un estudio en 8 pacientes intubados, Brochard comparó las características de la ventilación con 10 cmH<sub>2</sub>O de presión de soporte contra la ventilación con un sistema de flujo continuo y válvula de demanda.<sup>17</sup> La ventilación con VSP produjo un incremento significativo en el VT y la PaO<sub>2</sub>, con una disminución en el trabajo respiratorio, también disminuyó la actividad electromiográfica del diafragma. En un estudio subsecuente el mismo autor comparó diferentes niveles de VSP (0, 10, 15 y 20 cmH<sub>2</sub>O)<sup>18</sup> durante la ventilación con soporte de 0, los pacientes ventilaron con un VT pequeño y a una frecuencia respiratoria alta; un patrón que frecuentemente se asocia a fracaso del destete, con incremento en el trabajo respiratorio y actividad intensa de los músculos esternocleidomastoideos. Con niveles de soporte de 10 cmH<sub>2</sub>O y mayores desaparecieron los datos de fatiga y disminuyó la actividad de los esternocleidomastoideos así como el trabajo y la frecuencia respiratoria. En un estudio reciente<sup>19</sup> Brandi y colaboradores estudiaron las mismas variables metabólicas de este estudio, con la misma tecnología, la manipulación respiratoria consistió en incremento o reducción del VT en modo AC. Ellos encontraron incremento del VCO<sub>2</sub> en el

grupo de incremento en el VT y disminución del mismo en el grupo de disminución del VT, sin cambios significativos en el consumo de oxígeno o gasto calórico. En otro estudio Swinamer y colaboradores <sup>20</sup> estudiaron los efectos metabólicos de la ventilación espontánea, en esta ocasión con pieza T y CPAP, encontrando que con CPAP el consumo de oxígeno y el gasto energético se incrementaron 14 % y 13% respectivamente, mientras que con la pieza T se incrementaron a 20 y 19 %.

Horman<sup>21</sup> encontró en un grupo de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica un incremento en el consumo de oxígeno relacionado al cambio de modo ventilatorio de SIMV a VSP con 20 cmH<sub>2</sub>O de presión de soporte.

Estos resultados demuestran que las variables metabólicas son dinámicas y están sujetas a cambios y modificaciones secundarias a intervenciones terapéuticas, probablemente la explicación de que el consumo de O<sub>2</sub> y el gasto energético no se haya incrementado en nuestro trabajo a diferencia del de Horman, a pesar de que en este último se manejó una mayor presión de soporte probablemente sea que en nuestro trabajo sólo dos pacientes tenían enfermedad pulmonar, a diferencia del grupo de Horman en el que eran el 100%. Probablemente la razón de la Diferencia en los cambios metabólicos con los pacientes de VSP y CPAP del estudio de Swinamer y cols. Éste dada por el nivel de soporte inspiratorio "moderado" que recibieron nuestros pacientes.

### *CONCLUSIONES*

El cambio de modo ventilatorio de AC a VSP no causa cambios metabólicos de importancia en paciente críticamente enfermos, lo que confirma la impresión clínica de que es un modo de AMV bien tolerado y que no incrementa el requerimiento calórico.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986; 89:677-83.
- 2) Prakash O, Meij S. Cardiopulmonary response to inspiratory pressure support during spontaneous ventilation vs conventional ventilation. *Chest* 1985; 88:403-8
- 3) Dekel B, Segal E, Perel A. Pressure support ventilation. *Arch Intern Med* 1996;156:367-73
- 4) Harrison's. Principles And Practice of Internal Medicine 14 ed McGraw Hill 1998:457-38
- 5) Van de Graff WB et al. Pressure support: Changes in ventilatory pattern and components of the work of breathing. *Chest* 1991;100:1082-9
- 6) Hubmayr RD, Loosbrack LM et al. Oxygen uptake during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1988;94:1148-55
- 7) Lemaire F, Teboul JL et al. Acute left ventricular dysfunction during unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1989; 69:171-9
- 8) Shapiro M, Wilson RK et al. Work of breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit Care Med* 1986; 14:1028-31



- 9) Fiastro JF, Habib MP, Quan SF. Pressure support compensation for inspiratory work due to endotracheal tubes and demand continuous positive airway pressure. *Chest* 1988; 93:499-505
- 10) Brochard L, Rua F et al. Inspiratory pressure support compensates for the additional work of breathing caused by the endotracheal tube. *Anesthesiology* 1991;75:739-45
- 11) Chittock DR, Ronco JJ, Russell J en Principles and practice of intensive care monitoring. McGraw Hill. 1988 pp.317
- 12) Makita K, Nunn J, Royston B. Evaluation of metabolic measuring instruments for use in critically ill patients. *Critical Care Med* 1990;18:638-44
- 13) Hess DR. Capnometry en Principles and practice of intensive care monitoring. McGraw Hill. 1988 pp.377
- 14) Kirkland L, Effects of ventilator resetting on indirect calorimetry measurement-The importance of patience. *Crit care med* 1999;27(3) 459-60
- 15) Ramsay MAE, Savege TM, et al. Controlled sedation with alpafoxone-alphadone. *Br Med J*.1974;2:656-59
- 16) Gandia F, Blanco J. Evaluation of indexes predicting the outcome of ventilator weaning and value of adding supplemental inspiratory load. *Intensive Care Med* 1992;18(6):327-33

- 17) Brochard L, Pluskwa F et al. Improved Efficacy of inspiratory pressure support Am rev respir dis. 1987;136:411-15
- 18) Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. Am rev respir dis. 1989;139:513-21
- 19) Brandi LS, Bertolini R, Santini L, Cavani S. Effects of ventilator resetting on indirect calorimetry measurement in the critically ill surgical patient. Crit Care Med 1999 Mar;27(3):531-9
- 20) Swinamer DL, Fedoruk LM, Jones RL, Chin WD, Phang PT, Hamilton SM, King EG. Energy expenditure associated with CPAP and T-piece spontaneous ventilatory trials. Changes following prolonged mechanical ventilation. Chest 1989 Oct;96(4):867-72
- 21) Hormann C, Baum M, Luz G, Putensen C, Putz G. Tidal volume, breathing frequency, and oxygen consumption at different pressure support levels in the early stage of weaning in patients without chronic obstructive pulmonary disease. Intensive Care Med 1992;18(4):226-30