

11229



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
E INVESTIGACION

HOSPITAL CENTRAL SUR  
DE ALTA ESPECIALIDAD

COMPARACION DE VENTILACION CONVENCIONAL vs VENTILACION  
CON RELACION INVERSA EN PACIENTES CON SINDROME DE  
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO  
EN LA ESPECIALIDAD DE:

**MEDICINA DEL PACIENTE EN ESTADO CRITICO**

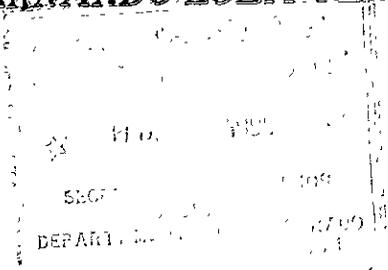
PRESENTA:

282885

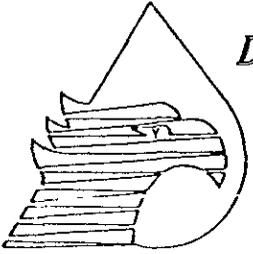
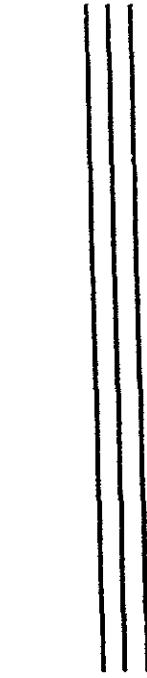
**DR. LUIS FERNANDO LOZA VENEGAS**

MEXICO D.F.

FEBRERO 1995



2000





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

# **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
E INVESTIGACION**

**HOSPITAL CENTRAL SUR  
DE ALTA ESPECIALIDAD**

**COMPARACION DE VENTILACION CONVENCIONAL vs VENTILACION  
CON RELACION INVERSA EN PACIENTES CON SINDROME DE  
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO**

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO  
EN LA ESPECIALIDAD DE:

**MEDICINA DEL PACIENTE EN ESTADO CRITICO**

PRESENTA:

***DR. LUIS FERNANDO LOZA VENEGAS***



---

**DR. MIGUEL ANGEL GARCIA RAMOS**  
**DIRECTOR MEDICO DEL H.C.S.A.E. PEMEX**



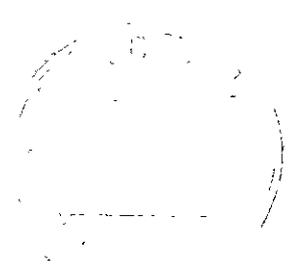
---

**DR. RAUL CARRILLO ESPER**  
**JEFE DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA**



---

**DRA. JUDITH LOPEZ ZEPEDA**  
**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**HOSPITAL CENTRAL SUR  
DE ALTA ESPECIALIDAD**

COMPARACION DE VENTILACION CONVENCIONAL  
vs VENTILACION CON RELACION INVERSA EN  
PACIENTES CON SINDROME DE INSUFICIENCIA  
RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO

**ESPECIALIDAD: MEDICINA DEL  
PACIENTE EN ESTADO CRITICO**

**PRESENTA: DR. LUIS FERNANDO LOZA VENEGAS**

*Dedico el presente estudio a María Soledad,  
mi esposa*

## INDICE

<u>TEMA</u>	<u>PAGINA</u>
1.- Antecedentes	1
2.-Etapas clínicas del SIRPA	2
Primera fase	2
Segunda fase	3
Tercera fase	3
3.- Anexo 1. Clasificación clínica del SIRPA	4
4 - Anexo 2. Cambios histológicos del SIRPA	4
5.- Planteamiento del problema	7
6.- Justificación	7
7.- Objetivos	8
Generales	8
Específicos	8
8 - Hipótesis	8
9.- Metodología	8
10.- Definición de la población objetivo	8
11.- Anexo 3. Criterios diagnósticos del SIRPA	9
12.- <i>Diseño de investigación</i>	9
13.- Criterios de inclusión	10
14.- Anexo 4. Valores individuales y en conjunto de lesión pulmonar	10
15.- Criterios de exclusión	11
16.- Criterios de eliminación	11
17.- Variables a estudiar	11
18.- Formulas y valores de variables a estudiar	12
19.- Análisis de resultados	12
20.- Recursos	13
21.- Aspectos éticos	13
22.- Anexo 5. Valoración APACHE II	13

23 - Anexo 6. Hoja de recolección de datos	14
24.- Resultados	15
Figura 1	15
Figura 2, Figura 3, y Figura 4	16
Figura 5, 6 y 7	17
Figura 8	18
Figura 9 y 10	19
Figura 11 y 12	20
Figura 13	21
Figura 14 y 15	22
Figura 16 y 17	23
Figura 18 y 19	24
Figura 20 y 21	25
25.- Discusión	25
26.- Conclusiones	27
27.- Bibliografía	29

## ANTECEDENTES.

El proceso respiratorio es el intercambio de gas a través de la membrana alveolo-capilar, para el desarrollo eficiente de la respiración debe existir cierto grado de equilibrio entre la ventilación y la circulación pulmonar. En forma espontánea, la ventilación pulmonar ocurre al generarse una presión intrapleurales negativa que precipita la entrada de un determinado volumen de gas ( volumen corriente  $V_t$  ) ( 1, 2, 3, 4, 7, 8 ). Fisiológicamente, la fase inspiratoria es la parte “activa” del ciclo ventilatorio, es decir, aquella en la que el cuerpo ejerce ciertos mecanismos físicos que conservan negativa la presión intrapleurales e intra-alveolar. Es precisamente esta condición lo que permite la entrada de aire a los pulmones. En el momento en que el alvéolo alcanza una presión equilibrada con el valor atmosférico es cuando se inicia la fase espiratoria, esta parte del ciclo, ocurre de manera “pasiva” ya que la misma propiedad elástica de sus tejidos lleva a los pulmones a recuperar su estado de reposo provocando la salida de gas, de manera artificial, la ventilación pulmonar tiene como objetivo renovar constante y adecuadamente el aire alveolar.

El concepto actual de ventilación artificial se inicia en 1951. En la actualidad es impensable intentar el mantenimiento de la vida del paciente agudo y grave sin contar con la ayuda de la ventilación mecánica, como sustitución de la respiración durante el tiempo necesario para que el propio sistema respiratorio del paciente sea capaz de realizar un adecuado intercambio gaseoso que asegure una correcta oxigenación de los tejidos y evite la retención de bióxido de carbono. Los objetivos de la ventilación mecánica pueden resumirse, en mantener al paciente con una función respiratoria conservada al máximo y en todo caso el tiempo suficiente para poder tratar la causa que ha originado la falla respiratoria, mientras el trastorno patológico persista. ( 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 ).

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto ( SIRPA ). Es una patología común, puede desarrollarse en individuos previamente sanos, es un incremento en la permeabilidad pulmonar provocando edema pulmonar, es un síndrome agudo que se presenta en menos de 72 horas y claramente reconocido por predisposición clínicas, donde se incluyen a lesiones directas como: Aspiración de contenido gástrico, infección pulmonar difusa, casi ahogamiento, inhalación de gases tóxicos o aerosoles y contusión pulmonar traumática y lesiones indirectas como: Sépsis en otras partes del cuerpo, trauma severo no torácico, transfusión sanguínea múltiple, pancreatitis, cirugía de alto riesgo como reparación de aneurisma aórtico abdominal, sobredosis de opiodes, coagulación intravascular diseminada y otras causas de infección. Clínicamente el síndrome es reconocido como falla respiratoria aguda, con infiltrado bilateral en las radiografías de tórax o un marcado defecto de la oxigenación y con normal o casi normal función cardiaca. La incidencia anual en los Estados Unidos de Norte América, es de 150 000 casos al año.

El reporte de mortalidad en los últimos 25 años es alto, algunas series reportan rangos de mortalidad del 50 al 60%, la mayoría de los pacientes murieron por complicaciones relacionadas directamente con la falla respiratoria aguda.

En 1980 Fawler y col. Y Pepe y col. Reportan un rango de mortalidad del 65% y 61% respectivamente. El European Cooperative Group en 1992 reportan un rango de mortalidad de 59% y Suchyta y col. En un 53%. Las causas de muerte en estos reportes son por sépsis y por disfunción orgánica múltiple. Mas de la mitad de las muertes ocurren en los primeros 3 - 4 días después de identificado el síndrome.

Los mecanismos iniciadores son bastante heterogéneos, tienen en común la capacidad de lesionar la microcirculación pulmonar y provocar fuga capilar. Las lesiones anatomopatológicas son inespecíficas, la hipoxemia es grave, existe ensanchamiento en la diferencia Alvéolo - arterial. Existe incremento del espacio muerto fisiológico, disminución de la distensibilidad pulmonar debido a una disminución en la elasticidad del tejido pulmonar que es difusible, hipercelular y edematoso, hay un incremento de la resistencia en la vía aérea, puede existir hipertensión pulmonar, por vasoconstricción, trombosis plaquetaria y edema perivascular.

## **ETAPAS CLINICAS DEL SIRPA.**

El SIRPA se divide en 5 etapas clínicas ( anexo 1 ) y en 3 fases ( anexo 2 ).

### **PRIMERA FASE ó exudativa: ( 15% ):**

La cual es iniciada invariablemente por lesión de la membrana alvéolo - capilar, por los mediadores físicos o químicos. Aumenta la permeabilidad pulmonar y existe edema y cambios inflamatorios, que son característicos de esta fase, el daño anatómico inicial puede ser visto sólo con ayuda de microscopio electrónico. Se observa lesión de las células del endotelio y del epitelio, los cambios típicos incluyen inflamación focal del citoplasma, con vacuolas citoplásmicas anormalmente largas, daño mitocondrial y picnosis del núcleo. El daño de la superficie de la pared del epitelio y del endotelio alveolar promueve edema rico en proteínas dentro del espacio extravascular de los pulmones.

El espacio intersticial de la pared alveolar es ensanchado por el edema, fibrina y eritrocitos extravasados.

Los alvéolos y los conductos alveolares se edematizan, otros son colapsados por compresión externa o por alteraciones del surfactante ( factor de tensión de superficie ).

Una característica de la lesión temprana es la formación de membrana hialina, focalmente o a lo largo de la superficie del espacio aéreo distal.

Los mediadores actúan directamente en los neumocitos e inician una amplificación de la respuesta inflamatoria. Los microtrombos *formados* interfieren con el intercambio gaseoso y contribuyen a la trombocitopenia. Los trombos de plaquetas y fibrina prevalecen en los capilares y en las pequeñas arteriolas. Los macrotrombos pueden causar infartos hemorrágicos. Radiográficamente se aprecia una reducción en el volumen pulmonar e infiltrados difusos. Algunos pacientes se recobran rápida y *completamente* después de la fase exudativa. Es posible que estas lesiones causen necrosis mínima de las células pulmonares comparada con otros tipos de lesión que son comunmente asociados con reparación tardía.

### **SEGUNDA FASE ó Proliferativa ( 5 - 20 % ).**

Los cambios proliferativos comienzan tempranamente al 3 ó 4 día, después de la lesión inicial, con propagación de células tipo I lo largo de la pared alveolar. Evento denominado metaplasia cuboide. La proliferación de fibroblastos y miofibroblastos *modifica* el tejido conectivo extracelular, con migración de fibroblastos dentro del espacio alveolar, formando tejido de granulación. La pared de los pequeños vasos sanguíneos son sólo involucrados en los cambios de proliferación temprana. Estos cambios proliferativos estrechan la luz vascular y predisponen a trombosis intraluminal. Los cambios proliferativos *tempranos* reparan el daño pulmonar y restauran la integridad estructural de las membranas alvéolo-capilar y capilares alveolares y *por ultimo* se restablece la función.

### **TERCERA FASE ( Fibrosis ) ó SIRPA Tardío: ( 20 - 60 % ).**

Aparece a los 8 - 10 días en los casos avanzados la membrana alvéolo-capilar y la superficie de los conductos alveolares son progresivamente reemplazados por bandas densas e irregulares de tejido fibroso, La pared de la intima de las pequeñas arterias y de la pared de algunas venas y linfáticos son ensanchados y distorsionados por la fibrosis concéntrica, después de 3 - 4 semanas, las áreas de mayor daño de los pulmones pueden semejar una esponja.

Innumerables espacios aéreos quísticos y bronquiolos dilatados son separados por una pared gruesa de tejido conectivo hipocelular.

Los cambios radiográficos son dramáticos, se observan infiltrados alveolares confluentes, menos denso y homogéneos, con infiltrado reticular, se puede observar en algunas ocasiones barotrauma, como complicación de esta fase.

La capacidad residual funcional ( CRF ) esta disminuida secundario a las *microatelectasias* y al edema. La hipoxemia produce una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos y la mitocondria. Esta *produce* una reducción en el metabolismo oxidativo y resulta en la producción de Lactato.

Un largo número de mediadores han sido descritos que producen sustancias que intensifican la respuesta inflamatoria. Estos mediadores incluyen al ácido araquidónico y sus metabolitos ( prostaglandinas, leucotrienos, tromboxano A2 ), serotonina, histamina, B endorfinas , fibrina, y productos de degradación de fibrina, complemento, radicales libres de oxígeno, leucocitos PMN, plaquetas, ácidos grasos libres, bradicinina, enzima proteolíticas y lisosimas. ( 1, 5, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 14 ).

	1	2	3	4	5
Superficie de lesión controlada	NO	SI	SI	SI	SI
Porcentaje	5 - 15	10	20 - 40	40 - 60	5 - 10
Promedio de duración de SIRPA (días)	≤ 3	< 7	7 - 28	7 - 28	≤ 7
Evolucion	Fatal rápidamente	Recuperación rápida	Mejoría lenta	Deterioro lento	Fatal rápidamente
Sobrevivida	NO	SI	SI	NO	NO
Causa de muerte	FOM	-----	-----	10 - 40 % pulmonar 60 - 90 % FOM	Pulmonar
Hallazgos histólogos	Fase exudativa de lesión pulmonar aguda	-----	Fibro-proliferativa	55% fibrosis extensiva 69% Neumonia	Fibrosis severa

Anexo 1: Clasificación clínica del SIRPA

E.tapa	Edema temprano (< 1 semana)	Organización (Reparación) intermedia	Fibrosis tardía (3 semanas)
Microscópico Consistencia Apariencia	Rígido, pesado Hemorrágico	Firme, consolidación Gris pálido	Quístico, esponjoso Pálido
Vasculatura microscópica	Lesión endotelial, ( Moderada), congestión, neutrofilos agregados, mínima trombosis.	Lesión endotelial, fibroproliferación, hipertrofia medial, trombosis	Lesión endotelial, distorsión, compresión, proliferación
Alvéolo	Necrosis de neumocistos tipo I, exudado inflamatorio, membrana hialina, colapso parcial.	Proliferación de neumocistos tipo II, invasión de miofibroblastos, incremento de fibronectina, depósito de colagena	Fibrosis microcística
Membrana basal	Denudada	invasión de miofibroblastos	Disrupción
Pared alveolar	Edema	Proliferación de miofibroblastos	Deposito de colagena
Ducto alveolar	Dilatado	Proliferación de miofibroblastos	Fibrosis
Intersticio	Aumento de volumen, edema	Aumento de volumen, Proliferación de miofibroblastos	Aumento de volumen, Fibrosis
Pleura	Cambios isquémicos subpleural	Necrosis subpleural	Necrosis subpleural

Anexo 2 Cambios histológicos del SIRPA.

El tratamiento es con el propósito de mantener adecuada oxigenación tisular, a través del apoyo respiratorio y circulatorio.

Los factores críticos en el tratamiento incluyen:

1. - Adecuado reclutamiento alveolar, que da como resultado un incremento de la capacidad residual.
2. - Atención cuidadosa al balance de líquidos y mantener adecuada perfusión a los tejidos.
3. - Control del problema primario. ( 5, 6, 7, 9,10, 11, 12, 13, 14, 15 ).

Para la atención de los pacientes que han desarrollado SIRPA, es necesario brindar apoyo ventilatorio mecánico, con ventilación en forma convencional 1:2. Mas presión positiva al final de la espiración ( PEEP ). La presión positiva al final de la respiración, es usada para incrementar la capacidad funcional residual y corregir las atelectasias progresivas. Mantiene una oxigenación adecuada y disminuye los requerimientos de la concentración de oxígeno. La PEEP ha sido una parte integral en el tratamiento del SIRPA en los últimos 15 años.

La PEEP es el mantenimiento artificial de una presión positiva después de cada espiración completa, fue aplicada inicialmente por Barach en el año de 1938 para el mantenimiento del edema agudo del pulmón. Aumenta de manera inmediata la capacidad residual funcional, se asocia con una mejoría de la oxigenación caracterizado por un incremento de la PaO<sub>2</sub> y una disminución de los cortocircuitos ( Qs/Qt ), lo que sugiere que ha aumentado el número de unidades alveolares efectivas en el intercambio de gases. La PEEP no disminuye agua pulmonar extravascular ni aumenta el tamaño de los alvéolos edematizados, produce aumento de la presión intratorácica, que puede producir una disminución del Gasto Cardíaco ( GC ), que afecta el transporte de oxígeno a los tejidos alterándose la oxigenación tisular, entre sus complicaciones puede producir barotrauma.

Esta indicado en pacientes que presentan una alteración grave del parénquima pulmonar que cursa con hipoxemia refractaria, contraindicada en presencia de obstrucción crónica al flujo de las vías aéreas, en estatus asmático. Se necesita en muchas de las ocasiones mantener sedado y relajado al paciente para que sea efectivo la PEEP. ( 28, 29,30 ).

El tratamiento convencional del paciente con SIRPA consiste en ventilación ciclada con volumen en forma convencional de 1:2 mas PEEP, evidencias recientes sugieren que esta estrategia puede perpetuar y aumentar el daño pulmonar por hiperinflación y lesión del tejido alveolar distensible ( 11, 12, 20, 23 ), para lo cual una estrategia alternativa es la ventilación con relación inversa, que prolonga el tiempo inspiratorio y en concepto mantiene mayor intercambio gaseoso con bajos niveles de PEEP y presión pico de la vía aérea ( 8, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24 ).

Existen dos modos de proporcionar ventilación con relación inversa:

1. - Ventilación ciclada con volumen con una pausa inspiratoria final o con un flujo inspiratorio lento o desacelerante.
2. - Ventilación con presión control, aplicando un tiempo inspiratorio prolongado.

Tiene varias complicaciones comunes a ambas formas de ventilación, existe atrapamiento excesivo de gas, pueden haber efectos hemodinámicos adversos ( que son menos pronunciados que con PEEP ), debe de estar el paciente con sedación profunda y muchas de las veces relajado, sobre todo cuando se administra con ventilación ciclada por volumen.

La ventilación con relación inversa manipula la presión media de la vía aérea ( PAW ), de una manera diferente a la forma convencional.

El tiempo espiratorio disminuye, se invierte el tiempo inspiratorio que excede al tiempo espiratorio, puede mantener la MAP ( presión media alveolar ) y el volumen tidal con niveles bajos de PEEP y de presión pico de la vía aérea, la elevación sustancial en la presión media de la vía aérea puede reclutar unidades alveolares ( pulmonares ) La inflación alveolar sostenida disminuye el espacio muerto, facilita la mezcla de gases, al disminuir el tiempo espiratorio se desarrolla auto PEEP que previene el colapso del alvéolo inestable y de la vía aérea. Existe un incremento de la presión parcial de oxígeno ( PaO<sub>2</sub> ), reduce los cortocircuitos intrapulmonares, con un aumento de la capacidad residual funcional.

Se puede iniciar el modo ventilatorio de relación inversa con una relación inspiración: espiración de 1:1 y dependiendo de la evolución y gravedad del paciente se puede aumentar esta relación hasta un máximo de 4:1, de igual forma si se tiene apoyo de PEEP este se puede aumentar y/o disminuir. En el otro modo ventilatorio convencional más PEEP se puede aumentar la PEEP de acuerdo a la evolución y gravedad del paciente. Todo esto con el fin de mejorar el aporte y consumo de oxígeno, disminuir los cortocircuitos intrapulmonares y obtener el mayor número de alvéolos funcionantes.

Los riesgos son. Atrapamiento aéreo en unidades pulmonares, con gran resistencia espiratoria, hiperinflación, neumtòrax, caída del gasto cardiaco, incremento del auto PEEP, se necesita de sedación profunda y relajación.

Las ventajas de usar un modo u otro se mencionan a continuación:

VC - IRV	PC - IRV
- VENTAJAS	VENTAJAS
- Se encuentra habilitado a todos los ventiladores	- Presión pico controlado
- Control preciso del flujo	- Algunos pacientes pueden tolerarlo sin sedación
- Flujo inspirado pico bajo	- Experiencia en publicaciones
- Garantiza la ventilación minuto	
DESVENTAJAS	DESVENTAJAS
- Presión alveolar pico varia	- Volumen tidal varia con cambios respiratorios
- Sedación profunda necesaria	- No habilitada a todos los ventiladores

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se han publicado revisiones donde el modo ventilatorio con relación inversa de 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 mantienen mejor estabilidad hemodinámica, aumento rápido de unidades alveolares funcionales, que da como resultado aumento de la capacidad residual funcional, menor cortocircuitos intrapulmonares, con mejor aporte de oxígeno a los tejidos, comparada a la ventilación convencional 1:2 más PEEP. En este hospital se cuenta con ventiladores volumétricos con los cuales se puede ofrecer al paciente cualquiera de los dos modos ventilatorios, por lo cual consideramos necesario realizar el presente estudio, ya que la falla respiratoria aguda que presenta el paciente puede ser la causa de muerte o evolucionar hasta SIRPA tardío donde prácticamente es imposible revertir el daño pulmonar ( fibrosis ).( 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30 ).

## JUSTIFICACION:

Siendo el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto ( SIRPA ), una patología común y frecuente en las unidades de terapia intensiva y existiendo tratamientos variados entre los que encontramos el apoyo ventilatorio, para mantener la función respiratoria al máximo, con cualquiera de los diferentes modos ventilatorios existentes, mientras se resuelve la enfermedad primaria. Por lo cual consideramos que el presente trabajo debe realizarse, ya que no somos ajenos al manejo de los diferentes modos ventilatorios existentes en la actualidad y tenemos la manera de realizarlo en la unidad de terapia intensiva, ya que se cuenta con ventiladores que ofrecen el modo ventilatorio con relación inversa, esto es importante ya que se hará una comparación entre la ventilación convencional contra la ventilación con

Las ventajas de usar un modo u otro se mencionan a continuación:

VC - IRV	PC - IRV
- VENTAJAS	VENTAJAS
- Se encuentra habilitado a todos los ventiladores	- Presión pico controlado
- Control preciso del flujo	- Algunos pacientes pueden tolerarlo sin sedación
- Flujo inspirado pico bajo	- Experiencia en publicaciones
- Garantiza la ventilación minuto	
DESVENTAJAS	DESVENTAJAS
- Presión alveolar pico varía	- Volumen tidal varía con cambios respiratorios
- Sedación profunda necesaria	- No habilitada a todos los ventiladores

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se han publicado revisiones donde el modo ventilatorio con relación inversa de 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 mantienen mejor estabilidad hemodinámica, aumento rápido de unidades alveolares funcionales, que da como resultado aumento de la capacidad residual funcional, menor cortocircuitos intrapulmonares, con mejor aporte de oxígeno a los tejidos, comparada a la ventilación convencional 1:2 más PEEP. En este hospital se cuenta con ventiladores volumétricos con los cuales se puede ofrecer al paciente cualquiera de los dos modos ventilatorios, por lo cual consideramos necesario realizar el presente estudio, ya que la falla respiratoria aguda que presenta el paciente puede ser la causa de muerte o evolucionar hasta SIRPA tardío donde prácticamente es imposible revertir el daño pulmonar ( fibrosis ).( 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30 ).

### JUSTIFICACION:

Siendo el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto ( SIRPA ), una patología común y frecuente en las unidades de terapia intensiva y existiendo tratamientos variados entre los que encontramos el apoyo ventilatorio, para mantener la función respiratoria al máximo, con cualquiera de los diferentes modos ventilatorios existentes, mientras se resuelve la enfermedad primaria. Por lo cual consideramos que el presente trabajo debe realizarse, ya que no somos ajenos al manejo de los diferentes modos ventilatorios existentes en la actualidad y tenemos la manera de realizarlo en la unidad de terapia intensiva, ya que se cuenta con ventiladores que ofrecen el modo ventilatorio con relación inversa, esto es importante ya que se hará una comparación entre la ventilación convencional contra la ventilación con

Las ventajas de usar un modo u otro se mencionan a continuación:

VC – IRV	PC – IRV
VENTAJAS	VENTAJAS
- Se encuentra habilitado a todos los ventiladores	- Presión pico controlado
- Control preciso del flujo	- Algunos pacientes pueden tolerarlo sin sedación
- Flujo inspirado pico bajo	- Experiencia en publicaciones
- Garantiza la ventilación minuto	
DESVENTAJAS	DESVENTAJAS
- Presión alveolar pico varia	- Volumen tidal varia con cambios respiratorios
- Sedación profunda necesaria	- No habilitada a todos los ventiladores

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se han publicado revisiones donde el modo ventilatorio con relación inversa de 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 mantienen mejor estabilidad hemodinámica, aumento rápido de unidades alveolares funcionales, que da como resultado aumento de la capacidad residual funcional, menor cortocircuitos intrapulmonares, con mejor aporte de oxígeno a los tejidos, comparada a la ventilación convencional 1:2 más PEEP. En este hospital se cuenta con ventiladores volumétricos con los cuales se puede ofrecer al paciente cualquiera de los dos modos ventilatorios, por lo cual consideramos necesario realizar el presente estudio, ya que la falla respiratoria aguda que presenta el paciente puede ser la causa de muerte o evolucionar hasta SIRPA tardío donde prácticamente es imposible revertir el daño pulmonar ( fibrosis ).( 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30 ).

## JUSTIFICACION:

Siendo el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto ( SIRPA ), una patología común y frecuente en las unidades de terapia intensiva y existiendo tratamientos variados entre los que encontramos el apoyo ventilatorio, para mantener la función respiratoria al máximo, con cualquiera de los diferentes modos ventilatorios existentes, mientras se resuelve la enfermedad primaria. Por lo cual consideramos que el presente trabajo debe realizarse, ya que no somos ajenos al manejo de los diferentes modos ventilatorios existentes en la actualidad y tenemos la manera de realizarlo en la unidad de terapia intensiva, ya que se cuenta con ventiladores que ofrecen el modo ventilatorio con relación inversa, esto es importante ya que se hará una comparación entre la ventilación convencional contra la ventilación con

Las ventajas de usar un modo u otro se mencionan a continuación:

VC - IRV	PC - IRV
- VENTAJAS	VENTAJAS
- Se encuentra habilitado a todos los ventiladores	- Presión pico controlado
- Control preciso del flujo	- Algunos pacientes pueden tolerarlo sin sedación
- Flujo inspirado pico bajo	- Experiencia en publicaciones
- Garantiza la ventilación minuto	
DESVENTAJAS	DESVENTAJAS
- Presión alveolar pico varia	- Volumen tidal varia con cambios respiratorios
- Sedación profunda necesaria	- No habilitada a todos los ventiladores

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Se han publicado revisiones donde el modo ventilatorio con relación inversa de 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 mantienen mejor estabilidad hemodinámica, aumento rápido de unidades alveolares funcionales, que da como resultado aumento de la capacidad residual funcional, menor cortocircuitos intrapulmonares, con mejor aporte de oxígeno a los tejidos, comparada a la ventilación convencional 1:2 más PEEP. En este hospital se cuenta con ventiladores volumétricos con los cuales se puede ofrecer al paciente cualquiera de los dos modos ventilatorios, por lo cual consideramos necesario realizar el presente estudio, ya que la falla respiratoria aguda que presenta el paciente puede ser la causa de muerte o evolucionar hasta SIRPA tardío donde prácticamente es imposible revertir el daño pulmonar ( fibrosis ).( 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 27, 28, 29, 30 ).

## JUSTIFICACION:

Siendo el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto ( SIRPA ), una patología común y frecuente en las unidades de terapia intensiva y existiendo tratamientos variados entre los que encontramos el apoyo ventilatorio, para mantener la función respiratoria al máximo, con cualquiera de los diferentes modos ventilatorios existentes, mientras se resuelve la enfermedad primaria. Por lo cual consideramos que el presente trabajo debe realizarse, ya que no somos ajenos al manejo de los diferentes modos ventilatorios existentes en la actualidad y tenemos la manera de realizarlo en la unidad de terapia intensiva, ya que se cuenta con ventiladores que ofrecen el modo ventilatorio con relación inversa, esto es importante ya que se hará una comparación entre la ventilación convencional contra la ventilación con

relación inversa, durante 24 horas de ventilación y comprobaremos las diferencias que existen en cuanto a cual mantiene mejor estabilidad hemodinámica y cual proporciona un aporte de oxígeno adecuado a los tejidos, una mayor capacidad residual funcional, menor cortocircuitos intrapulmonares, menor utilización de PEEP y con cual tenemos el menor número de complicaciones. Se han descrito varias publicaciones comparando ambos modos de ventilación, pero en nuestra literatura y en nuestra institución no existe hasta el momento un estudio semejante.

## **OBJETIVOS:**

### **COMPARAR LAS DOS TECNICAS:**

#### **GENERALES:**

Valorar la utilidad de la ventilación en relación inversa ( aumento de  $DO_2$ ,  $CA O_2$ ,  $Paw$ , mejorar la  $\dot{V}O_2$ , disminuir los  $Q_s/Q_t$  ), en comparación con modo ventilatorio convencional.

#### **ESPECIFICOS:**

Evaluar las complicaciones ( alteraciones hemodinámicas, barotrauma, neumotórax, volutrauma ) en relación a la ventilación inversa comparada con ventilación convencional.

#### **HIPOTESIS:**

La ventilación con relación inversa, mejora el contenido arterial de oxígeno, el aporte y consumo de oxígeno, aumenta la presión media alveolar ( aumenta la capacidad residual funcional ), permite un mejor intercambio de oxígeno pulmonar, produce menos alteraciones hemodinámicas, ( comparadas con el modo ventilatorio convencional de 2:1 mas PEEP ), en el paciente grave, con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto y es una buena opción de modo ventilatorio.

relación inversa, durante 24 horas de ventilación y comprobaremos las diferencias que existen en cuanto a cual mantiene mejor estabilidad hemodinámica y cual proporciona un aporte de oxígeno adecuado a los tejidos, una mayor capacidad residual funcional, menor cortocircuitos intrapulmonares, menor utilización de PEEP y con cual tenemos el menor número de complicaciones. Se han descrito varias publicaciones comparando ambos modos de ventilación, pero en nuestra literatura y en nuestra institución no existe hasta el momento un estudio semejante.

## **OBJETIVOS:**

### **COMPARAR LAS DOS TECNICAS:**

#### **GENERALES:**

Valorar la utilidad de la ventilación en relación inversa ( aumento de  $DO_2$ ,  $CA O_2$ ,  $Paw$ , mejorar la  $EO_2$ , disminuir los  $Q_s/Q_t$  ), en comparación con modo ventilatorio convencional.

#### **ESPECIFICOS:**

Evaluar las complicaciones ( alteraciones hemodinámicas, barotrauma, neumotórax, volutrauma ) en relación a la ventilación inversa comparada con ventilación convencional.

#### **HIPOTESIS:**

La ventilación con relación inversa, mejora el contenido arterial de oxígeno, el aporte y consumo de oxígeno, aumenta la *presión media alveolar* ( aumenta la capacidad residual funcional ), permite un mejor intercambio de oxígeno pulmonar, produce menos alteraciones hemodinámicas, ( comparadas con el modo ventilatorio convencional de 2:1 mas PEEP ), en el paciente grave, con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto y es una buena opción de modo ventilatorio.

relación inversa, durante 24 horas de ventilación y comprobaremos las diferencias que existen en cuanto a cual mantiene mejor estabilidad hemodinámica y cual proporciona un aporte de oxígeno adecuado a los tejidos, una mayor capacidad residual funcional, menor cortocircuitos intrapulmonares, menor utilización de PEEP y con cual tenemos el menor número de complicaciones. Se han descrito varias publicaciones comparando ambos modos de ventilación, pero en nuestra literatura y en nuestra institución no existe hasta el momento un estudio semejante.

## **OBJETIVOS:**

### **COMPARAR LAS DOS TECNICAS:**

#### **GENERALES:**

Valorar la utilidad de la ventilación en relación inversa ( aumento de  $DO_2$ ,  $CA O_2$ ,  $Paw$ , mejorar la  $EO_2$ , disminuir los  $Qs/Qt$  ), en comparación con modo ventilatorio convencional.

#### **ESPECIFICOS:**

Evaluar las complicaciones ( alteraciones hemodinámicas, barotrauma, neumotórax, volutrauma ) en relación a la ventilación inversa comparada con ventilación convencional.

#### **HIPOTESIS:**

La ventilación con relación inversa, mejora el contenido arterial de oxígeno, el aporte y consumo de oxígeno, aumenta la presión media alveolar ( aumenta la capacidad residual funcional ), permite un mejor intercambio de oxígeno pulmonar, produce menos alteraciones hemodinámicas, ( comparadas con el modo ventilatorio convencional de 2:1 mas PEEP ), en el paciente grave, con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto y es una buena opción de modo ventilatorio.

## METODOLOGIA:

### DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO:

Pacientes de terapia intensiva con diagnóstico de SIRPA ( anexo 3 y 4 ), y valoración APACHE II ( anexo 5 ) (clínico, gasometrico y radiografico ), y que cumplan los criterios de inclusión ( ambos sexos, diagnóstico de SIRPA, edad de 18 a 80 años, necesidad de apoyo ventilatorio ), con vía aérea permeable , la cual se obtiene al colocar cánula orotraqueal Kurity y/o cánula de traqueotomía Rush , los cuales requieren de apoyo ventilatorio con ventilador volumétrico marca SERVO y/o IRISA, se mantienen sedados y relajados ( midazolam 10 mg iv, vecuronio 4 - 8 mg iv c/2 hr ), se instala catéter de flotación Swan Ganz y línea arterial Para la obtención de gasometrías arterial y venosa y obtención de parámetros hemodinámicos, con ayuda de computadora de gastos cardíaco, marca Spectramed Hemopro 1, al inicio del apoyo ventilatorio y posteriormente cada 4 horas, hasta completar un total de 24 horas. La asignación de los sujetos al modo ventilatorio se hará en forma aleatoria, un grupo para el modo ventilatorio convencional más presión positiva al final de la espiración ( CMV + PEEP ) y otro grupo para el modo ventilatorio con relación inversa ( IRV ), iniciando con una relación inspiratoria de 1:1 y de ser necesario se utilizará PEEP. Dependiendo de la evolución y la gravedad del paciente la relación inspiración: espiración se puede modificar hasta un máximo de 4:1, y de igual forma se puede aumentar La PEEP, se recolectarán los datos obtenidos en hoja especial de recolección de datos. ( anexo 6 ).

CLINICOS
EVENTO CATASTROFICO: Pulmonar No pulmonar (ej Choque)
EXCLUIR. Enfermedad pulmonar crónica Anormalidades de corazón izquierdo
DISTRES RESPIRATORIO (clínico) Taquipnea > 20 respiraciones por minuto usualmente Dificultad respiratoria
RADIOGRAFIAS DE TORAX: Infiltrado pulmonar difuso Intersticial Alveolar
FISIOLÓGICOS: PaO <sub>2</sub> < 50 mmhG con FiO <sub>2</sub> > 0.6 (60 %) Compliance pulmonar disminuida < 50 ml / cm H <sub>2</sub> O ( usualmente 20 - 30 ml / cm H <sub>2</sub> O) Incremento de cortocircuitos pulmonares (fracción Qs/Qt Y espacio muerto ventilatorio vd/vt)
PATOLOGICOS Aumento de peso pulmonar (usualmente > 1.000 gr) Atelectasias congestiva Membrana hialina Fibrosis

## A.- DISEÑO DE INVESTIGACION:

1. - EXPERIMENTAL
2. - PROSPECTIVO.
3. -LONGITUDINAL.
4. -COMPARATIVO
5. -ALEATORIO.

## CRITEROS DE INCLUSION

### PACIENTES:

1. - AMBOS SEXOS.
2. - CON APOYO VENTILATORIO
3. - EDAD DE 18 A 80 AÑOS.
4. - CON DIAGNOSTICO DE SIRPA ( anexo 3 y 4 ).

		VALOR
1 - Radiografía de tórax		
a) sin consolidación alveolar		0
b) Consolidación alveolar confinada a 1 cuadrante		1
c) Consolidación alveolar confinada a 2 cuadrantes		2
d) Consolidación alveolar confinada a 3 cuadrantes		3
e) consolidación alveolar en los 4 cuadrantes		4
2 - Puntaje por hipoxemia		
a) PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	≥ 300	0
b) PAO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	225 - 299	1
c) PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	175 - 224	2
d) PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	100 - 174	3
e) PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	≤ 100	4
3 - Puntaje PEEP (con ventilador)		
a) PEEP	≥ 5 cm H <sub>2</sub> O	0
b) PEEP	6 - 8 cmH <sub>2</sub> O	1
c) PEEP	9 - 11 cmH <sub>2</sub> O	2
d) PEEP	12 - 14 cmH <sub>2</sub> O	3
e) PEEP	≤ 15 cmH <sub>2</sub> O	4
4 - Puntaje de Distensibilidad del sistema respiratorio		
Distensibilidad	≥ 80 ml/cm H <sub>2</sub> O	0
Distensibilidad	60 - 79 ml/cmH <sub>2</sub> O	1
Distensibilidad	40 - 59 ml/cmH <sub>2</sub> O	2
Distensibilidad	20 - 39 ml/cmH <sub>2</sub> O	3
Distensibilidad	≤ 19 ml/cmH <sub>2</sub> O	4

El valor final se obtiene del promedio de puntajes:

Sin lesión pulmonar = 0

Leve a moderada lesión pulmonar = 0.1 - 2.5

Severa lesión pulmonar (sirpa) > 2.5

Anexo 4 Valores individuales y en conjunto de lesión pulmonar.

## CRITERIOS DE EXCLUSION:

1. - NEUMOTORAX.

## CRITERIOS DE ELIMINACION:

1. - NO TOLEREN EL MODO VENTILATORIO.

## VARIABLES A ESTUDIAR:

1. -  $V_t$  = VOLUMEN TIDAL.
2. -  $P_i$  = PRESION PICO INSPIRATORIA.
3. -  $P_{aw}$  = PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA.
4. - PEEP = PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACION.
5. - FC = FRECUENCIA CARDIACA.
6. - PAM = PRESION ARTERIAL MEDIA.
7. - PPM = PRESION PULMONAR MEDIA.
8. - PCP = PRESION CAPILAR PULMONAR.
9. - GC = GASTO CARDIACO.
10. - IC = INDICE CARDIACO.
11. - DD = DISTENSIBILIDAD DINAMICA.
12. - DE = DISTENSIBILIDAD ESTATICA.
13. -  $DO_2$  = APORTE DE OXIGENO.
14. -  $EO_2$  = EXTRACCION DE OXIGENO.
15. -  $VO_2$  = CONSUMO DE OXIGENO.
16. - HB = HEMOGLOBINA.
17. -  $FIO_2$  = FRACCION INSPIRADA DE OXIGENO.
18. -  $PaO_2$  = PRESION DE OXIGENO ARTERIAL.
19. -  $PaCO_2$  = PRESION DE BIOXIDO DE CARBONO ARTERIAL.

## FORMULAS Y VALORES NORMALES DE LAS VARIABLES A ESTUDIAR:

VOLUMEN TIDAL = Volumen inspirado/expirado, en cada respiración para mantener distendido a los alvéolos. = valor variable.

FRECUENCIA CARDIACA = Latidos por minuto = 60 - 100 por minuto.

PRESION ARTERIAL MEDIA = Es la suma de la presión sistólica sistémica más dos diastólicas entre 3  $\approx$  70 - 105 mmHg.

PRESION PULMONAR MEDIA = 5 - 10 mmHg

PRESION CUÑA PULMONAR = Es la presión en la arteria pulmonar al momento de insuflar el balón del catéter de Swan-Ganz = 5 - 12 mmHg

GASTO CARDIACO = Es el volumen latido por minuto.  $140 \times SC / Da-v O_2 / 10.$  = 5 - 6 litros/minuto.

INDICE CARDIACO =  $GC / SC = 2.8 - 3.4$  litros/min/m<sup>2</sup>.

DISTENSIBILIDAD DINAMICA =  $V_{ti} / \text{Presión pico} - PEEP.$  = 50 - 80 ml/cmH<sub>2</sub>O.

DISTENSIBILIDAD ESTATICA =  $V_{ti} / \text{Presión Plateau} - PEEP = 50 - 80$  mlH<sub>2</sub>O

APORTE DE OXIGENO =  $GC \times CaO_2 \times 10 = 800 - 1200$  ml/min.

EXTRACCION DE OXIGENO =  $\text{Diferencia arteriovenosa de } O_2 / CaO_2 \times 100 = 25 - 35 \%$ .

CONSUMO DE OXIGENO =  $GC \times Da-vO_2 \times 10 = 225 - 275$  ml/min.

HEMOGLOBINA = Mayor de 12 gr/dl.

FRACCION INSPIRADA OXIGENO = *Porcentaje de oxígeno mínimo necesario para mantener una presión arterial de oxígeno mayor a 70 torr < de 50%.*

### ANALISIS DE RESULTADOS:

Se realizará el análisis estadístico de varianza ( anova ), con chí cuadrada para variables cualitativas y de "T" de Student para variables cuantitativas, los resultados se mostrarán como promedios y desviaciones estándar, y se considera a la  $p < 0.05$  como significativa. Se dividirán a los pacientes en dos grupos, uno con ventilación de modo convencional 1:2 mas PEEP y otro con modo ventilatorio con relación inversa. Se medirán las variables hemodinámicas que se obtienen por termodilución en computadora de gasto cardiaco, y las variables respiratorias que se obtienen con el ventilador, previo a la iniciación de PEEP o de relación inversa y posteriormente cada 4 horas hasta completar un total de 24 horas.

### RECURSOS:

## FORMULAS Y VALORES NORMALES DE LAS VARIABLES A ESTUDIAR:

VOLUMEN TIDAL = Volumen inspirado/expirado, en cada respiración para mantener distendido a los alvéolos. = valor variable.

FRECUENCIA CARDIACA = Latidos por minuto = 60 - 100 por minuto.

PRESION ARTERIAL MEDIA = Es la suma de la presión sistólica sistémica más dos diastólicas entre 3 = 70 - 105 mmHg.

PRESION PULMONAR MEDIA = 5 - 10 mmHg

PRESION CUÑA PULMONAR = Es la presión en la arteria pulmonar al momento de insuflar el balón del catéter de Swan-Ganz = 5 - 12 mmHg

GASTO CARDIACO = Es el volumen latido por minuto.  $140 \times SC / Da-v O_2 / 10.$  = 5 - 6 litros/minuto.

INDICE CARDIACO =  $GC / SC = 2.8 - 3.4$  litros/min/m<sup>2</sup>.

DISTENSIBILIDAD DINAMICA =  $V_{ti} / \text{Presión pico} - PEEP.$  = 50 - 80 ml/cmH<sub>2</sub>O.

DISTENSIBILIDAD ESTATICA =  $V_{ti} / \text{Presión Plateau} - PEEP = 50 - 80$  mlH<sub>2</sub>O

APORTE DE OXIGENO =  $GC \times CaO_2 \times 10 = 800 - 1200$  ml/min.

EXTRACCION DE OXIGENO =  $\text{Diferencia arteriovenosa de } O_2 / CaO_2 \times 100 = 25 - 35$  %.

CONSUMO DE OXIGENO =  $GC \times Da-vO_2 \times 10 = 225 - 275$  ml/min.

HEMOGLOBINA = Mayor de 12 gr/dl.

FRACCION INSPIRADA OXIGENO = Porcentaje de oxígeno mínimo necesario para mantener una presión arterial de oxígeno mayor a 70 torr < de 50%.

### ANALISIS DE RESULTADOS:

Se realizará el análisis estadístico de varianza ( anova ), con chi cuadrada para variables cualitativas y de "T" de Student para variables cuantitativas, los resultados se mostrarán como promedios y desviaciones estándar, y se considera a la  $p < 0.05$  como significativa. Se dividirán a los pacientes en dos grupos, uno con ventilación de modo convencional 1:2 mas PEEP y otro con modo ventilatorio con relación inversa. Se medirán las variables hemodinámicas que se obtienen por termodilución en computadora de gasto cardíaco, y las variables respiratorias que se obtienen con el ventilador, previo a la iniciación de PEEP o de relación inversa y posteriormente cada 4 horas hasta completar un total de 24 horas.

### RECURSOS:

## FORMULAS Y VALORES NORMALES DE LAS VARIABLES A ESTUDIAR:

VOLUMEN TIDAL = Volumen inspirado/expirado, en cada respiración para mantener distendido a los alvéolos. = valor variable.

FRECUENCIA CARDIACA = Latidos por minuto = 60 - 100 por minuto.

PRESION ARTERIAL MEDIA = Es la suma de la presión sistólica sistémica más dos diastólicas entre 3 = 70 - 105 mmHg.

PRESION PULMONAR MEDIA = 5 - 10 mmHg

PRESION CUÑA PULMONAR = Es la presión en la arteria pulmonar al momento de insuflar el balón del catéter de Swan-Ganz = 5 - 12 mmHg

GASTO CARDIACO = Es el volumen latido por minuto.  $140 \times SC / Da-v O_2 / 10 = 5 - 6$  litros/minuto.

INDICE CARDIACO =  $GC / SC = 2.8 - 3.4$  litros/min/m<sup>2</sup>.

DISTENSIBILIDAD DINAMICA =  $V_{ti} / \text{Presión pico} - PEEP = 50 - 80$  ml/cmH<sub>2</sub>O.

DISTENSIBILIDAD ESTATICA =  $V_{ti} / \text{Presión Plateau} - PEEP = 50 - 80$  mlH<sub>2</sub>O

APORTE DE OXIGENO =  $GC \times CaO_2 \times 10 = 800 - 1200$  ml/min.

EXTRACCION DE OXIGENO =  $\text{Diferencia arteriovenosa de } O_2 / CaO_2 \times 100 = 25 - 35$  %.

CONSUMO DE OXIGENO =  $GC \times Da-vO_2 \times 10 = 225 - 275$  ml/min.

HEMOGLOBINA = Mayor de 12 gr/dl.

FRACCION INSPIRADA OXIGENO = Porcentaje de oxígeno mínimo necesario para mantener una presión arterial de oxígeno mayor a 70 torr < de 50%.

### ANALISIS DE RESULTADOS:

Se realizará el análisis estadístico de varianza ( anova ), con chi cuadrada para variables cualitativas y de "T" de Student para variables cuantitativas, los resultados se mostrarán como promedios y desviaciones estándar, y se considera a la  $p < 0.05$  como significativa. Se dividirán a los pacientes en dos grupos, uno con ventilación de modo convencional 1:2 mas PEEP y otro con modo ventilatorio con relación inversa. Se medirán las variables hemodinámicas que se obtienen por termodilución en computadora de gasto cardiaco, y las variables respiratorias que se obtienen con el ventilador, previo a la iniciación de PEEP o de relación inversa y posteriormente cada 4 horas hasta completar un total de 24 horas.

### RECURSOS:

Humanos: Médico residente de 2 año en la especialidad de medicina del paciente en estado crítico ( UCI ), personal de enfermería de la unidad, asistente de enfermería de la unidad de UCI del hospital.

Material Biomédico: Catéter de flotación tipo Swan - Ganz, computadora de gasto cardiaco para termodilución, monitor Honeywell, ventilador volumétrico marca IRISA y/o SERVO.

### ASPECTOS ETICOS:

El presente trabajo es para comprobar que la ventilación con relación inversa es efectiva en pacientes de terapia intensiva que han desarrollado síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. ( SIRPA ), con aumento del DO<sub>2</sub>, mejora la extracción de oxígeno, disminuye los cortocircuitos intrapulmonares ( Qs/Qt ), existen menos complicaciones como barotrauma, neumotórax, comparado con ventilación en modo convencional más PEEP.

Con el modo ventilatorio con relación inversa existen alteraciones hemodinámicas, que son menos pronunciadas que con el modo ventilatorio convencional más PEEP y se mejora tanto el aporte y consumo de oxígeno, así como aumenta las unidades alveolares pulmonares con lo cual la capacidad residual funcional aumenta y ayuda a mantener una buena oxigenación tisular, mientras se revierte el proceso de insuficiencia respiratoria y mejora el estado ventilatorio y hemodinámica del paciente agudo grave. No existe alguna contraindicación para su utilización, ya que ha sido probada ampliamente en otras partes del mundo.

	VALORES ANORMALES ALTOS					VALORES ANORMALES BAJOS			
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temp recta I°C	≥ 41°C	39 - 40°C		38.5 - 38.9 °C	36 - 38.4 °C	34 - 35.9°C	32 - 33.9 °C	30 - 31.9 °C	≤ 29.9°C
PAMmmHg	≥ 160	139 - 159			70 - 109		50 - 69		≤ 49
FC	≥ 180	140 - 179	110 - 139		70 - 109		55 - 69	40 - 59	≤ 39
DOA-a FiO <sub>2</sub> > 5	≥ 500	350 - 499	200 - 349		< 200				
PaO <sub>2</sub> FiO <sub>2</sub> ≥ 5					PaO <sub>2</sub> > 70	PaO <sub>2</sub> 61 - 70		PaO <sub>2</sub> 55 - 60	PaO <sub>2</sub> < 55
PHArter	≥ 7.7	7.6 - 7.69		7.5 - 7.59	7.33 - 7.49		7.25 - 7.32	7.15 - 7.24	≤ 7.15
Na	≥ 180	160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149		120 - 129	111 - 119	≤ 110
K	≥ 7	6 - 6.9		5.5 - 5.9	3.5 - 5.4	3 - 3.4	2.5 - 2.9		≤ 2.5
Cr	≥ 3.5	2 - 3.4	1.5 - 1.9		0.6 - 1.4		< 0.6		
Hto%	≥ 60		50 - 59	46 - 49.9	30 - 45.9		20 - 29.9		≤ 20
Leucos	≥ 40		20 - 39.9	15 - 19.9	3 - 14.9		1 - 2.9		< 1
Glasgow									
HCO <sub>3</sub>	≥ 52	42 - 51.9		32 - 40.9	23 - 31.9		18 - 21.9	15 - 17.9	< 15
FR	≥ 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11	6 - 9		≤ 5

Humanos: Médico residente de 2 año en la especialidad de medicina del paciente en estado crítico (UCI), personal de enfermería de la unidad, asistente de enfermería de la unidad de UCI del hospital.

Material Biomédico: Catéter de flotación tipo Swan - Ganz, computadora de gasto cardiaco para termodilución, monitor Honeywell, ventilador volumétrico marca IRISA y/o SERVO.

## ASPECTOS ETICOS:

El presente trabajo es para comprobar que la ventilación con relación inversa es efectiva en pacientes de terapia intensiva que han desarrollado síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), con aumento del DO<sub>2</sub>, mejora la extracción de oxígeno, disminuye los cortocircuitos intrapulmonares (Qs/Qt), existen menos complicaciones como barotrauma, neumotórax, comparado con ventilación en modo convencional más PEEP.

Con el modo ventilatorio con relación inversa existen alteraciones hemodinámicas, que son menos pronunciadas que con el modo ventilatorio convencional más PEEP y se mejora tanto el aporte y consumo de oxígeno, así como aumenta las unidades alveolares pulmonares con lo cual la capacidad residual funcional aumenta y ayuda a mantener una buena oxigenación tisular, mientras se revierte el proceso de insuficiencia respiratoria y mejora el estado ventilatorio y hemodinámica del paciente agudo grave. No existe alguna contraindicación para su utilización, ya que ha sido probada ampliamente en otras partes del mundo.

	VALORES ANORMALES ALTOS					VALORES ANORMALES BAJOS			
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Temp rectal °C	≥ 41°C	39 - 40°C		38.5 - 38.9°C	36 - 38.4°C	34 - 35.9°C	32 - 33.9°C	30 - 31.9°C	≤ 29.9°C
PAMmmHg	≥ 160	139 - 159			70 - 109		50 - 69		≤ 49
FC	≥ 180	140 - 179	110 - 139		70 - 109		55 - 69	40 - 59	≤ 39
DOA-a FiO <sub>2</sub> > 5	≥ 500	350 - 499	200 - 349		< 200				
PaO <sub>2</sub> FiO <sub>2</sub> ≥ 5					PaO <sub>2</sub> > 70	PaO <sub>2</sub> 61 - 70		PaO <sub>2</sub> 55 - 60	PaO <sub>2</sub> < 55
PHArter	≥ 7.7	7.6 - 7.69		7.5 - 7.59	7.33 - 7.49		7.25 - 7.32	7.15 - 7.24	≤ 7.15
Na	≥ 180	160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149		120 - 129	111 - 119	≤ 110
K	≥ 7	6 - 6.9		5.5 - 5.9	3.5 - 5.4	3 - 3.4	2.5 - 2.9		≤ 2.5
Cr	≥ 3.5	2 - 3.4	1.5 - 1.9		0.6 - 1.4		< 0.6		
Hto%	≥ 60		50 - 59	46 - 49.9	30 - 45.9		20 - 29.9		≤ 20
Leucos	≥ 40		20 - 39.9	15 - 19.9	3 - 14.9		1 - 2.9		< 1
Glasgow									
HCO <sub>3</sub>	≥ 52	42 - 51.9		32 - 40.9	23 - 31.9		18 - 21.9	15 - 17.9	< 15
FR	≥ 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11	6 - 9		≤ 5

Nombre _____		Sexo _____		Edad _____		APACHE II _____	
Diagnóstico _____		Estancia _____		Sobrevivio _____			
Modo ventilatorio _____							
Variables	Inicio	4 horas	8 horas	12 horas	16 horas	20 horas	24 horas
PaO2							
PaCO2							
PH arterial							
PaHCO3							
PvO2							
PvCO2							
PH venoso							
PvHCO3							
CaO2							
CvO2							
CcO2							
Da-vO2							
DO2							
VO2							
I.O2							
Qs/Qt							
Dis Din							
Dis Est							
Frec Resp							
FiO2							
P.Pico							
P Meseta							
P Media							
Vol Corr							
PEEP							
Gast.Card							
Ind Card							
PAM							
Frec Card.							
RVS							
RVP							
PPS							
PPD							
PPM							
PCP							
PVC							
Ilb							
Temp							

Anexo 6: Hoja de recolección de datos

## RESULTADOS:

Se realizó el presente estudio de comparación de apoyo ventilatorio con modo convencional más PEEP ( CMV + PEEP 1:2 ), comparándolo con modo ventilatorio con relación inversa ( VC - IRV + PEEP ), en pacientes de Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad, que desarrollaron Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto ( SIR PA ), en los meses comprendidos de Julio a Diciembre de 1994. Se estudiaron 20 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos de 10 pacientes para cada uno de los modos ventilatorios. Se da apoyo ventilatorio con ventilador marca SERVO 900 C, o con ventilador marca IRISA. Se mantuvieron sedados y relajados a todos los pacientes durante el tiempo del estudio con ( Mida zolam y Vecuronio ), se instaló catéter de flotación Swan - Ganz, para realizar cálculos de parámetros hemodinámicos, con ayuda de computadora de gasto cardíaco Spectramed Hemopro 1, se instaló línea arterial para la obtención de gasometrías arterial, al inicio del apoyo ventilatorio y posteriormente cada 4 horas, hasta completar 24 horas. Dentro de los resultados obtenidos tenemos:

La edad fue de 20 a 80 años ( figura 1 ), para el grupo CMV + PEEP la edad media fue de 58.4 años  $\pm$  9.3 y para el grupo IRV de 49.1  $\pm$  9.3.

	CONVENCIONAL	INVERSA
20 - 25	-----	1
26 - 30	1	1
31 - 35	-----	1
36 - 40	-----	-----
41 - 45	-----	1
46 - 50	-----	1
51 - 55	2	1
56 - 60	3	1
61 - 65	3	1
66 - 70	-----	-----
71 - 75	-----	1
76 - 80	1	1

Figura 1. distribución por grupos de edad, donde se aprecia que en el grupo del modo ventilatorio convencional se encuentran distribuidos entre los mayores de 50 años y menores de 66 años, y tenemos que para el grupo IRV la distribución es uniforme para cada grupo de edad, no se encuentra p significativa.

Se estudiaron 7 pacientes del sexo femenino 35%; 4 en el grupo CMV, y 3 en el grupo IRV. El sexo masculino fue un total de 13 pacientes 65 %, 6 en el grupo CMV y 7 en el grupo IRV ( figuras 2 y 3 )

SEXO/MODO
MASC
FEM

CMV
6
4

IRV
7
3

Figura 2 distribución por sexo en ambos grupos, la p no es significativa

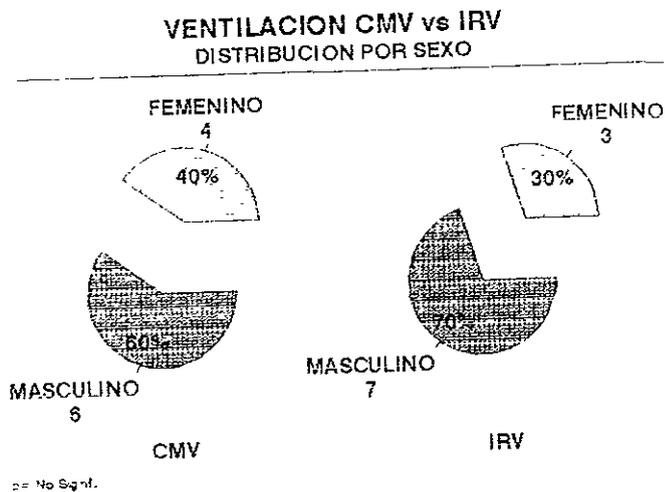


Figura 3 distribución por sexo ambos grupos P = no es significativa

A todos los pacientes se les realizó valoración física APACHE II ( anexo 5 ), con una media de  $16 \pm 4.2$ , en el grupo CMV y con  $18.6 \pm 4.2$  en el grupo IRV ( figura 4 ).

Puntos	CONVENCIONAL	INVERSA
9	2	-----
12	1	-----
13	1	1
18	2	2
19	2	1
20	1	1
21	-----	3
23	1	-----
25	-----	1
26	-----	1

Figura 4- Distribución de acuerdo a la valoración de APACHE II a su ingreso, la distribución es uniforme y se puede apreciar que para el grupo CMV el puntaje es menor de 20 y para el grupo IRV 50% por arriba de 21 y 50 % por debajo de 21 pero nunca por debajo de 13. La p no fue significativa

Los días de estancia en la unidad para el grupo CMV fue de  $14.6 \pm 4.1$ , para el grupo IRV de  $10.5 \pm 4.1$  ( figura 5 ), estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

DIAS ESTANCIA	CONVENCIONAL	INVERSA
0 - 5	2	2
6 -10	-----	4
11 - 15	4	2
16 - 20	3	1
21 - 25	-----	-----
26 - 30	1	1

Figura 5 Estancia en días en la UCI, para el grupo CMV es donde existe el mayor número de pacientes con estancia mayor, pero no fue significativa.

Los diagnósticos de ingreso a la unidad fueron variados desde cáncer cervico-uterino, histerorrafia, sépticemia, choque séptico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía bilateral, pancreatitis, sépsis, encefalopatía hepática, sépsis pulmonar, sépsis abdominal, obstrucción de vías biliares, postoperado de resección de metástasis pulmonar ( figuras 6 y 7 ).

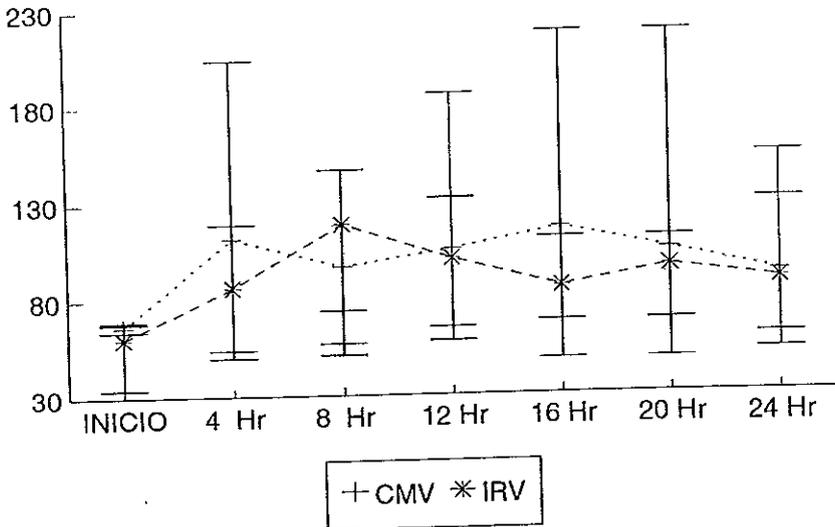
DIAGNOSTICO	CMV
SEPSIS ABDOMINAL	4
CHOQUE SEPTICO	1
EPOC/NEUMONIA BILATERAL	1
OPC/SEPSIS	1
FALLA CARDIACA CONG./SEPSIS	1
NEUMONIA BILATERAL/	1
SEPSIS PULMONAR	1
SEPSIS/OBSTRUCCION VIAS BILIARES	1

Figura 6 Distribución de acuerdo al diagnóstico de ingreso la mayor incidencia fue en sépsis abdominal

DIAGNOSTICO	INVERSA
SEPSIS PULMONAR/ NEUMONIA BILATERAL	2
SEPSIS ABDOMINAL	2
SIPTICEMIA/CaCw/HISTERORRAFIA	1
IPOC/PANCREATITIS	1
NEUMONIA BILATERAL/ENCEFALOPATIA HEPÁTICA	1
PO RESECCION METASTASIS. PULMONAR/TORACOTOMIA/SEPSIS	1
SEPSIS	1
SEPSIS/RECT	1

Figura 7. distribución de acuerdo al diagnóstico de ingreso para el modo ventilatorio en relación inversa

Se midieron un total de 38 variables hemodinámicas y ventilatorias durante el estudio las cuales se tomaron al inicio del apoyo ventilatorio y posteriormente cada 4 horas hasta completar un total de 24 horas, donde se encontraron los siguientes resultados: la presión arterial de oxígeno ( PaO<sub>2</sub> ) no hubo diferencias estadísticamente significativas ( figura 8 ).



ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

P = No significativa

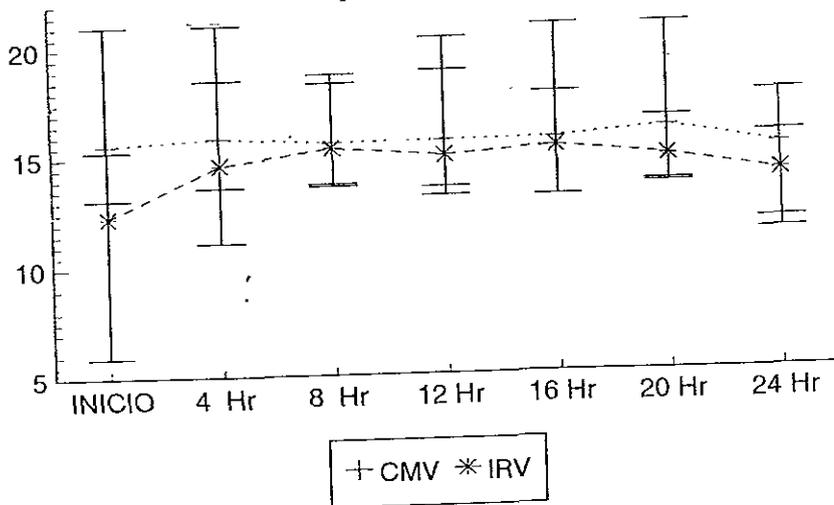
Figura 8 presión arterial de oxígeno, p = no es significativa

El pH arterial muestra significancia estadística al inicio con un pH para el grupo CMV de 7.41 y para el grupo IRV de  $7.30 \pm 0.107$ , con un valor de  $p = 0.034$ .

El pH venoso mostró significación estadística al inicio del estudio al igual que el pH arterial con un pH de 7.40 en el grupo CMV y  $7.27 \pm 0.128$  en el grupo IRV con una  $p = 0.016$ .

La concentración arterial de oxígeno (  $CaO_2$ ), muestra significancia estadística al inicio, con una media para el grupo CMV de 15.56 y en el grupo IRV 12.29 con un valor de  $p = 0.0114$ , a las 20 horas para el grupo CMV de 16.05 y para el grupo IRV de 14.74 con un valor de  $p = 0.05$  ( figura 9 ).

## VENTILACION CONVENCIONAL vs IRV CONCENTRACION ARTERIAL DE OXIGENO ( $CaO_2$ )



Inicio  $p = 0.0114$  : CMV 15.56, IRV 12.29  
 20 Hrs  $p = 0.05$  : CMV 16.05, IRV 14.74

Figura 9 concentración arterial de oxígeno con diferencia estadística al inicio y a las 20 hr en grupo CMV

La concentración venosa de oxígeno (  $CvO_2$ ) muestra significancia estadística al inicio del estudio para el grupo CMV con 13.05 y para el grupo IRV de 9.96, con  $p = 0.015$ .

El aporte de oxígeno ( DO<sub>2</sub> ), no mostró significancia estadística ( figura 10 ).

VENTILACION CONVENCIONAL vs IRV  
 APOORTE DE OXIGENO (DO<sub>2</sub>)

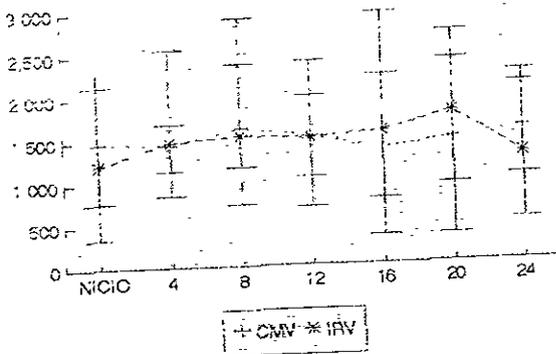


Figura 10 Aporte de oxígeno sin mostrar diferencia estadística en ambos grupos

EL consumo de oxígeno ( VO<sub>2</sub> ), mostró significancia estadística a las 16 horas en el grupo CMV de 208 y en el grupo IRV 259 ± 51.8 con valor de p = 0.031 al igual que a las 20 horas para el grupo CMV de 228.9 y en el grupo IRV 295 ± 66.1 con p = 0.030 ( figura 11 ).

VENTILACION CONVENCIONAL vs IRV  
 CONSUMO DE OXIGENO (VO<sub>2</sub>)

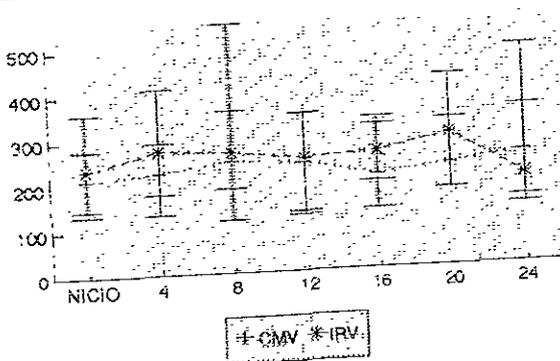


FIGURA 11

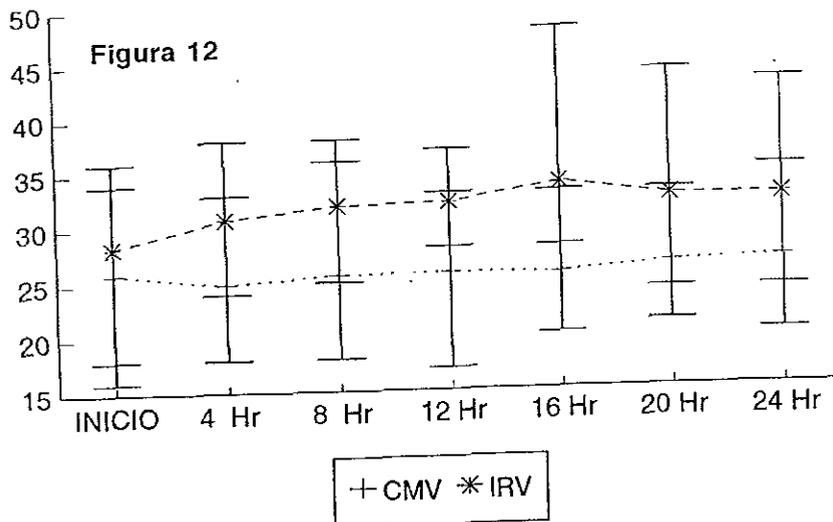
16 Hr CMV 208 IRV 259 p = 0.031  
 20 Hr CMV 228.9 IRV 295 p = 0.030

Figura 11 la cual muestra significancia estadística a las 16 hr y a las 20 hr

La extracción de oxígeno ( EO<sub>2</sub> ), mostró significancia estadística a las 4 horas del estudio para el grupo CMV 15.04 y en el grupo IRV de 21.23 con p = 0.05.

La presión pico de la vía aérea ( P Pico ), mostró significancia estadística a las 4 horas, en el grupo CMV 24.9, en el grupo IRV 30.8  $\pm$  5.9 con  $p = 0.0012$ ; ; También a las 8 horas para el grupo CMV de 25.6 y en el grupo IRV 31.9  $\pm$  6.30 con  $p = 0.0068$ ; a las 12 horas, para el grupo CMV 25.7, grupo IRV 32.1  $\pm$  6.40 con  $p = 0.0024$ ; a las 16 horas en el grupo CMV 25.5 y en el grupo IRV 33.7  $\pm$  8.2 con  $p = 0.0023$ ; a las 20 horas en grupo CMV 26.3 en IRV 32.4  $\pm$  6.1 con  $p = 0.0071$  y a las 24 horas para el grupo CMV 26.6 en IRV 32.2  $\pm$  5.7  $p = 0.0013$ . ( Figura 12 ).

## VENTILACION CONVENCIONAL vs IRV PRESION PICO DE LA VIA AEREA



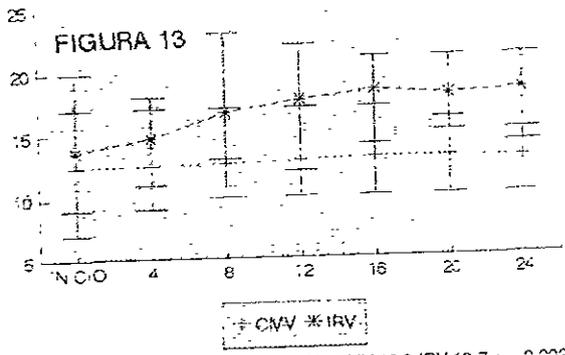
4Hr CMV 24.9,IRV 30.8  $p = 0.0012$ ; 8Hr CMV 25.6,IRV 31.9  $p = 0.0068$   
 12Hr CMV 25.7,IRV 32.1  $p = 0.0024$ ; 16Hr CMV 25.5,IRV 33.7  $p = 0.0023$   
 20Hr CMV 26.3,IRV 32.4  $p = 0.0071$ ; 24Hr CMV 26.6, IRV 32.3  $p = 0.0013$

Figura 12 Presión Pico de la vía aérea la cual muestra diferencia estadística significativa prácticamente en todo el estudio

La presión meseta de la vía aérea ( P Meseta ), mostró significancia estadística a las 12 horas en el grupo CMV 22.9 en el grupo IRV 26.9 con valor de  $p = 0.02$ ; a las 16 horas, en el grupo CMV 22.8 en el IRV 28.3  $\pm$  5.7 con  $p = 0.028$ ; y a las 24 horas, para el grupo CMV 23 y en el grupo IRV 27.4 con  $p = 0.040$ .

La presión media de la vía aérea ( alveolar ) ( PAW ), se encontró significancia estadística a las 4 horas con resultados para el grupo CMV de 12.5 y en el grupo IRV 14.7 ± 2.2 con valor de  $p = 0.049$ ; M a las 8 horas CMV 12.6, IRV 16.7 ± 4.1 con  $p = 0.0039$ , a las 12 horas para CMV 12.8 en IRV 17.6 ± 4.8  $p = 0.0029$ ; a las 16 horas para CMV 12 y para IRV 18.3 ± 5.3  $p = 0.00049$ ; a las 20 horas grupo CMV 13 grupo IRV 17.9 ± 4.9  $p = 0.00031$ ; y a las 24 horas para CMV de 12.8 y para IRV 18.2 ± 5.4  $p = 0.00019$  ( figura 13 ).

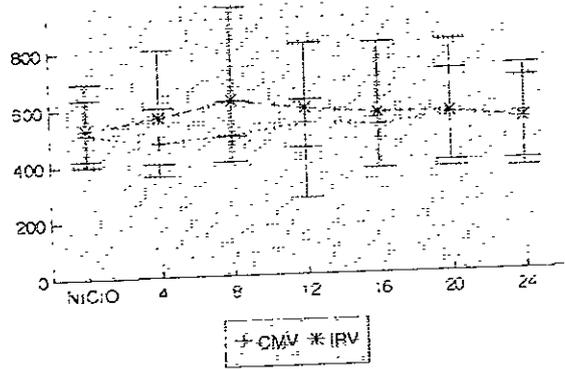
**VENTILACION CONVENCIONAL vs IRV**  
PRESION MEDIA DE LA VIA AEREA (Paw)



4 Hr CMV 12.5 IRV 14.7  $p = 0.049$  8 Hr CMV 12.6 IRV 16.7  $p = 0.0039$   
 12 Hr CMV 12.8 IRV 17.6  $p = 0.0029$  16 Hr CMV 12 IRV 18.3  $p = 0.00049$   
 20 Hr CMV 13 IRV 17.9  $p = 0.00031$  24 Hr CMV 12.8 IRV 18.2  $p = 0.00019$

Figura 13- Presión media de la vía aérea, se encuentra significancia estadística prácticamente en todo el estudio

El volumen corriente ( VC ), también mostró significancia estadística a las 8 horas para el grupo CMV de 500 y para el grupo IRV de 623 ± 123.4 con  $p = 0.018$  ( figura 14 ).



8 Hr CMV 500 IRV 623  $p = 0.018$   
 Figura 14 muestra significancia estadística únicamente a las 8 hr del estudio

La presión positiva al final de la espiración ( PEEP ), mostró significancia estadística a las 12 horas, para el grupo CMV de 7.6 y para el grupo IRV de  $10 \pm 2.4$  con  $p = 0.05$  ( figura 15 ).

VENTILACION CONVENCIONAL vs IRV  
PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACION (PEEP)

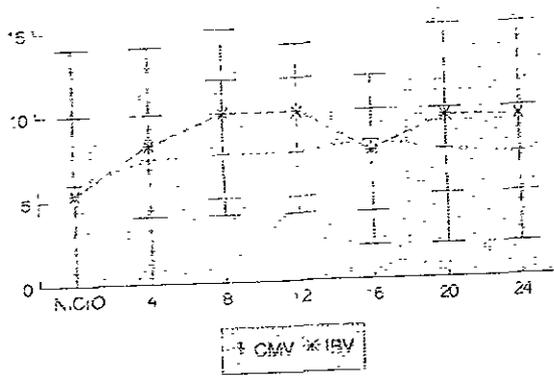


FIGURA 15

12 Hr CMV 7.6 IRV 10  $p = 0.05$

Figura 15: Presión Positiva al final de la espiración ( PEEP) muestra diferencia estadística a las 12 hr del estudio

El gasto cardíaco también mostró significancia estadística las 20 horas en el grupo CMV de 8.85 y para el grupo IRV de  $12.57 \pm 3.72$  con  $p = 0.039$  ( figura 16 ).

VENTILACION CONVENCIONAL vs IRV  
GASTO CARDIACO (GC)

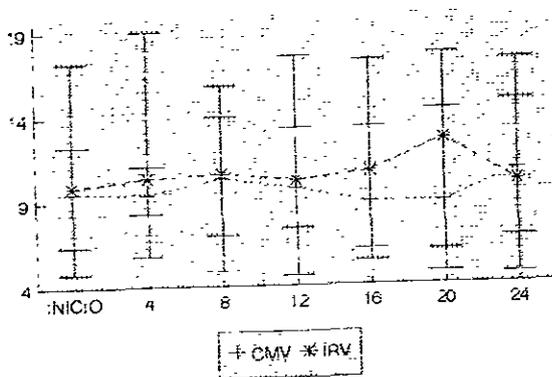


FIGURA 16

20 Hr CMV 8.85 IRV 12.57  $p = 0.039$

Figura 16: Gasto cardíaco el cual muestra diferencia estadística significativa a las 20 hr del estudio

El índice cardíaco mostró significancia estadística a las 20 horas en el grupo CMV de 4.9 y en el grupo IRV de  $7.02 \pm 2.08$  con  $p = 0.05$  ( figura 17 ).

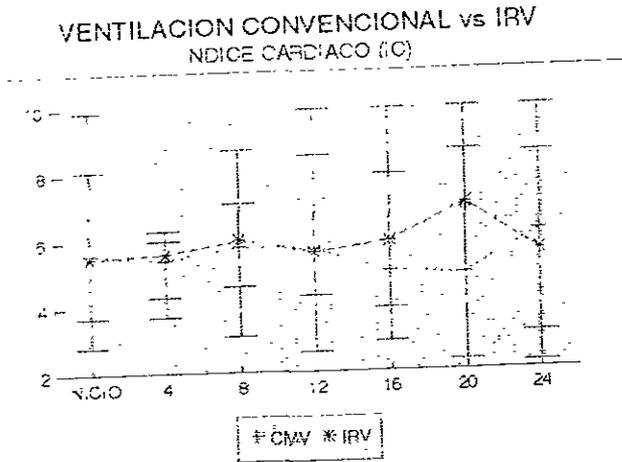
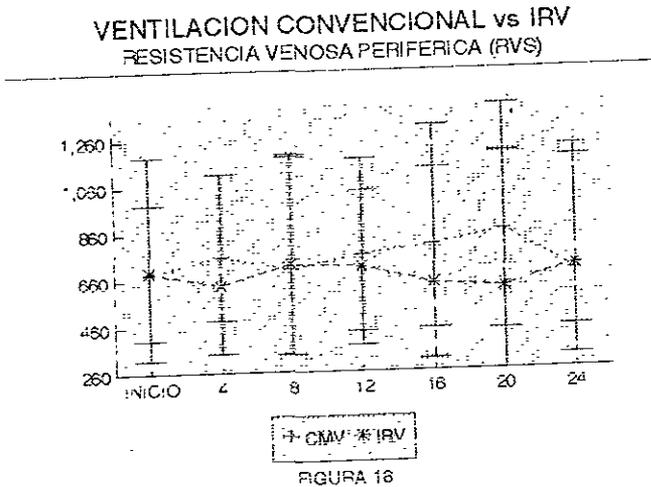


FIGURA 17

20 hr CMV 4.9, IRV 7.02  $p = 0.05$   
 Figura 17 Índice Cardíaco mostró significancia a las 20 hr

Las resistencias venosas periféricas ( RVS ), no se encontraron significancia estadística ( figura 18 ).



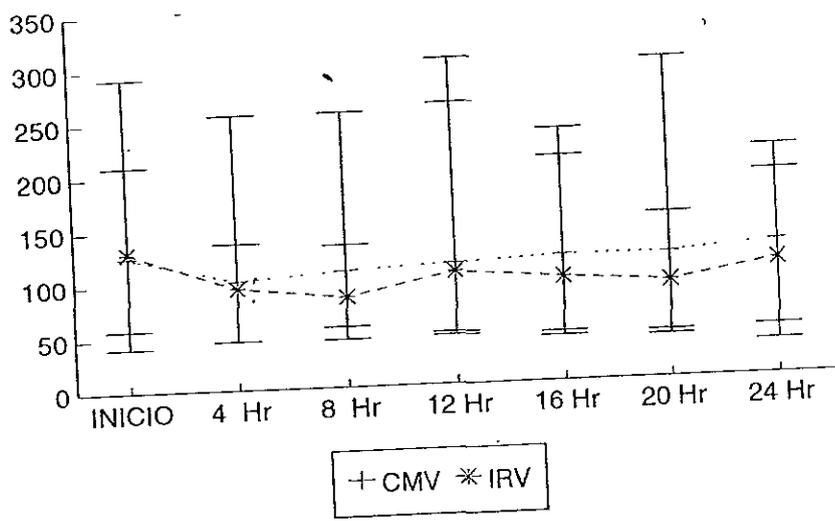
ns = NO SIGNIFICANCIA

FIGURA 18

Figura 18: Resistencia Venosa Periférica sin mostrar significancia estadística

Las resistencias venosas pulmonares ( RVP ), no mostraron significancia estadística ( figura 19).

## VENTILACION CONVENCIONAL vs IRV RESISTENCIAS VENOSAS PULMONARES (RVP)



**p = No significativa**

Figura 19 Resistencia Venosa Pulmonar sin mostrar diferencia estadística

La presión de enclavamiento pulmonar ( PCP ), mostró significancia estadística a las 24 horas, en el grupo CMV de 12.8 y en el grupo IRV de  $17.2 \pm 4.4$  y con valor de  $p = 0.021$ .

La presión venosa central ( PVC ), mostró significancia a las 20 horas para el grupo CMV de 9.7 y en el grupo IRV  $13.7 \pm 4$  y con valor de  $p = 0.030$ ; y a las 24 horas para el grupo CMV de 10.3 en el grupo IRV de  $14 \pm 3.7$  y  $p = 0.047$ .

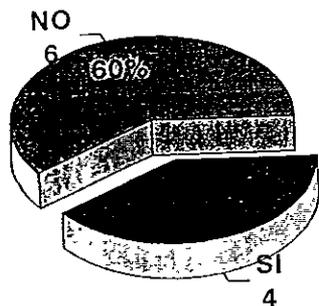
La hemoglobina ( Hb ), mostró significancia estadística a las 8 horas.

La temperatura no fue estadísticamente significativa.

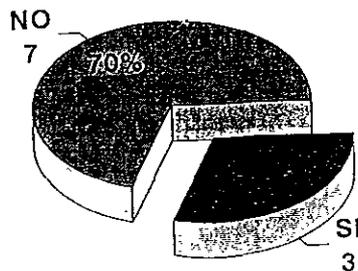
La sobrevida encontramos una mortalidad para el grupo CMV de un 60 % y para el grupo IRV de 70 %, con una mortalidad global en todo el estudio de 60.5 % ( figura 20 y 21 ).

SOBREVIVIO	CONVENCIONAL	INVERSA
NO	6	7
SI	4	3

Figura : 20 sobrevida para ambos grupos.



CMV



IRV

Figura 21. Sobrevida para ambos grupos

**DISCUSION:**

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, continua siendo un grave problema de salud, que contribuye a una gran morbi-mortalidad en las unidades de cuidados intensivos, con mortalidad del 10 al 90 %, tenemos en el presente estudio una mortalidad para el grupo CMV de 60 % y para el grupo IRV del 70%, la cual se encuentra similar a la publicada en otros estudios. ( 1, 10, 13, 15, 19 ) por lo cual es importante brindar apoyo ventilatorio a este grupo de pacientes mientras se resuelve la enfermedad primaria que dio origen al SIRPA, el método más comunmente empleado para brindar apoyo ventilatorio y mejorar la oxigenación en los pacientes ventilados mecánicamente y que han desarrollado SIRPA es el de volumen control más PEEP ( CMV + PEEP )( 18, 19 ), el cual en los últimos años ha cambiado muy poco; se han intentado diferentes modos ventilatorios entre los que encontramos a la ventilación en relación inversa (IRV) para mejorar la oxigenación y aumentar la presión media de las vías aéreas, como se muestra en este estudio, donde los pacientes ventilados con relación inversa cuentan con una presión media de las vías aéreas ( Paw ) más elevada que los ventilados con modo convencional más PEEP, ( 15, 16, 17, 18, 19 ), sin complicaciones de barotrauma y/o volutrauma, con lo cual mantenemos más alvéolos funcionantes y aumentamos la capacidad residual funcional, sin cambios en la hemodinamia del paciente ventilado con este modo ventilatorio ( 9, 18, 19, 20, 21, 25, 27, 29 ), con la ventilación en relación inversa se pretende aumentar la presión arterial de oxígeno con un FiO2 no tóxico, la cual en el estudio encontramos que existe una presión arterial de oxígeno adecuada, En los tiempos que se realizaron las determinaciones, pero la FiO2 se encuentra elevada en estas determinaciones ( 18, 19, 20 ), otro de los puntos importantes es que con el modo

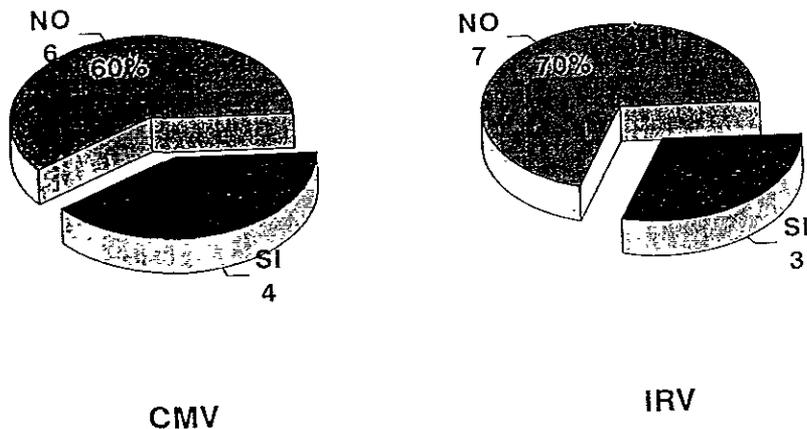


Figura 21: Sobrevida para ambos grupos

**DISCUSION:**

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, continua siendo un grave problema de salud, que contribuye a una gran morbi-mortalidad en las unidades de cuidados intensivos, con mortalidad del 10 al 90 %, tenemos en el presente estudio una mortalidad para el grupo CMV de 60 % y para el grupo IRV del 70%, la cual se encuentra similar a la publicada en otros estudios. ( 1, 10, 13, 15, 19 ) por lo cual es importante brindar apoyo ventilatorio a este grupo de pacientes mientras se resuelve la enfermedad primaria que dio origen al SIRPA, el método más comunmente empleado para brindar apoyo ventilatorio y mejorar la oxigenación en los pacientes ventilados mecánicamente y que han desarrollado SIRPA es el de volumen control más PEEP ( CMV + PEEP )( 18, 19 ), el cual en los últimos años ha cambiado muy poco; se han intentado diferentes modos ventilatorios entre los que encontramos a la ventilación en relación inversa (IRV) para mejorar la oxigenación y aumentar la presión media de las vías aéreas, como se muestra en este estudio, donde los pacientes ventilados con relación inversa cuentan con una presión media de las vías aéreas ( Paw ) más elevada que los ventilados con modo convencional más PEEP, ( 15, 16, 17, 18, 19 ), sin complicaciones de barotrauma y/o volutrauma, con lo cual mantenemos más alvéolos funcionantes y aumentamos la capacidad residual funcional, sin cambios en la hemodinámia del paciente ventilado con este modo ventilatorio ( 9, 18, 19, 20, 21, 25, 27, 29 ), con la ventilación en relación inversa se pretende aumentar la presión arterial de oxígeno con un FiO2 no tóxico, la cual en el estudio encontramos que existe una presión arterial de oxígeno adecuada, En los tiempos que se realizaron las determinaciones, pero la FiO2 se encuentra elevada en estas determinaciones ( 18, 19, 20 ), otro de los puntos importantes es que con el modo

## BIBLIOGRAFIA:

- 1 - R. Philiip Dellinger. Adult Respiratory Distress Syndrome. New Horizons, vol 1 No 4. 1993.: 463 - 650.
- 2 - Alvar Net, Salvador Benito Ventilación Mecánica, 2ª edición, Barcelona; España 1987: 1 - 88
3. - Roberto R Kirby, MD. Michel J: Banner, John B Dawns. Clinical Applications of Ventilatory Mecanica 1985
4. - Ralph T Gerr. Tratado de Neumología. Ventilación mecánica. Capítulo 145; 1983: 1525 - 1534.
- 5 - William shoemaker, etal. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. 2ª edición; 1989: cap 21 y 54.
6. - Joseph M. Civetta. Robert Taylor. Robert Kirby. Terapia Intensiva. 2ª edición Philadelphia 1992. cap 43, 92, 93, 107, 108. Appendix.
7. - Paul L. Marino. Medicina critica y terapia intensiva. 3ª edición. 1992: cap.: 27,28,29.
- 8 - Herrera H.J.O., Sjöstrand U.H.. Diferentes modos de ventilación mecánica. Neumología y Cirugía de Tórax. Vol. LI, No 1; 1992: 39 - 42.
- 9 - Thomas D. East. The magic bullets in the war on ARDS: Aggressive therapy oxygenation failure. Respiratory Care. Vol. 38 No 6 June 1993; 690 - 692.
10. - Thomas L. Petty. Acute Respiratory Distress Syndrome ( ARDS ), Disease a Month. January 1990: 3 - 58.
11. - Robert Balk and Roger C. Bone. The Adult Respiratory Distress Syndrome. Medical Clinics of North America, Vol. 67 No 3, Mayo 1983: 685 - 700.
12. - Alfred P. Fishman. Síndrome de Distrés respiratorio del adulto. Tratado de Neumología Cap. 152, 1983: 1584 - 1597.
13. - Gordon R. Bernard, et al. The American - European Consensus Conference on ARDS, Definitions, Mechanisms, Relevant outcomes and Clinical Trial Coordination. Am. J. Respir. Crit. Care Med. Vol 149; 1994: 818 - 824.
14. - Alan M. Fein et al. The Risk Factors, Incidence and Prognosis of ARDS. Following Septicemia. Chest, 83; 1 January 1983: 40 - 42.
15. - Klans B. Hamkelen et al Evaluation of Prognosis Indices Based on Hemodynamic and Oxygen Transport Variables in Shock Patients With Adult Respiratory Syndrome. Critical Care Medicine. Vol 15 No 1;1987:1 - 7.
16. - Juan J. Ronco et al. Oxygen Consumption in Independent of Changes in Oxygen Delivery in Severe Adult Respiratory Distress Syndrome. Am Rev.resp. Dis . 143; 1991: 1267 - 1273.
17. - Awewnce S. Berman et al. Inspiration:Expiration Ratio in Mean Airway Pressure the Difference. Critical Care Medicine. Vol. 9 No 11; 1981: 775 - 777.

- 18 - Robert M. Kacmarek. Pressure - Controlled Inverse Ratio Ventilation: Panacea or Auto PEEP? *Respiratory Care*. Vol. 35 No 10 October 1990: 945 - 948.
- 19 - A.G.H. Cole S.F. Weller and M.K. Sykes. Inverse Ratio Ventilation Compared with PEEP in Adult Respiratory Failure. *Intensive Care Med*. 10; 1984; 227 - 232.
20. - R. Steven Tharrat et al. Pressure Controlled Inverse Ratio Ventilation in Severe Adult Respiratory Failure. *Chest* 94, October 1988: 755 - 762.
21. - Theodore W. Marcy et al. Inverse Ratio Ventilation in ARDS Rationale and Implementation. *Chest* 100, 1991: 494 - 504.
22. - Kevin Chan and Edward Abraham. Effects of inverse ventilation on cardiorespiratory parameter in severe respiratory failure. *Chest*, 102; 1992: 1556 - 1561.
23. - Michael J. Gurevith et al. Improved oxygenation and lower peak airway pressure in severe adult respiratory distress syndrome. Treatment with inverse ratio ventilation. *Chest*, 89, 2 February 1986: 211 - 213.
24. - Jan I. Poelart et al. Acute hemodynamic changes of pressure - controlled inverse ratio ventilation in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 104, 1993: 214 - 219.
25. - Edward Abraham and Gary Yoshihara. Cardiorespiratory effects of pressure controlled inverse ratio ventilation in severe respiratory failure. *Chest* 96; 1989. 1356 - 1359.
26. - Jan I. Poelart et al. Evaluation of the hemodynamic and respiratory effects of inverse ratio ventilation with a right ventricular ejection fraction catheter. *Chest* 99, 1991: 1444 - 1450.
27. - J.B. Nielsen et al. An experimental study of different ventilatory modes in piglets in severe respiratory distress induced by surfactant depletion. *Intensive Care Med*. 17; 1991: 225 - 223.
28. - James C. Parker et al. Mechanism of ventilator induced lung injury. *Critical Care Med*. Vol. 21, No 1; 1993: 131 - 143.
29. - David J. Pierson. Alveolar rupture during mechanical ventilation Role of PEEP, Peak airway pressure, and Distending volume. *Respiratory Care*. Vol. 33, No 6; June 1988: 472 - 486.
- 30, - Paul B. Blanch et al. Pressure - preset ventilation part 2: Mechanics and safety. *Chest* 104; 1993: 904-912.