

11202



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES DE LA
FACULTAD DE MEDICINA.**

**HOSPITAL GENERAL
“DR. MIGUEL SILVA”**

**Comportamiento de la curva de Presión Volumen a
diferentes niveles de volumen tidal durante un modelo
experimental de Ventilación Mecánica en cerdos sanos.**

TESIS

**Para obtener el título en la especialidad de :
ANESTESIOLOGIA.**

PRESENTA:

Dra. Verónica Belmontes Rodríguez.

ASESORES:

Dr. Abel Maldonado Ortiz.

Dr. Julio Cesar González Jiménez.

Morelia Mich., Abril del 2004



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

DIRECTOR DEL HOSPITAL



DR. JOSÉ CARLOS PINEDA MARQUEZ



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

ASESORES DE TESIS

DR. ABEL MALDONADO ORTIZ

DR. JULIO CESAR GONZALEZ JIMÉNEZ



JEFE DE ENSEÑANZA

DR. JUAN MANUEL VARGAS E.



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Veronica Belmonte Rodriguez

FECHA: 05/08/09

FIRMA: [Handwritten Signature]



AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Abel Maldonado Ortiz por su valioso tiempo y apoyo dedicado para la realización de este trabajo.

Al Dr. Julio Cesar González Jiménez por su enseñanza y apoyo.

A todos los médicos adscritos al servicio de anestesiología de este hospital por su enseñanza y amistad brindada durante estos tres años.

A las enfermeras que participaron en la realización de este proyecto.

Al Dr. Georges Saumon y Dr. Martín Tobin por permitirnos incluir algunas de sus figuras de las curvas de presión/volumen en nuestro estudio.



DEDICATORIA.

A mis padres quienes con su apoyo lograron la realización de este sueño.

A mi esposo Francisco y a mi hijo Anthony por su apoyo brindado y tiempo de espera que no compartí con ellos.



INDICE

CAPITULO UNO.

ANTECEDENTES HISTORICOS

| | |
|-------------------------------|---|
| 1.1 VENTILACION MECANICA..... | 7 |
|-------------------------------|---|

CAPITULO DOS.

MONITORIZACIÓN.

| | |
|--|----|
| 2.1 MONITORIZACION..... | 11 |
| 2.1.1 PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA EXPIRACION (PEEP)... | 14 |
| 2.1.2 DISTENSIBILIDAD DINAMICA..... | 17 |
| CURVAS DE PRESION – VOLUMEN..... | 18 |
| 2.1.3 PRESION INSPIRATORIA MÁXIMA..... | 26 |
| 2.1.4 PRESION DE OCLUSION DE LA VIA AEREA..... | 26 |
| 2.1.5 RESISTENCIAS..... | 27 |
| 2.1.6 PATRON RESPIRATORIO..... | 28 |
| 2.1.7 TRABAJO RESPIRATORIO..... | 29 |
| 2.1.8 OXIGENACION. | |
| A) GASOMETRIA..... | 30 |
| B) PULSIOXIMETRIA..... | 38 |
| C) CAPNOGRAFIA..... | 39 |
| D) TONOMETRIA GÁSTRICA..... | 40 |

CAPITULO TRES.*JUSTIFICACIÓN.*

| | |
|---|----|
| 3.1 SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (SIRA)..... | 41 |
| 3.2 LESION PULMONAR AGUDA..... | 46 |

CAPITULO CUATRO.

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN..... | 50 |
| OBJETIVOS..... | 51 |
| MATERIAL Y METODOS. | |
| PREPARACIÓN DE LOS CERDOS..... | 52 |
| DISEÑO EXPERIMENTAL..... | 53 |
| MONITOREO..... | 53 |
| REALIZACIÓN DE LAS CURVAS DE PRESION – VOLUMEN..... | 54 |
| ANÁLISIS ESTADÍSTICO..... | 55 |
| RESULTADOS..... | 55 |
| DISCUSIÓN..... | 59 |
| CONCLUSIONES..... | 62 |
| BIBLIOGRAFÍA..... | 66 |

CAPITULO UNO



ANTECEDENTES HISTORICOS.

1.1.- VENTILACIÓN MECÁNICA.

La ventilación mecánica es un procedimiento de sustitución temporal de la función ventilatoria normal y se emplea en situaciones en que ésta, por diversos motivos, no cumple los objetivos fisiológicos que le son propios (intercambio de O_2/CO_2).

Han tenido que pasar siglos en la historia de la medicina, para conseguir la sustitución de la función respiratoria de manera óptima y artificial cuando esta fallaba.¹

El antecedente más remoto que se encuentra documentado, es la experiencia de Andreas Vesalio, quien en 1543 publica la primera aplicación experimental de la respiración artificial. En ella Vesalio conecta la traquea de un perro a un sistema de fuelles, por medio de los cuales presta apoyo a la función respiratoria del animal y logra mantenerlo respirando y con vida.

Esta experiencia de Vesalio no se aprovecha en su tiempo y no es si no hasta el siglo XIX, que nuevamente se despierta interés de mantener artificialmente la función respiratoria mediante métodos de presión negativa que son los precursores de los famosos pulmones de acero.

La primera descripción de un rudimentario pulmón de acero, se debe a Alfred F. Jones en 1864, postulando que su empleo “*curaba*” multitud de enfermedades incluso de etiología no respiratoria.

En 1876, Woillez (París) construye su “*Spirophone*” compuesto por un habitáculo donde se incluía al paciente de cuerpo entero excepto la cabeza, la cual se mantenía en el exterior ajustándose a nivel del cuello un manguito de goma para poder hacer que el habitáculo generara una presión negativa dentro del tanque donde se encuentra el cuerpo del paciente.

En 1929 el ingeniero estadounidense Philip Dinker publicó su invento relacionado con el pulmón de Acero con la finalidad de apoyar la respiración artificial del paciente con lesión en la musculatura que participa en la función pulmonar. Este aparato formado por una caja metálica que genera en intervalos regulares una sobrepresión y una depresión de forma alternativa, con una técnica similar a la reportada por Woillez, de tal forma que la pared torácica se expande de forma pasiva permitiendo crear una presión negativa dentro del sistema que hace que la caja torácica se expanda, facilitando la entrada de aire desde el exterior hacia los pulmones.^{1,2}

En 1895, Kirstein (Berlín) diseña el “*Autoscope*” el primer laringoscopio de visión directa. Un año más tarde en París, los cirujanos Tuffer y Hallon, intubaban por palpación traqueal un paciente al que se conecta a una válvula de no-re inhalación* y le practican una resección parcial del pulmón.

En 1898 Rudolph M., cirujano de nueva Orleáns de origen catalán utiliza un método innovador de ventilación a través de cánulas endotraqueales para el mantenimiento ventilatorio durante la cirugía costal.

En 1904, Suaerbruch presenta su cámara de presión negativa, con el propósito de evitar el colapso pulmonar al abrir el tórax. Esta cámara consistía en una habitación en la cual se creaba una presión negativa en la que se introducía al paciente y a todo el equipo quirúrgico, excepto la cabeza del paciente que quedaba en el exterior de la cámara, mas tarde se demostró que este sistema no era capaz de proporcionar un adecuado intercambio gaseoso, propiciando un grado de cianosis, hipoventilación y retención de CO₂ que hacia necesaria la utilización adicional de oxígeno.

En 1938, las técnicas de IPPV (ventilación con presión positiva intermitente) van a reemplazar al método de presión.

En 1952 aparece en Copenhague la epidemia de poliomielitis, lo cual lleva a un elevado número de pacientes a requerir de asistencia ventilatoria, ya sea mediante técnicas de presión negativa (pulmones de acero) o mediante las técnicas de IPPV, siendo en esta época dado los resultados obtenidos, cuando la IPPV adquiere mayor preponderancia. Los pacientes tratados con pulmón de acero, tuvieron una mortalidad durante la fase aguda, del 87% en comparación con los pacientes tratados mediante las técnicas IPPV los cuales registraron una mortalidad menor del 25 %^{1,2}

*No re-breathing: versión original del idioma ingles.

CAPITULO DOS



2.-MONITORIZACION.

Durante los últimos años se han presentado avances importantes en la monitorización de los pacientes sometidos a ventilación mecánica.

La monitorización del intercambio gaseoso, capacidad neuromuscular, y fisiología respiratoria del paciente durante la ventilación mecánica son de gran utilidad para identificar, limitar y minimizar las complicaciones inducidas por el ventilador.

Optimizar la interacción paciente-ventilador es prioritario y facilita la preparación del paciente para el retiro de la ventilación mecánica.

Diferentes aspectos son monitorizados y los dividiremos arbitrariamente en los utilizados para la monitorización de las dos formas básicas de ventilación mecánica.

VENTILACION MECANICA CONTROLADA.

En este modo de ventilación mecánica, el ventilador se programa por variable tiempo/dependientes, frecuencia (f) y con un límite de volumen y/o de presión funcionando de acuerdo a los parámetros establecidos y a la modalidad elegida, vg. controlado por volumen, controlado por presión, relación I:E inversa, ventilación prona, ventilación diferencial, ventilación de alta frecuencia, ventilación líquida, etc. La que dependerá de las condiciones y necesidades de cada paciente. Una condición necesaria para este tipo de modalidad ventilatoria lo establece la necesidad de sedación y relajación. Lo que permite un acoplamiento entre el ventilador y el paciente.

VENTILACIÓN ASISTIDA.

Durante la ventilación asistida no se utilizan sedantes y relajantes. En este modo de ventilación, la maquina proporciona ciertos parámetros y FiO_2 prefijados, con la finalidad de asegurar una f y volumen tidal (VT) adecuados durante el intento de una respiración espontánea. Para ello se establece una frecuencia y VT de seguridad que el ventilador administra en forma automática, activándose si el paciente no presenta una respiración espontánea en un lapso adecuado de tiempo (30 seg.).

Los cambios hemodinámicos y respiratorios que ocurren durante la ventilación mecánica sobre todo con la utilización de presiones altas influyen de manera importante en la fisiología cardiovascular normal y la oxigenación pulmonar, por lo cual es importante una adecuada monitorización de estos parámetros en pacientes que están recibiendo ventilación mecánica.

La monitorización durante la ventilación mecánica, es realizada a través de múltiples procedimientos los cuales se clasifican en invasivos, no invasivos y mínimamente invasivos como se muestra en la tabla 1.

TABLA 1
CLASIFICACION DE ALGUNOS PARAMETROS DE MONITORIZACION
DURANTE LA VENTILACION MECANICA.

| NO INVASIVOS | INVASIVOS |
|---------------------------|---|
| Exploración física | Gasometría arterial y venosa DO ₂ , PAO ₂ , D(A-a)O ₂ , CAO ₂ , CVO ₂ |
| Curvas de P/V | Fibrobroncoscopía |
| Distensibilidad pulmonar | |
| Resistencias pulmonares | |
| Presiones de la vía aérea | |
| Pulsoximetría | |
| Capnografía | |

* Fibrobroncoscopía: De utilidad durante el fracaso del destete de la ventilación mecánica

2.1.-MONITORIZACIÓN RESPIRATORIA.

Definición, clasificación y efectos hemodinámicos.

2.1.1.-PRESION POSITIVA AL FINAL DE LA ESPIRACIÓN. PEEP

Fue introducida por primera vez a la práctica clínica en 1967 en una unidad de cuidados intensivos en Denver, utilizándose en pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda *SIRA*, mostrando una mejoración en la PaO_2 , desde entonces ha sido utilizado rutinariamente para el manejo de este problema.³

La utilización del PEEP, es frecuente durante la ventilación controlada y generalmente se utiliza con una finalidad protectora y se denomina PEEP *profiláctico*. Por otra parte su utilización puede ser también enfocada de manera terapéutica en hipoxemia refractaria secundaria a lesión pulmonar aguda o *SIRA*.

De acuerdo a la relación del PEEP y distensibilidades, mencionaremos brevemente algunas de sus características, definiciones y aplicaciones:

CLASIFICACIÓN DEL PEEP.

1.- PEEP óptimo.- Es aquel nivel de PEEP con el que se obtiene una mejor PaO_2 y/o índice de oxigenación (PaO_2/ FiO_2) óptimo y un *shunt* cortocircuito intra pulmonar < 15 %, y que entre otras cosas se adapta a las condiciones clínicas, hemodinámicas y pulmonares del paciente.

2.- Súper PEEP.- Es un valor de PEEP elevado que a una FiO_2 del 100 %, logra una $PaO_2 > 400$ mmHg o que en su defecto condicionado por hipoxemia refractaria requiere de un incremento progresivo.³

4.- PEEP intrínseco.

1. El PEEP intrínseco o auto PEEP (PEEPi) representa la sobre distensión alveolar inducida por un atrapamiento de aire (Iatrogénico o patológico) asociado a un patrón de obstrucción de la vía aérea, el cual puede estar presente en diferentes patologías como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica *EPOC* o ser secundaria a niveles supra óptimos de PEEP. El PEEPi, puede ser cuantificado de manera análoga en pacientes relajados aplicando una pausa al final de la expiración en el ventilador mecánico e inmediatamente antes de iniciar la siguiente inspiración o bien evidenciado a través de las curvas de flujo / tiempo.³

UTILIDAD DESEABLE DEL PEEP.

- 1.- Incremento de la PaO₂ sin necesidad de utilizar niveles tóxicos de oxígeno.
- 2.- Incrementar la capacidad residual funcional y disminuir el volumen corriente.
- 3.- Disminuir el corto circuito pulmonar (Qs/Qt).
- 4.- Estimular el drenaje linfático.
- 5.- Eliminar y prevenir atelectasias.

EFFECTOS HEMODINAMICOS.

La ventilación con presión positiva o PEEP es asociada ha cambios hemodinámicos importantes, dependiendo del nivel de presión alcanzado. El efecto sobre la vasculatura periférica es debido a la compresión mecánica de las venas, a una venoconstricción refleja y redistribución lenta del flujo a los circuitos de drenaje.³

El aumento en la presión intratorácica durante la utilización de PEEP produce compresión de la fosa cardiaca e incremento de las presiones de la aurícula derecha, disminuyendo la precarga ventricular derecha e izquierda, además del aumento en la presión pericárdica que afecta la distensibilidad diastolica del ventrículo izquierdo, y disminuye el volumen al final de la diástole en el ventrículo derecho. Por otro lado se observa también incremento en la presión arterial pulmonar y la presión capilar pulmonar, con incremento retrogrado en la presión venosa central.³

Para lograr una adecuada oxigenación, optimización de la ventilación mecánica y acoplamiento ventilador-paciente se debe de realizar una monitorización de algunos parámetros que nos permitan minimizar el daño inducido por el ventilador. Estos parámetros los comentaré a continuación.

2.1.2 DISTENSIBILIDAD DINAMICA.

Es la fuerza o presión requerida para expandir el pulmón con un volumen determinado. Se define también como el volumen por unidad de presión que se ejerce sobre el pulmón.

La distensibilidad total de ambos pulmones en el ser humano adulto promedio es de 200 mL de aire por centímetro de presión transpulmonar de agua. Es decir cada vez que la presión transpulmonar aumenta 1 cm. de agua, el volumen pulmonar se expande 200 mL.⁴⁻⁵

La distensibilidad se puede obtener mediante la siguiente formula.⁵

$$VT \times (\text{Presión Pico (PP)} - \text{PEEP})$$

Durante la medición clínica de la distensibilidad pulmonar, la determinación de la curva de P/V es de utilidad para graduar principalmente el nivel de PEEP y el VT, evitando posibles complicaciones relacionadas con la generación de presiones elevadas en la vía aérea.

CURVA DE PRESION-VOLUMEN.

Las curvas de P/V fueron observadas a través de monitores que reflejaban de forma análoga (un sistema de computadora integrada al monitor del ventilador) el comportamiento de la presión generada por la administración de volumen.

La curva de P/V está formada por dos cambios secuenciales en la pendiente generada durante la fase inspiratoria los cuales han sido llamados punto de inflexión inferior (PII) y punto de inflexión superior (PIS) respectivamente⁶. La curva se genera al inicio de la fase inspiratoria y varia de acuerdo con la resistencia de la vía aérea al paso de flujo inspiratorio. Las curvas de P/V inspiratorias y espiratorias normales no son superponibles ya que durante la espiración la curva se desplaza hacia la izquierda y hacia arriba, este comportamiento es dependiente de los movimientos respiratorios⁷. En una curva anormal o patológica la tendencia es una desviación hacia la derecha y hacia abajo, desencadenada por la mayor resistencia al flujo del aire.

I

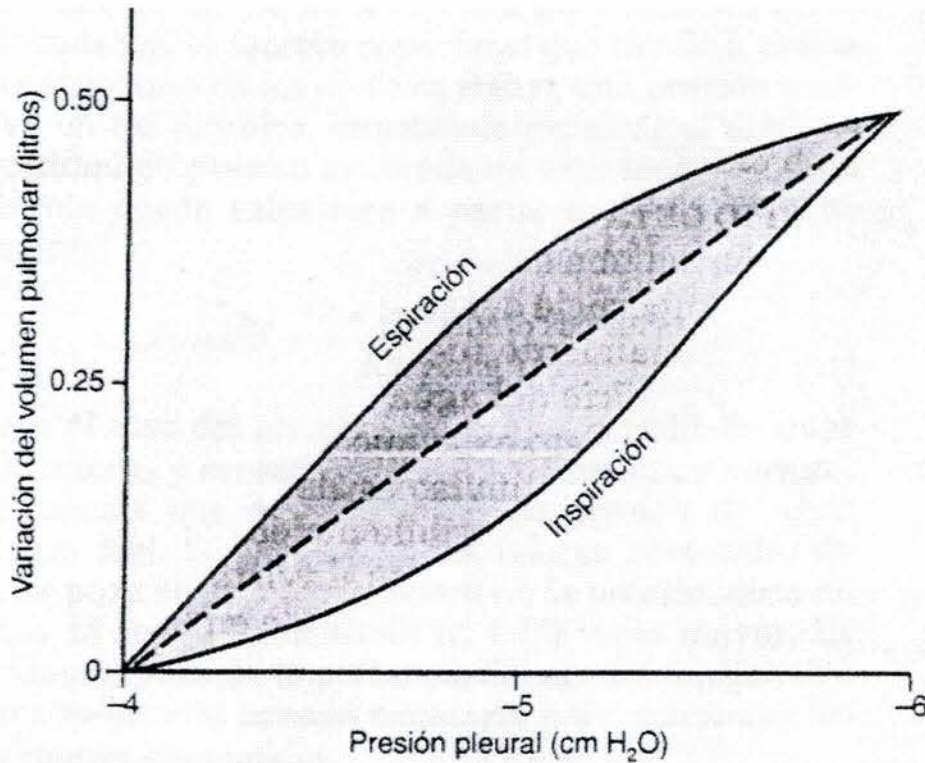


Figura 1., curva de presión volumen normal durante la fase inspiratoria y espiratoria.

El PII representa el punto al cual las vías aéreas pequeñas y los alvéolos se abren resultando en un incremento de la distensibilidad respiratoria.⁸ El PIS representa la presión a la cual los alvéolos inician la sobre-distensión, ocurriendo una disminución en la distensibilidad pulmonar⁹. La curva de P/V debe ser realizada en pacientes relajados debido entre cosas a evitar la contaminación de los resultados y a minimizar el riesgo (baro/volutrauma) por la medición de la presión de la vía aérea y la insuflación progresiva de las unidades pulmonares.

Existen diferentes métodos para la determinación de las curvas de P/V no mostrando variaciones significativas entre los valores, pero si en las técnicas.

METODOS PARA LA MEDICION DE LAS CURVAS DE PRESION VOLUMEN.**A).- METODO DE LA SUPER JERINGA.**

Se considera la técnica de referencia para la medición de la curva de P/V estática del sistema respiratorio en pacientes con falla respiratoria aguda.^{8, 10} Esta técnica consiste en la administración de un volumen de aproximadamente 3000 mL, y es utilizada para insuflar los pulmones con oxígeno puro a incrementos de 100 mL cada 3 segundos, hasta que el volumen correspondiente alcanza una presión plateau de 30 cm H₂O. A pesar de ser la técnica de referencia existen varias desventajas.

Dentro de ellas están las siguientes:

- 1.- El tiempo necesario para su realización, ya que durante las maniobras de insuflación se consumen de 45 a 60 seg.
- 2.- La necesidad de desconexión del paciente del ventilador.
- 3.- Pérdida del volumen administrado que es reabsorbido por las unidades alveolares (se administra oxígeno al 100%)¹⁰.

Durante la realización de las maniobras con este método el paciente es desconectado del ventilador y conectado a una súper jeringa (diseñada específicamente) la cual tiene una válvula bidireccional por donde ingresa el gas fresco administrado (oxígeno al 100%) hasta llenar la jeringa y al jalar el pistón la presión negativa resultante cierra la válvula y solo se aspira gas fresco (oxígeno) al interior de la jeringa. La válvula unidireccional también se cierra durante esta fase para evitar la aspiración de gas proveniente del paciente.

Al oprimir el pistón la válvula bidireccional se cierra y la válvula unidireccional se abre permitiendo la entrada de gas a través del tubo endotraqueal hacia el paciente.¹¹

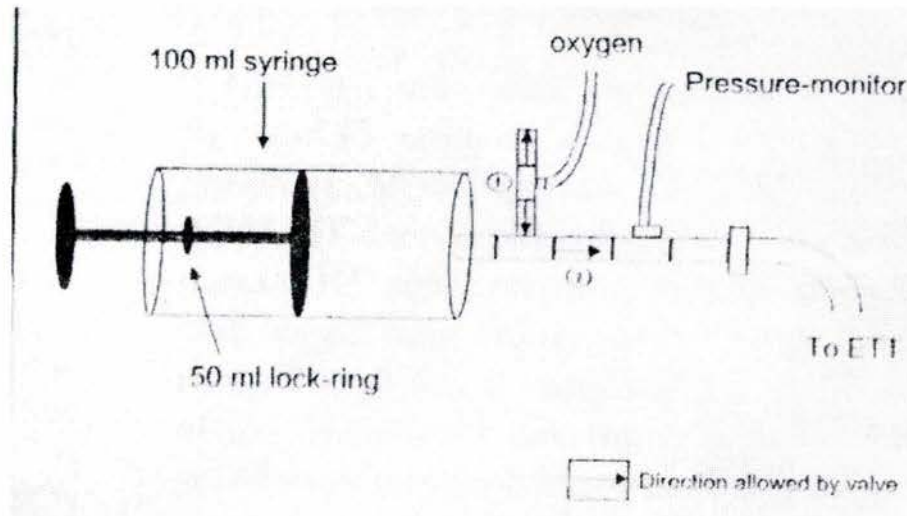


Figura 2: Super jeringa.

Durante las maniobras el PEEP es disminuido a cero y la FiO_2 es modificada según los requerimientos para mantener una $SpO_2 > 90\%$ y el volumen elegido es administrado generándose la curva de P/V en el monitor del ventilador dependiendo del volumen administrado.¹¹

B.- METODO DE OCLUSION INSPIRATORIA.

Método desarrollado por Levy et al. La obtención de las curvas de P/V es realizada a través del *estudio de respiración* que es representada con diferentes VT. Brevemente, se utiliza una pausa al final de la inspiración y una pausa espiratoria en los pacientes ventilados durante modalidades controladas, el PEEP_i es determinado activando una pausa al final de la espiración, luego la pausa espiratoria es liberada y se establece un ciclo de 5 respiraciones por minuto. Al final de la espiración del 5° ciclo respiratorio, el VT elegido es administrado y se hace una pausa inspiratoria durante 3 seg. la misma secuencia del procedimiento es repetida para cada estudio de respiración correspondiente a diferentes VT. El VT más bajo es de 100 mL y el más alto es el que alcanza una presión plateau de 30 cmH₂O Entre estos dos extremos, la administración de VT de 100 mL es incrementada paulatinamente manteniendo la f (5 /min.) independiente del VT administrado.¹²

C.-METODO DEL FLUJO CONSTANTE.

Es un nuevo método realizado durante la ventilación mecánica controlada utilizando dos diferentes flujos constantes de 3000 mL/min. y 9000 mL/min. Con una f de 5 respiraciones por min. y una relación I/E de 80 % respectivamente, se administra un flujo constante de 3 o 9 L/min., en 9.6 seg. A través de la administración de un VT de 500 o 1500 mL. Posterior a la administración de 5 ciclos respiratorios de ventilación mecánica controlada, en una relación I/E de 80 %, mas un VT de 500 mL (3 L/min) o de 1500 mL (9 L/min), la curva de P/V es reflejada en la pantalla del ventilador.

Un flujo inspiratorio constante es administrado al paciente durante 9.6 seg. (Flujo de 50 mL/seg para 3 L/min y 150 mL/seg para 9 L/min respectivamente) de acuerdo a la aparición de la curva de P/V la cual es congelada en la pantalla. Inmediatamente se inicia la medición de la curva, y se determina el PII y el PIS, además de la rampa de la porción linear de la curva de P/V (distensibilidad toraco-pulmonar). Hecho esto los parámetros son calculados automáticamente por los ventiladores entre los que destacan: Cesar ventilador, Taema, France, Puritan Bennett 7200, BEAR 1000, etc. Dentro de las ventajas de esta técnica es el hecho de que toma solo 2 min. a la cabecera de la cama, sin la necesidad de ningún equipo especial, además de la ventaja de que el paciente no es desconectado del ventilador.^{13,14}

Las diferencias entre los diferentes métodos se muestran en la tabla 2.

**COMPARACION ENTRE LOS DIFERENTES METODOS PARA LA
OBTENCION DE LAS CURVAS DE P/V.**

TABLA 2

| | Súper jeringa | Oclusión respiratoria | Flujo continuo |
|--|----------------------|---|---------------------------------------|
| Tiempo para Maniobras de Insuflación | 45-60 seg. | 3 seg. | 9.6 seg. |
| Desconexión del ventilador | SI | NO | NO |
| Perdida de volumen | SI | NO | NO |
| Costos | Caro Sofisticado | Fácil | Fácil Económico |
| Limitaciones | Equipo especial | Para su realización requiere de 15 min. a la cabecera del paciente | No se puede utilizar > 10 seg. |

DETERMINACION DE LOS PUNTOS DE INFLEXION.

Para la determinación de los puntos de inflexión se toman en cuenta los ejes de las coordenadas de presión y volumen donde los puntos finales e iniciales de las curvas inspiratorias fueron llamados V_{MAX} y P_{MAX} . El PII se determina manualmente en la curva inspiratoria por el trazo de dos líneas tangenciales rectas a las dos porciones iniciales de la curva inspiratoria y es definido **PII** como la intersección entre estas líneas.¹⁵

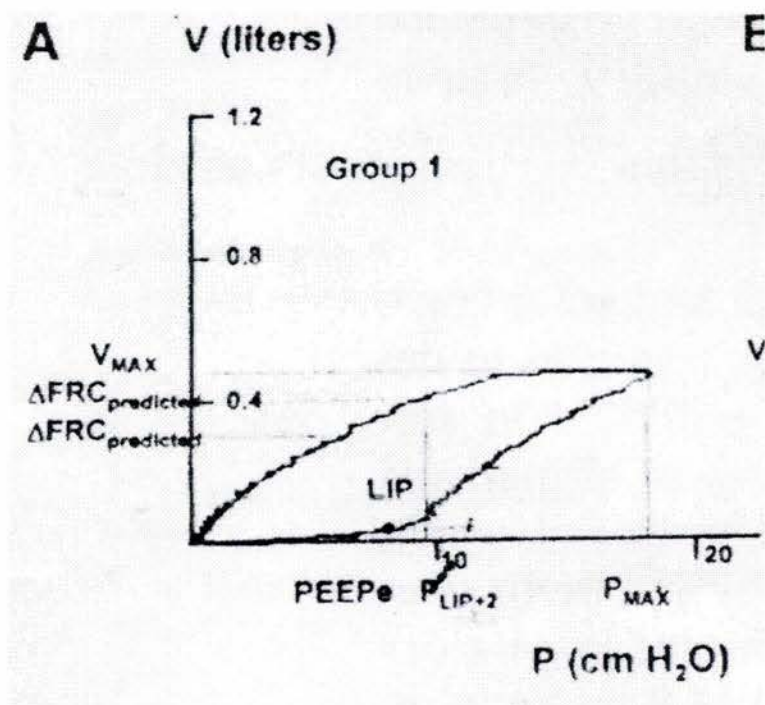


Figura 3: Determinación de el punto de inflexión inferior.

UTILIDAD DE LA MEDICION DE LAS CURVAS DE P/V.

El interés sobre la determinación de las curvas de P/V durante la ventilación mecánica se ha incrementado durante los últimos 30 años.¹¹

Las mediciones de los volúmenes y presiones del sistema respiratorio son útiles para estimar el impacto sobre la elasticidad pulmonar en pacientes con *SIRA* o simplemente evitar problemas relacionados con causas iatrogénicas durante la ventilación mecánica.

Ejemplo de ello son los trabajos reportados por autores como Amato y colaboradores quienes compararon el método de "*open-lung approach*" durante el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria grave, el cual consiste en la administración de un VT bajo (± 6 mL/kg) con un PEEP consistentemente medido y establecido por arriba de 2 cmH₂O del PII determinado en la curva de P/V. La ventaja de esta recomendación está basada en que un PEEP insuficiente (por abajo del PII) puede ocasionar daño pulmonar adicional por la repetida abertura y cierre de las vías aéreas terminales ocasionando mayor daño tisular, además de perder el mecanismo de reclutamiento alveolar. Los autores compararon los resultados obtenidos en una población de pacientes ventilador con *SIRA* en versus pacientes con características similares y el manejo de un método convencional que consiste en la administración de un VT de 12 mL/kg y un nivel de PEEP bajo, observándose con el método de "*open lung approach*" resultados estadísticamente significativos con relación a la oxigenación y la supervivencia. Aunque utilizado en población de pacientes controversiales^{15, 16}

En la clínica diaria, El PII puede ser utilizado para ajustar el nivel de PEEP con la finalidad de mejorar la oxigenación, disminuir la severidad del daño inducido por el ventilador, y limitar además el daño producido por la repetida apertura y cierre de las unidades pulmonares en pulmones normales como ya se menciono anteriormente, sobre todo en patologías donde es evidente o se sospecha la presencia de disminución de la concentración de factor surfactante.⁸

2.1.3 PRESION INSPIRATORIA MÁXIMA.

Valora la eficacia de la contracción de los músculos inspiratorios mediante la medición de la presión inspiratoria máxima (negativa) durante la oclusión artificial de la vía aérea.

Dentro de su utilidad, su medición es empleada para determinar la fuerza inspiratoria del paciente y la posibilidad de retiro de la ventilación mecánica. Valores de -20 cmH₂O son predictivos de destete de la ventilación mecánica e inferiores son asociados a falla en el retiro de la ventilación mecánica.¹⁷

2.1.4 PRESION DE OCLUSION DE LA VIA AEREA. (P 01)

Se realiza al 0.1 seg. posterior al inicio del esfuerzo inspiratorio contra una vía aérea ocluida (P 0.1).Refleja el estado del mando central y su valor normal oscila entre 2 y 4 cmH₂O un valor mayor se asocia a fracaso durante la desconexión de la ventilación mecánica.^{18, 19,20}

Desde el punto de vista clínico, esta medición es compleja porque requiere de equipo sofisticado, pero además sale de los objetivos de esta revisión por lo que se menciona superficialmente (un ejemplo de ello esta presente en pacientes dependientes del ventilador, donde la P 01 se correlaciona con el trabajo respiratorio especialmente durante la ventilación con soporte-presión).

2.1.5 RESISTENCIAS.

La resistencia de la vía aérea puede ser medida en pacientes dependientes del ventilador utilizando la técnica de oclusión rápida de la vía aérea durante un flujo de insuflación constante.^{5, 21,22}

Las resistencias máximas (Rmax) y mínimas (Rmin) del sistema respiratorio, pulmones y pared torácica pueden ser calculadas mediante la siguiente formula.

$(P_{peak} - P_{plat})$ y $(P_{peak} - P_{init})$ de la P_{aw} .

P_{peak} = Presión pico.

P_{plat} = Presión plateau.

P_{init} = Presión inicial.

P_{aw} = presión de la vía aérea.

La utilidad más práctica de la medición de la resistencia de la vía aérea es sobre todo durante la valoración de la respuesta a la terapia con broncodilatadores, complicaciones de la ventilación mecánica como neumotórax oclusión del tubo endotraqueal principalmente.²³

2.1.6 PATRON RESPIRATORIO.

La frecuencia respiratoria f en adultos sanos es de aproximadamente 17 respiraciones por min. , lo que representa un VT de 400 mL. Una variabilidad en la f puede ser asociada frecuentemente a alteraciones multifactoriales como insuficiencia respiratoria, dolor, ansiedad, etc.²⁴

Existen alteraciones del patrón respiratorio derivadas de trastornos neurológicos o alteraciones metabólicas que se mencionan a continuación:

1.- Respiración de Biot.- Caracterizada por periodos irregulares de apnea, seguido por numerosas respiraciones regulares tanto en f como en profundidad.

2.- Respiración de Cheyne-Stokes.- Se caracteriza por un incremento y decremento gradual en la profundidad de las respiraciones seguida por un periodo de apnea.

3.- Respiración de kussmaul.- Presenta un incremento anormal de la f y profundidad respiratoria, caracterizada por respiraciones rápidas y profundas.^{25, 26,27}

2.1.7 TRABAJO RESPIRATORIO.

La mecánica del trabajo respiratorio puede ser calculada por la medición de la presión intratorácica posterior a la contracción de los músculos respiratorios.²⁸

Coussa y colaboradores, encontraran que el trabajo respiratorio es aproximadamente dos veces mayor en pacientes con EPOC que se encuentran bajo ventilación mecánica controlada, que en personas sanas.²⁹

La utilidad clínica más importante radica a la metodología durante el retiro de la ventilación mecánica (por su complejidad y sofisticación para su medición) durante la cual es necesario mantener un patrón respiratorio estable sin alterar las características del trabajo respiratorio.

2.1.8 OXIGENACION.

La oxigenación es otro de los aspectos importantes en la monitorización durante la ventilación mecánica. La importancia de un aporte adecuado de oxígeno a los tejidos es indispensable para cubrir las demandas metabólicas del organismo por lo cual debe existir un equilibrio entre la disponibilidad y aporte. Algunos parámetros útiles para la monitorización de la oxigenación son los siguientes.

GASOMETRIA.

La gasometría arterial y/o venosa esta indicada en todo paciente que requiera de valoración de la función pulmonar a través de la determinación de la oxigenación, ventilación y del estado ácido-base. Ver tabla para valores de referencia

Análisis de la presión arterial de oxígeno

La presión arterial de oxígeno (PaO_2) es un índice de oxigenación de la sangre y expresa la eficiencia de la relación ventilación/ perfusión alveolares y de la difusión alveolo capilar entre otras cosas. Se altera por:

- 1.- La presión barométrica, la cual determina la presión parcial de oxígeno en el aire ambiente y por ende en los alvéolos.
- 2.- La concentración de oxígeno en el aire o gas inspirado (FiO_2).
- 3.- La difusión de oxígeno a través de la membrana alvéolo capilar y es obtenida por la diferencia entre la PAO_2 y PaO_2 gradiente que normalmente es de 5 a 10 mmHg.
- 4.- La relación ventilación perfusión (V/Q). La abolición en la ventilación en alvéolos atelectásicos o colapsados resulta en mezcla de la sangre veno-arterial “shunt” que es una de las principales causas de hipoxemia en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.
- 5.- La curva de disociación de la hemoglobina (pH, temperatura, etc.).

Análisis de la presión arterial de dióxido de carbono.

La presión arterial de dióxido de carbono (PaCO_2) es una medida que refleja en primer lugar la eficacia de la ventilación.

Es determinado por las siguientes variables:

- 1.- Ventilación alveolar.
- 2.- Relación entre el espacio muerto y el volumen corriente.
- 3.- La producción metabólica de dióxido de carbono^{25, 26,27}

**VALORES NORMALES DE GASES SANGUINEOS
E INTERCAMBIO GASEOSO.**

TABLA 3

| VARIABLE. | VALOR NORMAL | |
|---|---|---------------|
| | ARTERIAL | VENOSO |
| Saturación arterial y venosa de oxígeno (SaO ₂ y SvO ₂) | 96 – 100 % | 70 – 80 % |
| PH | 7.34 – 7.35 | 7.36 ± 0.2 |
| Presión arterial y venosa de dióxido de carbono (PaCO ₂ y PvCO ₂) | 35 – 45 mmHg | 40 – 50 mmHg. |
| Presión arterial y venosa de oxígeno (PaO ₂ y PvO ₂) | 75 – 100 mmHg | 35 – 45 mmHg. |
| Concentración arterial y venosa de oxígeno (CaO ₂ y CvO ₂) | 18 – 21 mmHg | 12 – 15 mmHg |
| Disponibilidad de oxígeno (DO ₂) | 12 – 16 mL/kg/min. | |
| Diferencia arteriovenosa de oxígeno D (a-v) O ₂ | FiO ₂ = 21 % = 5-25 mmHg FiO ₂ = 100% =< 150mmHg | |
| Corto circuito pulmonar (Qs/Qt) | 3 – 8 % | |
| Consumo de oxígeno | 3 - 4 mL/ kg/min | |

Formulas para el cálculo de algunas variables:

DISPONIBILIDAD DE OXIGENO.

Es la cantidad de oxígeno que llega a los tejidos la cual depende del gasto cardiaco, la saturación de oxígeno, la hemoglobina y el oxígeno disuelto en plasma.

Su formula se calcula de la siguiente manera.

$$DO_2 = IC \text{ (L/min/m)} \times CaO_2 \text{ (mL/dL)} \times 10 = \text{mL O}_2/\text{min/m}^2.$$

Valor normal 700 – 1400 mL/min.

CONSUMO DE OXIGENO

Es la cantidad de oxígeno extraído por los tejidos para su metabolismo por unidad de tiempo. Se calcula utilizando en principio de Fick mediante la siguiente formula.^{25,26,27}

$$VO_2 = IC \times C(a-v) O_2 \times 10 = \text{mL O}_2/\text{min/m}^2.$$

Valor normal 180 – 280 mL/min.

DIFERENCIA ARTERIO-VENOSA DE OXIGENO. $D(a-v)O_2$

Representa la diferencia que existe entre el contenido arterial y venoso mezclado de oxígeno, útil para valorar la extracción celular de oxígeno.

Su valor está entre 4 - 5 mL/dL. Hay algunas condiciones patológicas donde la diferencia $D(a-v)O_2$ es amplia, las cuales incluyen situaciones como choque hemorrágico o cardiogénico, donde el organismo se encuentra con “hipermetabolismo” y requerimientos supranormales de oxígeno por alteraciones en la perfusión. Este tipo de choque se caracteriza por una adecuada extracción de oxígeno y elevados niveles de lactato cuando el GC es muy bajo.^{30,31}

En el paciente séptico con estado hiperdinámico en fase independiente la diferencia $D(a-v)O_2$ tiende a disminuir ya que a pesar que hay una demanda metabólica exagerada, hay defecto en la extracción y su utilización. Se calcula con la siguiente formula.

$$D(a-v) O_2 = CaO_2 - CvO_2 = \text{ml } O_2 \text{ extraídos/100 ml de sangre}$$

GRADIENTE ALVEOLO-ARTERIAL DE OXIGENO

El gradiente alveolo arterial de oxígeno D(A-a)O₂ es la diferencia entre la presión parcial de oxígeno a nivel del gas alveolar PAO₂ y la PaO₂. Es un parámetro de medición básico del intercambio gaseoso pulmonar.

Refleja si hay alteraciones en la relación ventilación / perfusión, en la difusión alveolo- capilar de oxígeno y en el corto circuito pulmonar.

Un valor anormal evidencia una alteración parenquimatosa pulmonar, mientras que un valor normal con hipoxemia e hipercapnia es sinónimo de hipoventilación alveolar. Se considera normal alrededor de 10 mmHg y presenta incrementos con la edad en un promedio de 30 mmHg. Su valor normal cuando se utiliza oxígeno al 100% es de 10-60 mmHg.^{25,26,27}

Su cálculo se realiza mediante las siguientes formulas:

$$D(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2 = [(713) FiO_2 - PaCO_2 (1.25)] - PaO_2$$

**VARIABLES DE UTILIDAD PARA MONITOREO DE LA OXIGENACION
PULMONAR.**

TABLA 4

| VARIABLE | FORMULA |
|--|--|
| Presión alveolar de oxígeno. (PAO ₂) | $PAO_2 = \{(PB - PH_2O) FiO_2\} - (PaCO_2 / Qr)$ |
| Concentración arterial de oxígeno (CaO ₂) | $CaO_2 = \{(Hb \times 1.34) SaO_2\} + (0.0031 \times PaO_2)$ |
| Presión alveolar de dióxido de carbono (PACO ₂) | $PACO_2 = PaCO_2 \times Qr$ |
| Presión barométrica (PB) | $PB = \{(presión\ atmosférica - PH_2O) - PACO_2\} - PaO_2$ |

*PB = Presión barométrica.

*Qr = Cociente respiratorio normal (0.8 – 0.85)

*PH₂O = Presión vapor de agua = 47

LA FRACCION INSPIRADA DE OXIGENO IDEAL.

$$FiO_2 \text{ ideal} = (D(A-)O_2 + 100) / 760$$

Cálculo de la mezcla venoarterial/pulmonar (Qs/Qt).

$$(CCO_2 - CaO_2) / (CCO_2 - CvO_2)$$

Cco₂ = Contenido capilar de oxígeno

CaO₂ = Contenido arterial de oxígeno.

CvO₂ = Concentración venosa de oxígeno.

2.- Contenido capilar de oxígeno.

$$(\text{Hb} \times 1.34) + (0.0031 \times \text{PAO}_2).$$

PULSOXIMETRIA.

Los oxímetros de pulso han ganado popularidad desde 1980. Bowton y colaboradores encontraron que pacientes con hipoxemia (saturación de $O_2 < 90\%$ / ≥ 5 min.) en las primeras 24 hrs. de hospitalización reflejaba una mortalidad tres veces mayor que los pacientes con determinaciones normales ($> 90\%$).³²

La oximetría de pulso se basa en dos principios físicos.

- 1.- La identificación de una señal pulsátil generada por la presión sanguínea.
- 2.- La presencia de oxihemoglobina (O_2Hb) y hemoglobina reducida (Hb) las cuales tiene diferentes espectros de absorción y emiten dos longitudes de ondas diferentes de 660 nm (roja) y 940 nm (infrarroja) respectivamente que son reflejadas de forma análoga y representan la saturación indirecta de oxígeno.³³

La pulsoximetría es útil para la determinación de la fracción de FiO_2 administrada a pacientes dependientes del ventilador, aunque existen ciertas circunstancias en que pueden generarse errores sobre todo:

Durante la hipoperfusión local, ictericia, presencia de colorantes en el torrente sanguíneo, luz extrema, esmalte de uñas y pigmentación de la piel. En pacientes blancos, una SO_2 de 92 % predice un nivel satisfactorio de oxigenación, mientras que en pacientes negros puede indicar una hipoxemia importante.³⁴

Durante su interpretación se considera un error aleatorio de hasta ± 4 (IC 95 %), el error es mayor con saturaciones más bajas.³⁴

Saturaciones $>$ de 90 % establecen indirectamente un $PCO_2 > 60$ mmHg, pero una saturación $<$ 90 % pierde toda correlación.

CAPNOGRAFIA.

Es un método que permite la determinación de la concentración exhalada de CO_2 .

La concentración de la presión de CO_2 al final de la espiración (Pet_2) es de 1 mmHg menor que la $PaCO_2$.

Consecuentemente el $PetCO_2$ puede emplearse como una medida indirecta de la $PaCO_2$. Esta diferencia depende del estado hemodinámico y por lo tanto de la relación ventilación /perfusión (V/Q).

Su utilidad es importante durante la monitorización del paciente crítico y durante los procedimientos quirúrgicos y laparoscópicos, es un suplemento de la monitorización en algunas patologías (apnea del sueño, atelectasias, EPOC, SIRA, TEP, etc.). Durante las maniobras realizadas en paro cardiorrespiratorio y shock un incremento en el $PetCO_2$ nos indica una mejor ventilación pulmonar.²⁴

La curva de concentración de CO₂ tiene 4 fases:

- 1.- Aire proveniente del espacio muerto.
- 2.- Gas alveolar.
- 3.- Aire proveniente de una mezcla alveolar y del espacio muerto.
- 4.- Gas proveniente del exterior durante la inspiración o ventilación.

TONOMETRIA GASTRICA.

Diversas variables han sido descritas como útiles en el cálculo de la determinación de la circulación sanguínea a nivel de la región gástrica, entre ellas se destaca la presión regional de CO₂ (prCO₂), el pH intramucoso (pHi) y la diferencia entre estas variables es de utilidad para la determinación de estados de hipoperfusión regional.

PrCO₂ – PaCO₂ mmHg.

pHa – pHi.

Se considera que el pHi es una estimación indirecta de la perfusión y oxigenación mesentérica.^{35,36}

El incremento de la acidosis de la mucosa gástrica es asociada a un pronóstico pobre y a un incremento en la tasa de mortalidad en pacientes con sepsis, choque anafiláctico, sangrado gastrointestinal y otras alteraciones medicas severas.^{37,38}

En un estudio realizado por Maldonado y colaboradores en 24 pacientes en proceso de destete de la ventilación mecánica encontraron incrementos en la $PrCO_2$ de 60.4 ± 15.0 mmHg vg durante la ventilación mecánica y de 67.4 ± 21.0 mmHg durante el fracaso del destete de la ventilación mecánica ($p = 0.046$)

En este estudio un incremento en la $PrCO_2$ se asocio a falla en la desconexión de la ventilación mecánica y no así las diferencias en el pHi .³⁹

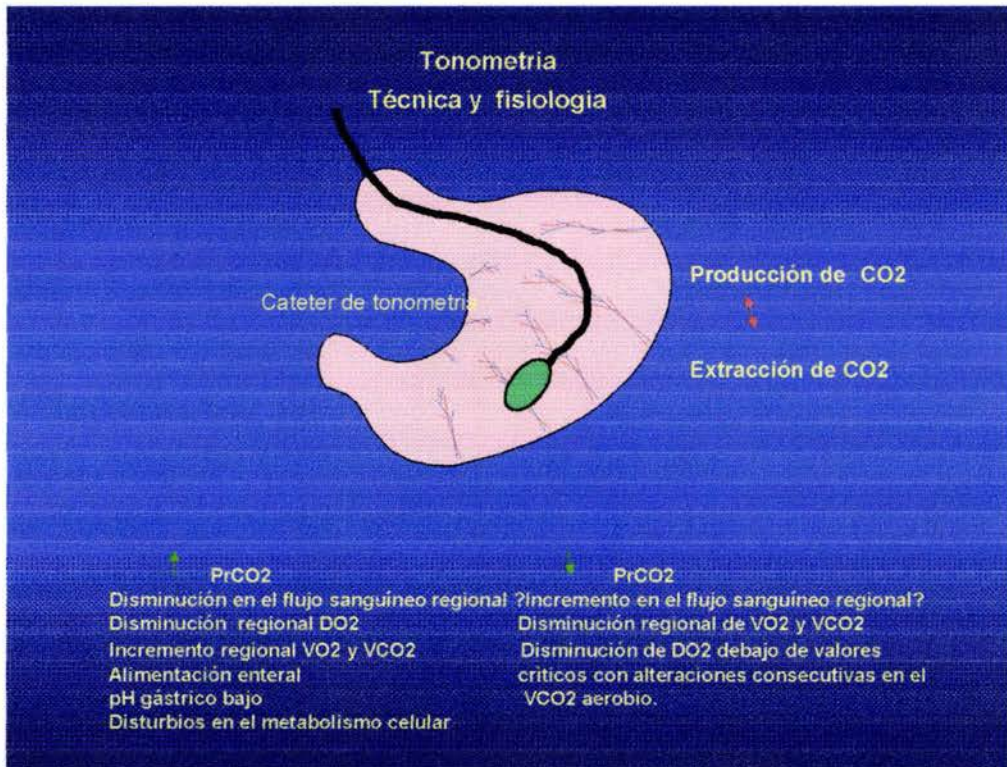


Figura 4: Aspectos fisiológicos de la tonometria, nótese el globo que participa en la determinación del PrCO₂

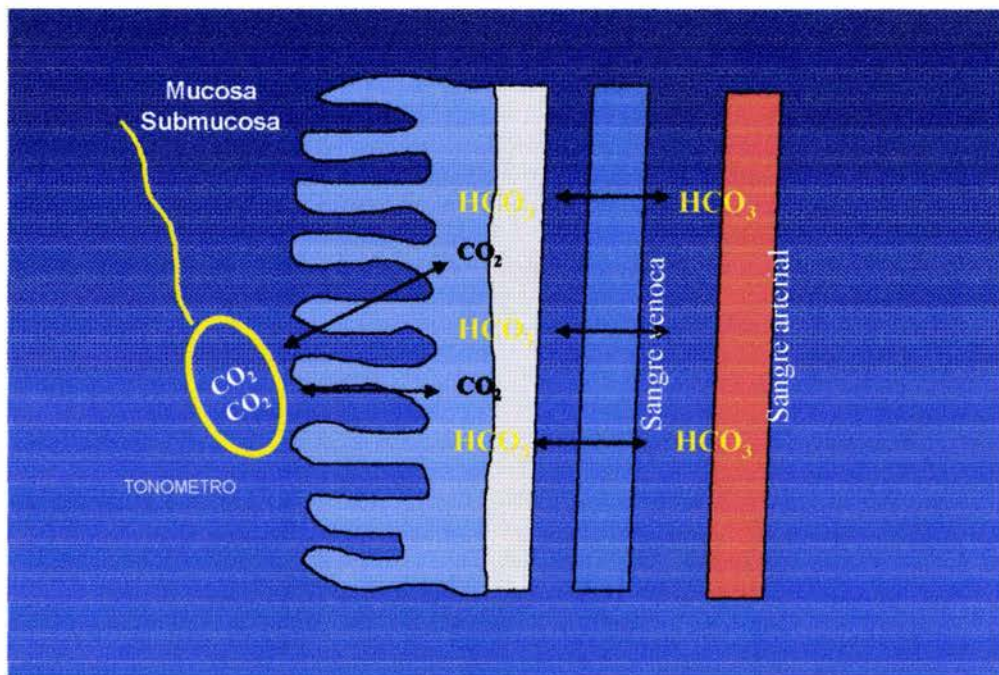


Figura 5 : Intercambio del CO₂ a nivel regional. Imagen representativa de la mucosa gástrica y el comportamiento del CO₂.

CAPITULO TRES



3.-JUSTIFICACION.

Dentro de los aspectos de monitorización mencionados, la información obtenida durante la medición de las curvas de presión-volumen (P/V) puede ser utilizada para la monitorización y optimización de la ventilación en los pacientes sometidos a ventilación mecánica. Por ello su valoración y conocimiento deberían ser fundamentales para el clínico, tanto en la realización como en su interpretación sobre todo en algunas patologías pulmonares como el *SIRA*, lesión pulmonar aguda (*LPA*) de cualquier etiología, patología pulmonar crónica, TEP, embolismo graso e impacto hemodinámico derivado de la ventilación mecánica, buscando con ello la optimización del procedimiento.

3.1 SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.

El *SIRA* es una entidad de etiología multifactorial caracterizado por hipoxemia refractaria e infiltrado pulmonar. Desde el punto de vista fisiopatológico se encuentra colapso, edema y hemorragia alveolar, formación de membranas hialinas, incremento en el corto circuito, hipertensión pulmonar y disminución de la distensibilidad pulmonar.

Para su manejo se han desarrollado técnicas ventilatorias dentro de las cuales se encuentran: Ventilación controlada por presión y volumen y la utilización de PEEP.

Las curvas de P/V han sido utilizadas por muchos años para describir las características del *SIRA*, algunos de estos parámetros medidos directa o indirectamente han sido de utilidad para ajustar el manejo de la ventilación mecánica junto con la distensibilidad pulmonar considerándose como marcadores de la severidad de la enfermedad.

La principal terapia para el *SIRA* (la ventilación mecánica) puede por si misma ocasionar mayor daño pulmonar al incrementar las presiones de las vías aéreas.

Las lesiones pulmonares inducidas por el ventilador se ha demostrado que ocurren con la administración de VT excesivos ocasionando una sobredistensión pulmonar (volu/barotrauma), así como con la repetida apertura y cierre de las unidades pulmonares (atelectrauma).⁴⁰

La curva de P/V en el paciente con *SIRA* posee tres segmentos y es de forma sigmoidal. Posee un segmento inferior o inicial con un distensibilidad mínima, lo cual indica que algún compartimiento pulmonar no ha recibido insuflación suficiente a causa del cierre de la vía aérea y/o colapso alveolar, un segmento intermedio con una gran distensibilidad y un segmento final donde la distensibilidad disminuye nuevamente.^{41,42}

Así basados en estas estrategias de protección pulmonar, se ha propuesto que el (PEEP) debe ser mantenido por arriba del PII para prevenir el colapso alveolar y que la presión pico debe mantenerse por abajo del PIS para prevenir la sobredistensión alveolar.^{6,43}

Matamis y colaboradores documentaron la utilidad de la determinación de los puntos de inflexión en pacientes con *SIRA*, y propusieron que el PII representaba la reapertura de las unidades pulmonares colapsadas. Concluyendo que la determinación del punto de inflexión sobre la curva puede ser útil para la determinación del nivel óptimo de PEEP.⁸

Recientemente, Amato y colaboradores evaluaron una nueva estrategia para minimizar el daño pulmonar, como ya se comentó consiste en la administración de PEEP arriba del PII (2 cmH₂O) de la curva de P/V, VT \pm 6 mL/kg, presión pico (PP) < 40 cmH₂O e hipercapnia permisible. Esta estrategia mejora la función pulmonar en pacientes con *SIRA* además de acelerar la recuperación pulmonar y facilita el destete de la ventilación mecánica y mejora la supervivencia.¹⁵

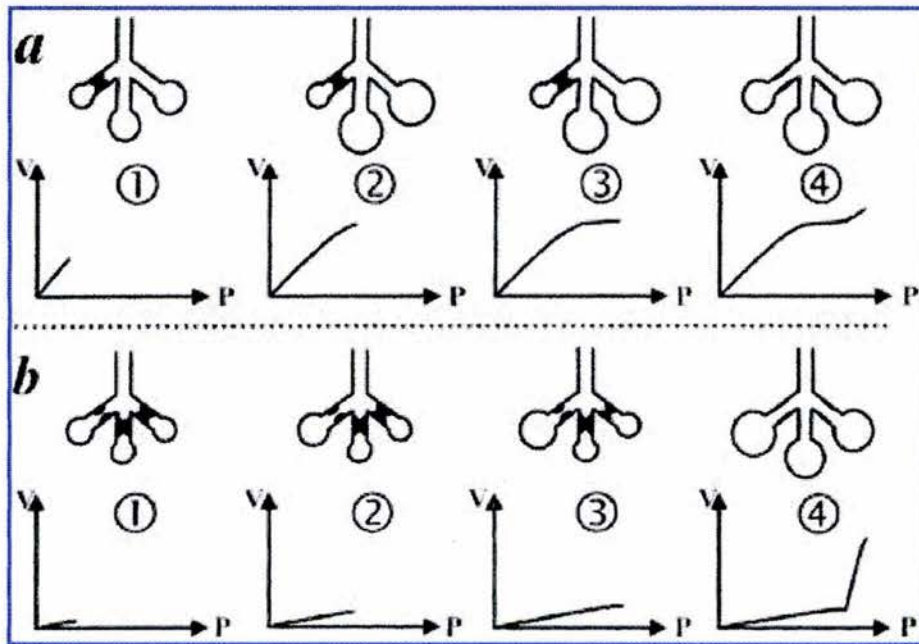


Figura 6 : representación de la generación de una curva de P/V en SIRA o lesión pulmonar aguda.

a) Generación de una curva de P/V en daño pulmonar parcial, b) generación de una curva de P/V en daño pulmonar total.

3.2.-LESION PULMONAR AGUDA.

Para fines prácticos el comportamiento filológico es similar al SIRA, de acuerdo a reportes en la literatura internacional la incidencia de esta patología representa desde un 4.9 a 15.3 casos/100,000/año.⁴⁴

En un estudio realizado por Arroliga y cols. sobre la incidencia de *SIRA* en adultos, en un periodo de tres años (1996, 1997 y 1998) analizando una población de riesgo evaluada por año respectivamente 139541 pacientes, 146063 pacientes y 145270 pacientes se diagnostico *SIRA* en 66 (0.015 %) pacientes. El reporte de la incidencia global fue de 15.3/100,000 pacientes/año. El promedio de estancia en la UCI fue de 12.0 ± 9.5 días y la mortalidad de 47 %. La siguiente tabla representa los datos relevantes, pero que desafortunadamente no fueron correlacionados con estrategias de ventilación. ⁴⁴

AGENTES ETIOLÓGICOS MAS FRECUENTES DE SIRA**(reporte Arroliga)****TABLA 5**

| CAUSA | PORCENTAJE. |
|------------------------|--------------------|
| Daño pulmonar directo | 50 pac. 75.8 % |
| Sepsis | 12 pac. 18.2 % |
| Transfusión | 2 pac 3.0 % |
| Trauma múltiple | 1 pac 1.5 % |
| Sobre dosis por drogas | 1 pac 1.5 % |

CURVAS DE P/V.

Durante la medición de las curvas de P/V del sistema respiratorio en algunas patologías que cursan con edema pulmonar como consecuencia en la obstrucción de la vía aérea distal, se observaron cambios similares a los observados durante la utilización de VT elevados. En un estudio comparativo realizado en dos grupos de ratas (sanas y con daño pulmonar inducido) se observaron cambios en el PII y disminución en la distensibilidad, reflejado por una disminución del área de la curva de P/V.⁴⁵

Los pulmones con lesión pulmonar aguda son caracterizados por la existencia de zonas dañadas en ocasiones no reclutables, zonas que pueden ser reclutables por ventilación mecánica (PEEP) y zonas normales que reciben la mayor parte de la ventilación pulmonar. Estas zonas normales pueden ser sobre distendidas, incrementando el daño estructural. Esto se ha podido demostrar con el mayor índice de supervivencia en pacientes con *SIRA* y *LPA* que han sido ventilados con un VT disminuido. La utilización de PEEP elevado puede ser seguro en algunos pacientes con *SIRA* y en otros puede causar sobredistensión pulmonar por lo que el VT debe ser ajustado de acuerdo al análisis de la curva de P/V.

CAPITULO CUATRO

4.-INTRODUCCION.

El conocimiento teórico práctico de la mecánica pulmonar es prioritario para la optimización de la ventilación mecánica.

Las curvas P/V del sistema respiratorio han sido utilizadas por muchos años para describir las características elásticas de los pulmones en algunas patologías principalmente como el *SIRA* y *LPA*. Algunos parámetros obtenidos del análisis de estas curvas han sido de utilidad para el ajuste de la ventilación óptima a través del ventilador.

La distensibilidad pulmonar se considera como un marcador de severidad de la enfermedad y podría representar de forma indirecta un pobre mecanismo de reclutamiento alveolar.

Recientemente y con reproducibilidad en varios estudios realizados en animales, han sido de gran utilidad la determinación del patrón de comportamiento de la distensibilidad pulmonar con la administración de niveles de VT supraóptimos tanto en animales sanos como con patología pulmonar inducida.^{45,46}

5.- OBJETIVOS.

1.- Evaluar el comportamiento de la curva de P/V, utilizando niveles progresivos de VT (convencionales y supraóptimos) mediante un programa educacional experimental de ventilación mecánica en cerdos sanos.

2.- Identificar la máxima distensibilidad pulmonar alcanzada durante la sobredistensión en este modelo experimental en animales sanos .

MATERIAL Y METODOS.

El estudio fue realizado dentro de las actividades del Proyecto Práctica (proyecto teórico práctico para el aprendizaje de la ventilación mecánica) del Departamento de Terapia Intensiva y en las instalaciones de Técnicas Quirúrgicas de Facultad de Medicina de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, en Morelia Michoacán, México.

EL estudio fue aprobado por el comité ético en cuidados de animales de experimentación referido en la norma oficial mexicana NON – 062 – ZOO – 1999 y el departamento experimental y quirúrgico de la Facultad de Medicina.

PREPARACION DE LOS CERDOS.

Cerdos sanos de la raza Langewhite-Landrace fueron estudiados. Los animales fueron premedicados por vía intramuscular con Diacepam 10 mg y ketamina 80 mg. Posteriormente se continuó con una infusión de Diacepam a dosis calculadas de 0.2 mg/kg/hr y Bromuro de Pancuronio a dosis de 0.300 μ gr/kg/hr para la obtención de una relajación óptima que permitiera la sincronización durante la ventilación mecánica.

Posterior a la intubación traqueal con tubos endotraqueales y globos de baja presión (8.0 mm. Rusch-Duluth. G.A. USA), los cerdos fueron ventilados mecánicamente con ventiladores tipo VYASY y BEAR 1000, utilizando la modalidad de volumen controlado y ajustando parámetros del ventilador hasta alcanzar una F_{iO_2} de 35 %, f de 25 respiraciones/min y V_T de 15 mL/kg.

La humidificación del gas inspirado fue obtenida a través de calor húmedo por medio de una nariz artificial (Filter HME non-látex. King System. Co. The Netherlands).

Un catéter intravascular fue colocado vía femoral (Intracath 14 french. Vialon, Becton Dickinson. México) para la administración de volumen, se les realizó cistotomía a través de mini pelvitomía para inserción de una sonda vesical 8.0 french (ADEX, México)

Durante la intubación y los procedimientos, los animales se mantuvieron en posición supina, posteriormente fueron colocados en posición prona con el hocico hacia abajo aproximadamente a 30° del eje del cuello para permitir un adecuado drenaje de las

secreciones orofaríngeas. La succión fue realizada 2 veces por día o cuando necesario para remover el exceso de secreciones.

DISEÑO EXPERIMENTAL.

Los parámetros del ventilador fueron ajustados para mantener una $SaO_2 \geq 90\%$.

Se mantuvo un adecuado volumen intravascular con la administración de soluciones Hartman (Baxter,) calculada a 150 mL/hr y coloides (Hiocel, Fresenius, Kabi. Guadalajara, Jal. México.) para mantener la estabilidad hemodinámica (presión arterial media PAM \geq 70 mmHg.)

MONITOREO.

Durante el estudio se utilizó monitoreo no invasivo para el registro de la presión arterial, frecuencia cardiaca (Fc.) y la SaO_2 fue registrada por medio de oximetría a nivel de la lengua (oxímetro Ohmeda Biox 3740 .USA).

REALIZACION DE LAS CURVAS P/V.

Las curvas de P/V fueron realizadas durante tres ciclos respiratorios, a través de la administración de 9 diferentes niveles de VT, los cuales fueron calculados por kilogramo de peso.

Las maniobras para la evaluación de las curvas de P/V, fueron realizadas de acuerdo a la técnica reportada por Rouby y cols¹⁴, la cual consiste en la administración de (f 5, VT deseado, un valor de PEEP = 0, relación I: E 0.5).

Los diferentes niveles de VT aplicados fueron.

10 mL/kg , 15 mL/kg , 20 mL/kg, 25 mL/kg, 30 mL/kg, 35 mL/kg, 40mL/kg, 60 mL/kg y 80 mL/kg.

La distensibilidad pulmonar fue calculada por una formula manual de la siguiente manera $VT \times (PP - PEEP)$ y calculada automáticamente por el ventilador, mientras que la presión pico fue registrada directamente del manómetro de presión.

El PII fue medido manualmente trazando dos líneas rectas tangenciales a las dos porciones iniciales de la curva inspiratoria y fue definido como la intersección entre estas dos líneas. Las coordenadas al punto final de la curva inspiratoria y la porción inicial de la curva espiratoria fueron identificadas como V_{max} y P_{max} respectivamente.

VALORACION DE LA VIA AEREA.

Se les realizó fibrobroncoscopía (OLYMPUS, BF USA) a través del tubo endotraqueal bajo visión directa para observar macroscópicamente la vía aérea.

Al finalizar el estudio a los animales fueron sacrificados mediante la administración de una dosis supraóptima de sedación.

ANALISIS ESTADISTICO.

Los resultados fueron reportados en medias y desviación estándar.
(SPSS 10 Windows Chicago IL 1997).

RESULTADOS.

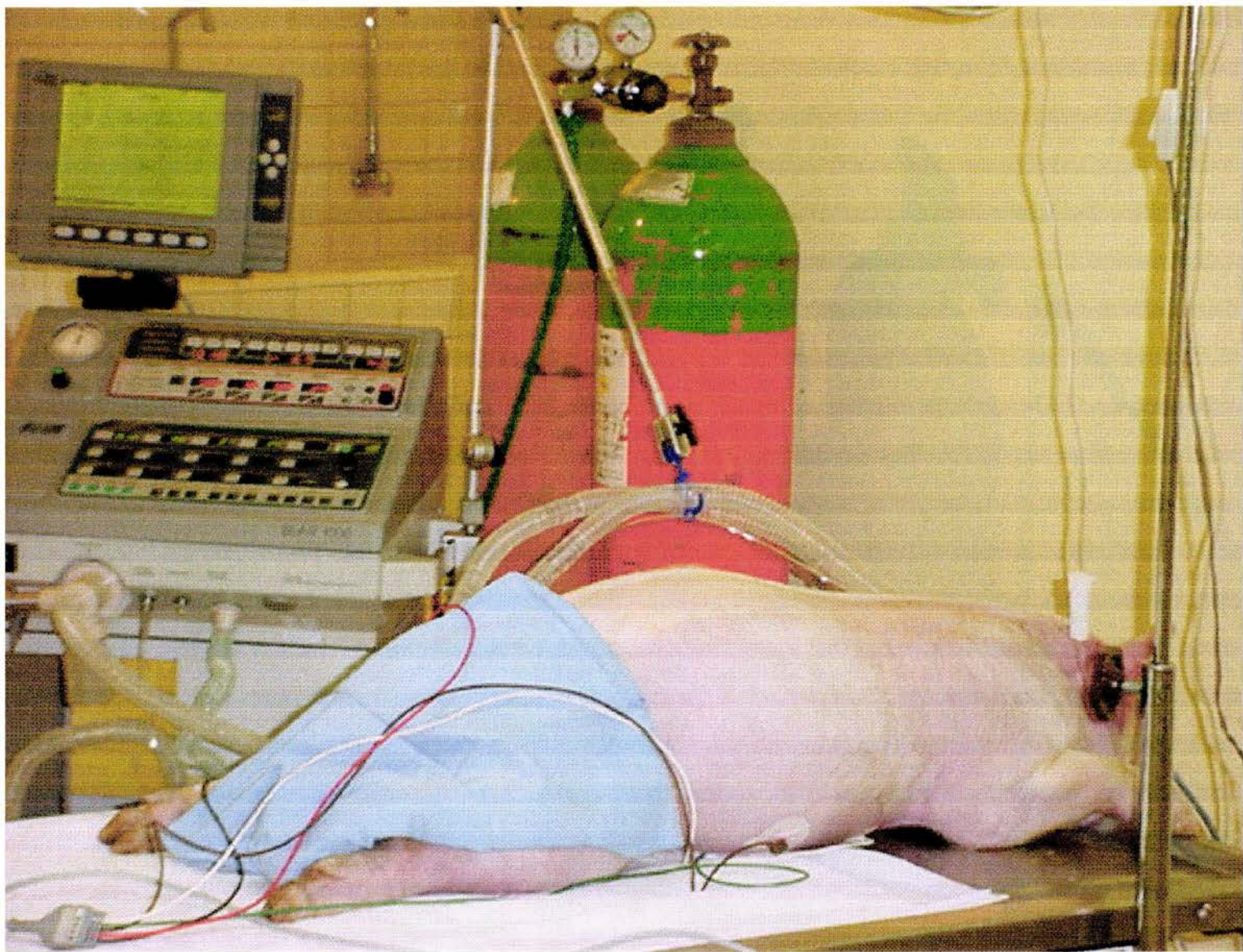
Dos cerdos de 22 ± 2 kg fueron evaluados durante el estudio, los cuales fueron ventilados por un periodo de 8 hrs. realizando 36 mediciones.

ESTADO HEMODINAMICO.

La presión arterial permaneció estable con la administración de soluciones. En ninguno caso se observaron alteraciones cardiacas durante el periodo de sobredistensión pulmonar.

PROYECTO PRACTICA

MONITORIZACION



DATOS RESPIRATORIOS.

La oximetría se mantuvo en una $SaO_2 \geq 90\%$ a una FiO_2 del 35 %.

DATOS BRONCOSCOPICOS.

No se encontraron lesiones macroscópicas de la vía aérea que fueran evidentes durante la evaluación broncoscópica.

ANALISIS DE LAS CURVAS DE P/V Y DISTENSIBILIDAD PULMONAR. (DP)

Se observaron cambios variables con los diferentes niveles de VT evaluados, los cuales se muestran en la siguiente tabla.

TABLA 6

| | | | | | | | | | |
|-------------|-----|-----|-----|-----|------|------|------|------|------|
| VT total | 250 | 375 | 500 | 620 | 750 | 870 | 1000 | 1500 | 2000 |
| VT mL/kg | 10 | 15 | 20 | 25 | 30 | 35 | 40 | 60 | 80 |
| DP | 4.4 | 7.6 | 8.5 | 9.6 | 10.8 | 11.2 | 11.2 | 13.4 | 13.4 |

- VT = Volumen tidal.
- DP = Distensibilidad pulmonar cmH₂O

CURVAS P/V EN RANGOS BASALES Y EN SOBREDISTENSIÓN.

10 ml/kg

230 ml /volumen tidal

80 ml/kg

1920 ml / volumen tidal

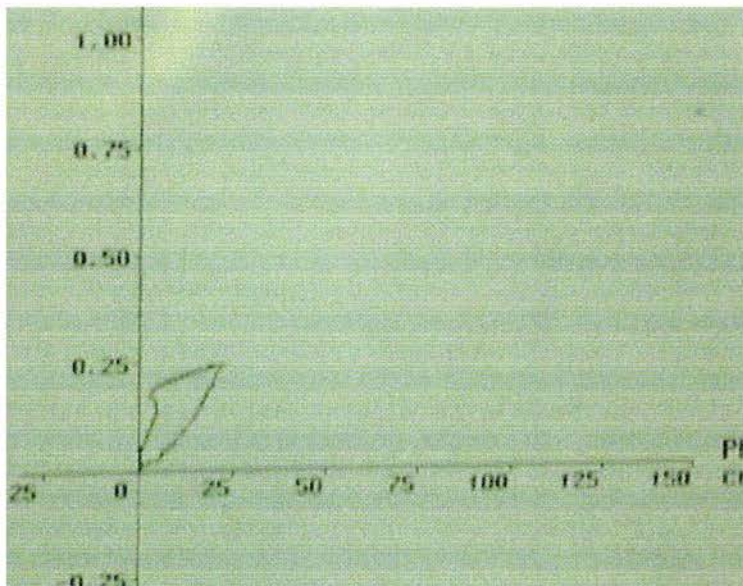


Fig.7 :Curva P/V basal.

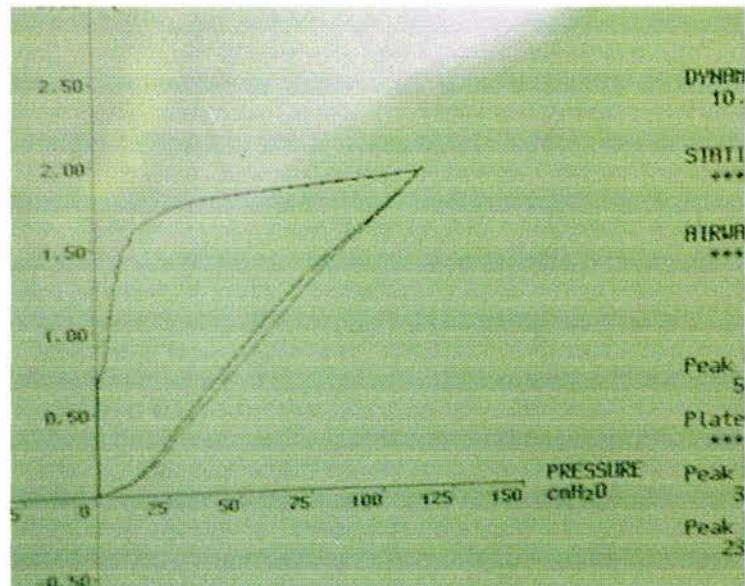


Fig. 8 : Curva P/V con sobredistensión.

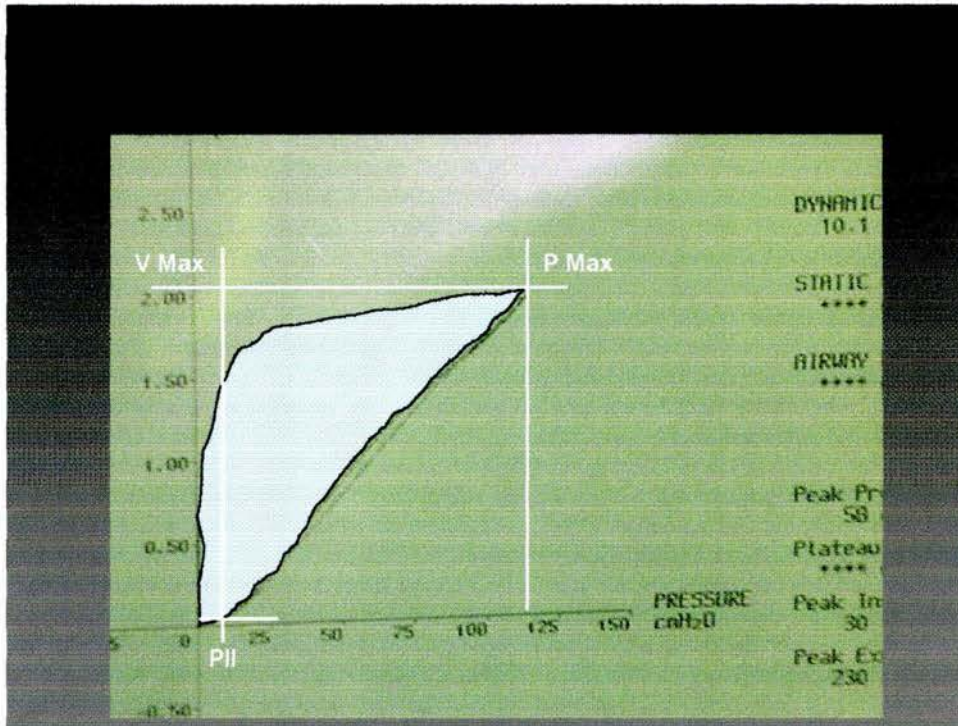
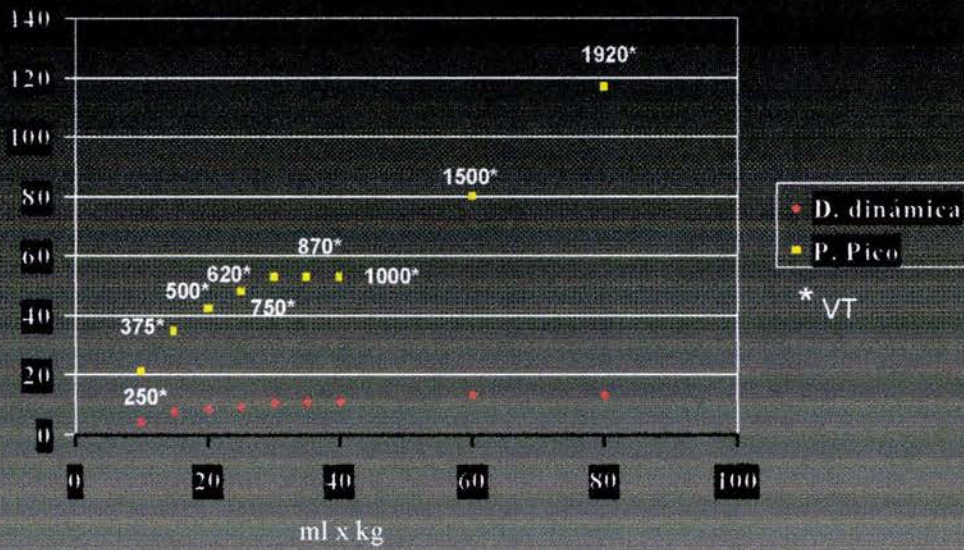


Fig. 9 :Determinación de V max y P max.

Correlación entre la distensibilidad dinámica y presión pico



Los cambios observados tuvieron una variabilidad esperada de acuerdo con los VT administrados, encontrando que el 63.4% de la distensibilidad respecto a la distensibilidad máxima se obtuvo casi al inicio de las mediciones (3° determinación, 20 mL/kg)., encontrando en ello dos puntos críticos: cuando utilizamos 15 mL/kg (50% adicional al VT basal), la distensibilidad pulmonar incremento el 72.7 % sobre el basal, mientras que cuando usamos 20 mL/kg (dos veces el VT basal), la distensibilidad pulmonar fue inversamente proporcional en comparación con 15 mL/kg, mostrando un incremento adicional solo de un 20%.

Respecto a la máxima distensibilidad obtenida en el pulmón sano, encontramos que hay una equalización de la distensibilidad a partir de la 8° determinación donde aplicamos 60 mL/kg (1500 mL de VT) en comparación con la administración supraóptima de la última determinación con 80 mL/kg (2000 mL de VT, máxima sobredistensión o 700 % del valor basal,), representando solo un incremento del 57.6% con respecto a la administración de 20 mL/kg (100% de VT basal)

No se observaron diferencias en la medición realizada manualmente y la calculada por el ventilador.

DISCUSION

Hasta donde tenemos conocimiento a través de la búsqueda electrónica (medline), este es el primer estudio experimental de este tipo realizado en nuestro país y posiblemente en Latinoamérica con fines de investigación tratando de identificar valores de distensibilidad pulmonar normal y su comportamiento a niveles tidales supra óptimos en cerdos sanos y en ventilación mecánica. La realización de estos estudios es limitada en base a la experiencia, los costos y sobre todo la infraestructura humana y física requerida. El otro factor importante es que dadas nuestras condiciones financieras, el utilizar recursos adicionales podría representar un lujo, siendo mas factible por los aspectos mencionado importar la información, siguiéndola al pie de la letra sin la experiencia que brinda la investigación en modelos animales.

Desde el punto de vista fisiológico cabe destacar que el conocimiento de las determinaciones encontradas serán fundamentales para poder conocer con detalle la distensibilidad y comportamiento de las estructuras pulmonares bajo la manipulación de diferentes volúmenes tidales, hecho que nos facilitará el entendimiento y variabilidad de las determinaciones estudiadas sobre todo en la segunda fase de experimentación que está relacionada con animales portadores de lesión pulmonar inducida.

La graficación de la curva y sus mediciones especialmente el punto de inflexión inferior, es fácil de realizar e interpretar con la finalidad de ajustar en su caso los valores de presión

positiva intermitente al final de la espiración, situación actual en boga denominada como abordaje de la apertura de pulmón (Open Lung Approach).

El otro aspecto interesante es la experiencia adquirida desde el punto de vista académico, donde podemos realizar las determinaciones de una forma segura y confiable, interpretando desde un punto de vista racional los valores obtenidos, este hecho asegura de alguna manera el correcto aprendizaje de la técnica y sobre todo los potenciales riesgos a los que se puede someter a un paciente, como ha sido descrito por Lee y col.¹¹

En nuestra experiencia la reproducibilidad experimental de la medición de las curvas de P/V utilizando el flujo constante referido por Rouby y colaboradores es factible, permitiendo obtener determinantes confiables y sobre todo de utilidad en la aplicación clínica a la cama del enfermo.

Se requiere de un nivel óptimo de sedación, relajación y analgesia en los cerdos durante toda la fase del estudio con la finalidad de evitar distorsiones en la reproducibilidad e interpretación de las curvas de P/V.

La primera determinación de la distensibilidad pulmonar (10 mL/kg) mostró valores relativamente bajos proporcionales al volumen tidal utilizado, sorprendentemente el máximo incremento proporcional alcanzado de la distensibilidad pulmonar se obtuvo en la segunda determinación (15 mL/kg) que correspondió al incremento solo del 50 % adicional al VT basal, observando un incremento en la DP del 72.7 % sobre el valor basal, y que represento el 56.7% sobre la distensibilidad máxima registrada.

En la tercera determinación cuando utilizamos el 100% adicional sobre el VT basal de 20 mL/kg, se obtuvo un incremento en la DP del 93.1 % en comparación con la distensibilidad basal (4.4) y del 63.4 % en relación con la DP máxima alcanzada.

La variabilidad de las determinaciones individualizadas, en comparación a las mediciones previas e inmediatamente posteriores mostraron solo discretos incrementos que oscilan entre un 3.7 a un 19.6 %.

Llama la atención dos puntos de equalización donde no se presentan incrementos adicionales en la DP a pesar del incremento del volumen tidal. El primero al utilizar 35 y 40 mL/kg con un valor de DP de 11.2 cmH₂O. El segundo punto de equalización es cuando evaluamos 60 y 80 mL/kg., donde la variabilidad de la DP prácticamente fue nula, manteniéndose con un valor de 13.4 cmH₂O. Esto como se comentó ha sido interpretado posiblemente a la capacidad límite en las propiedades elásticas pulmonares originadas por la sobredistensión pulmonar vs administración con un valor cada vez mayor de volumen tidal por kilogramo de peso. Estos datos podrían sugerir que la DP en el humano duplicando el volumen tidal basal alcanzaría proporcionalmente más del 50% de la distensibilidad máxima alcanzada en el cerdo.

Dentro de las limitaciones de nuestro estudio están la incapacidad para poder determinar histológicamente el daño pulmonar inducido por la sobredistensión aplicada, sin embargo en un estudio experimental de ventilación mecánica pudimos constatar que incluso utilizando volúmenes tidales convencionales, existe daño alveolar e incluso bullas diseminadas en la superficie del tejido pulmonar. El otro aspecto importante fue la ausencia

de determinaciones gasométricas seriadas durante los diferentes volúmenes administrados , así como la evaluación radiológica que por situaciones entendible no fue realizada.

CONCLUSIONES.

La investigación experimental en animales en nuestro medio a pesar de nuestras limitaciones económicas no solo es factible si no además necesaria por la capacidad de reproducibilidad de los modelos referidos en la literatura internacional y el valor académico que ello representa. Por otra parte la evaluación del comportamiento de la distensibilidad pulmonar de nuestro estudio dejará datos relevantes para estudios futuros en modelos experimentales con lesión pulmonar inducida.

REFERENCIAS.

1. Lestherman J.W. 1996. Mechanical ventilation in obstructive lung disease. *Clin. Chest Med.* 17: 47-60
2. Roussos C. 1991. The oxygen consumption of the respiratory muscles. En: Benito S. Net A. Ed. Update in intensive care emergency medicine. Pulmonary function in mechanical ventilated patients. Berlin-Heidelberg. Springer-Verlag 328-336
3. Slutsky Ch. A.. Mechanical ventilation. *Chest* 1999. 6 :1833 – 1859
4. Arthur C. Guyton.1986. Tratado de Fisiología Medica, “ventilación pulmonar”. Interamericana McGraw-Hill. 7ª edición 527-528
5. Rossi, A., G. Polese., J. Milic – Emili. 1998. Monitoring respiratory mechanics in ventilator – dependent patients. In: Tobin MJ. Principles and practice of intensive care monitoring. New York, NY: *McGraw – Hill*, 1998: 553 – 596.
6. Roupie, E., M. Dambrosio., G. Servillo., et al. 1995. Titration of tidal volume and induced hypercapnia in acute respiratory distress syndrome. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152: 121 – 128.
7. Estopa, R. Miro., A. Marín Pérez., R. Rodríguez Roisin, J. Sánchez-Lloret.,1992. Neumología Clínica.”estructura y función del aparato respiratorio. Ediciones *Doyma,S.A.*, Barcelona. 1ª edición 6-9

8. Matamis, D., F. Lemaire., A. Harf., C. Brun – Buisson., J. C. Ansquer, and G. Atlan.1984. Total respiratory pressure – volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 86 : 58 – 66.
9. Suter, P.M., H.B. Fairley., M.D. Isenberg. 1984. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 86:58-66
10. Mergoni , M., A. Martelli., A. Volipi., S. Primavera., P. Zuccoli , and A. Rossi.1997. Impact of positive end – expiratory pressure on chest wall and lung pressure – volume curve in acute respiratory failure. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 156: 846 – 854.
11. Warren, L., M.D. Lee., E. Thomas., M.D. Stewart., RRCP. Rod Mac Donald, M.D. Stephen Lapinsky., David Banayan; David Hallett, and Sangeeta Mehta, MD.2001. Safety of pressure – volume curve measurement in acute lung injury and ARDS using a syringe technique. *Chest* 121:1595 – 1601.
12. Levy, P., T. Similowsky, C. Corbeil, M. Albala., R. Pariente., J. Milic – Emili, and B. Jonson.1989. A method for studying the static volume – pressure curves of the respiratory system during mechanical ventilation. *J. Crit. Care* 1989;4: 83 – 89.
13. Suratt, P.M., D.H. Owens., W. T. Kilgore., R.R. Harry, and H.S. Hsiao. 1980. A pulse method of measuring respiratory system compliance . *J. Appl. Physiol* 49:1116-1121
14. Qin,Lu., R.R. Silvia Vieira., Jack Richecoeur., Louis Puybasset., Pierre Kalfon., Pierre Coriat, and Jean-Jacques Rouby.1999. A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care* 159:275-282

15. Amato, M., C. Barbas., D. Medeiros ., R. Magaldi., G. Schettina., G. Lorenzi-Filho., R. Kairalla., D. Deheinzelin., C. Muñoz., R. Oliveira., L. Takagan., C. Carvalho.1998. Effect of a protective – ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 338: 347 – 354.
16. Amato, M.B.P., C.S.V. Barbas.,D. M. Medeiros., G.D.P. Schettino., G. Lorenzi., R.A. Karalla., D.- Deheinzelin., C. Morais., E.O. Fenández.,Y.T. Takagaky, and C.R.R. Carvalho. 1995. Benefical effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J. Respir Crit. Care* 152:1835-1846
17. Yang, K., Tobin M.J..1991. A prospective study of indexes predicting outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N. Engl.Med.* 324:1445-1450
18. Alberti, A., F. Gallo., A. Fongaro, and et. Al. 1995. The P 01 is a useful parameter in setting the level of pressure support ventilation. *Intensive Care Med.* 21: 547 – 553.
19. Capdevila, X.J., P.F. Perrigault., P.J. Perey, et al.1995. Occlusion pressure and its ratio to maximum inspiratory pressure are useful predictors for successful extubation following T – piece weaning trial. *Chest* 108:482 – 484.
20. Sassoon, C.S.H., C.K. Mahutte.1993. Airway occlusion pressure and breathing pattern as predictors of weaning outcome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 148: 860 – 866.
21. Bates, J.H.T., A. Rossi., J. Milic – Emilic.1985. Analysis of the behavior of the respiratory system with constant inspiratory flow. *Appl. Physiol.* 58:1840 – 1848.

22. Jubran, A., M.J. Tobin.1997. Passive mechanics of lung and chest wall in patients who failed and succeeded in trials of weaning. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 155: 916 – 921.
23. Dhand,R., A. Jubran., M.J. Tobin. 1995. Efficacy of bronchodilator delivered by metered-dose inhaler in ventilator-supported patients with COPD. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 152:129-136°
24. Jubran, A., M.J. Tobin .1996. Monitoring during mechanical ventilation. *Clin. Chest Med.* 17:453 – 473.
25. Patiño Restrepo JF.1995. Fisiología de la respiración, gases sanguíneos e insuficiencia respiratoria. Federación Panamericana de Asociaciones de facultad de Medicina, 5ª edición 245-247
26. Barnes TA.1994. Care textbook of respiratory care practice. Ediciones Mosby.2ª edición 125-128
27. Shoemaker W.1995. textbook of critical care.Ediciones W.B. Saunders .3a edition 147-149
28. Amal Jubran, MD.1999. Advances in respiratory monitoring during mechanical ventilation. *Chest* 116 :1416 – 1425.
29. Coussa, ML., C. Guerin., NAT. Eissa, et al.1993. Partitioning of work of breathing in mechanically ventilated COPD patients. *J. Appl. Physiol* 75:1711-1719.

30. Shoemaker, W.C., P. Rappel, H. Kram, K. Waxman, et al. 1998. Prospective trial of supranormal values of survivor as a therapeutic goal in high risk patients. *Chest* 94: 1176 – 1186.
31. Edward, J.D. 1991. Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. *Crit. Care Med.* 19: 650- 663.
32. Bowton, D.L., P.E. Scuderi, E.F. Haponik. 1994. The incidence and effect on outcome of hypoxemia in hospitalized medical patients. *Am. J. Med.* 97: 38 –46.
33. Jubran A. 1998. Pulse oximetry. In: Tobin M.J. ed. Principles and practice of intensive care monitoring New York, NY. McGraw – Hill 261- 287.
34. Jubran A., M.J. Tobin. 1990. Reliability of pulse oximetry in titrating supplemental oxygen therapy in ventilator – dependent patients. *Chest* 97: 1420 – 1425.
35. Gutierrez, G., and S.D. Brown. 1995. Gastric tonometry; a new monitoring modality in the intensive care unit. *J. Intensive Care* 190: 34 – 44.
36. Elizalde, J.L., C. Hernández, J. Llanç, C. Monton, J. M. Bordas, JM. Pique, and A. Torres. 1998. Gastric intramucosal acidosis in mechanically ventilated patients: role of mucosal blood flow. *Crit. Care Med.* 26: 827 – 832.
37. Gutierrez, G; H. Bismar, D. R. Dantzher, and N. Silva. 1992. Comparison of gastric intramucosal pH with measures of oxygen transport and consumption in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 20: 450 – 457.

38. Doglio G. J., M. Pusajo., G.C. Egurrola., C. Bonfigli., L. Parra., M. Vetere., S. Hernández., F. Fernández., And G. Gutiérrez. 1991. Gastric mucosa pH as a prognostic index of mortality in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 19: 1037 – 1040.
39. Abel Maldonado., T. Torsten Bauer, Miquel Ferrer, Carmen Hernández, Francisco Arancibia, Robert Rodríguez – Roisin, and Antonio Torres. 2000. Capnometric recirculation gas tonometry and weaning from mechanical ventilation. *Am. J. Respir Care Med.* 161: 171 – 176.
40. Dreyfuss, D., G. Saurmon. 1998. Ventilator – induced lung injury : lessons from experimental studies. *Am. J. Respir Crit. Care Med.* 157: 294 – 323.
41. Suter, P.M., H.B. Farley, and M.D. Isenberg. 1975. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N. Engl. J. Med.* 292: 284-289
42. Ranieri, V.M., N.T. Eissa., C. Corbeil., M. Chasse., J. Braidy., N. Matar, and J. Milic-Emelic. 1991. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev. Respir. Dis.* 144: 544-551
43. Didier Dreyfuss, Georges Saumon. 2001. Pressure-volume curves. Searching for the grail or laying patients with adult respiratory distress syndrome on procrustes bed ?. *Am. J. Respir Crit. Care Med.* 163: 2-3
44. Alejandro C. Arroliga., W. Ziad., M.D. Hamra., Alejandro Pérez Trepichio., MD. Patricia Pérez Trepicho, J. John Komara, Andre Smith, and P. Herbert Weidman. 2002. Incidence of ARDS in an adult population of Northeast Ohio. *Chest* 121: 1972 – 1976.

45. Laurent Martin – Leféure, Jean – Damian Richard, Eric Roupie, Didier Dreyfuss, and Georges Saumon.2001. Significance of the changes in the respiratory system pressure – volume curve during acute lung injury in rats. *Am J. Respir Crit. Care Med.* 164: 627 – 632.
46. Bowton DL., Kong DL.1989. High tidal volume ventilation procedures increased lung water in oleic acid – injured rabbit lungs. *Crit, Care Med.* 17: 908 – 911