

11224

21
2e J



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
The American British Cowdray Hospital

VENTILACION CON INVERSION EN LA RELACION
INSPIRACION-ESPIRACION UNA NUEVA MODALI-
DAD DE ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA

T E S I S
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRITICO
p r e s e n t a
DRA. ROSA MARIA MIRANDA VEGA



Titular del Curso: Dr. Jesús Martínez Sánchez
Asesor de Tesis: Dr. José Javier Elizalde González

México, D. F. 1992

TESIS CON
FACULTAD DE MEDICINA



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE:	PAG
Introducción	1
Objetivos.....	4
Materiales y Métodos.....	5
Resultados.....	6
Discusión.....	8
Aspectos Técnicos.....	9
Mortalidad.....	16
Conclusiones.....	17
Bibliografía.....	18
Anexos.....	23

INTRODUCCION: La asistencia ventilatoria fue descrita por primera vez en la literatura médica en el siglo XVI, su aplicación en la práctica clínica fue desarrollada en la década de los años cincuenta, con la poliomielitis endémica. Desde entonces se han desarrollado varios sistemas de asistencia mecánica ventilatoria (AMV), encaminados a mantener un adecuado intercambio gaseoso, lo que se ha logrado tradicionalmente con la aplicación de presión positiva en la vía aérea.

En el área de la Medicina Crítica, la insuficiencia respiratoria constituye una de las entidades más frecuentemente observadas y en estrecha relación con sepsis, broncoaspiración y trauma; el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA), continúa siendo un reto terapéutico, ya que su mortalidad no se ha visto substancialmente modificada desde su descripción original por Ashbaugh, Bigelow y Petty hace ya 25 años (1).

Distintos métodos de ventilación han sido empleados para el manejo de la hipoxemia refractaria (2,3), los que incluyen presión positiva que auxilia al reclutamiento de unidades alveolares y de esta manera mejora la oxigenación, y otros aún más novedosos en experimentación (ECMO, LFPPV-ECCO2R, VRI, hipercapnea permisiva, etc.).

Algunos de los problemas clásicamente descritos en la AMV tradicional, son la inestabilidad hemodinámica por disminución del gasto cardíaco (GC) (4), el barotrauma (5,6) y las alteraciones relacionadas con la vía aérea artificial. Sin embargo, más recientemente se han descrito otro tipo de problemas relacionados con la AMV, de trascendencia fundamental.

Desde 1964, Greenfield demostró en modelo animal, que la AMV con volúmenes corrientes (Vt) altos, llevaba a la deficiencia de surfactante (7), habiéndose sospechado por muchos años que las presiones inspiratorias máximas (PIP), contribuyen de alguna manera al desarrollo de displasia broncopulmonar en neonatos y que la mortalidad en el síndrome de insuficiencia respiratoria neonatal, ha disminuido desde la utilización de ventiladores limitados por presión (8). En 1978 se demostró que la AMV en modo controlado, administrada a conejos prematuros, podía producir lesión epitelial en la vía aérea terminal en tan solo unos cuantos minutos y que estas lesiones progresaban hacia la formación de membranas hialinas directamente atribuibles a la AMV (9). Posteriormente, se ha venido acumulando considerable evidencia en estudios animales, en relación a que el uso de Vt elevados que producen incremento de las PIP, pueden resultar en lesión pulmonar progresiva, con formación de membranas hialinas aún en pulmones maduros, sean normales o depletados de surfactante.

En un estudio ya clásico al respecto, Lachman y cols. demostraron como conejos con depleción de surfactante inducido

mediante lavado con solución salina, desarrollaban algo de necrosis y descamación del epitelio bronquiolar, si eran ventilados por dos horas con PIP de 20 cc de agua y una relación I:E de 4:1 (VRI), mientras que si se les sometía a

AMV con relación I:E de 1:2 y PIP de 40 cc de agua, presentaban además de necrosis y descamación del epitelio bronquiolar, una marcada formación de membranas hialinas, así como edema de la vía aérea y alveolar (10), cambios que pueden ser atribuidos a dicho modo de AMV (11). Posteriormente, en distintos ensayos pudo demostrarse que esta lesión pulmonar, donde existe además incremento en la permeabilidad vascular tanto pulmonar como en tejidos periféricos, esta mediada de manera muy importante por los granulocitos, que se ha visto en todos estos ensayos, infiltran con abundancia, tanto el intersticio como la luz alveolar. (12,13).

Estos cambios, pueden terminar además en mala oxigenación, estado de choque y falla orgánica múltiple (FOM) (14), la primera de las cuales, puede ser prevenida o manejada adecuadamente mediante remoción extracórporea de CO₂, y/o oxigenación apneica (15). Otros modos de AMV, han sido también comparables contra AMV tradicional, al no elevar la PIP (16).

En todos estos modelos animales, de partirse con pulmones normales, se requeriría el uso de Vt muy altos para inducir lesión pulmonar; sin embargo, han podido documentarse mediante el uso de TAC, este tipo de sobredistensión regional en pacientes con SIRPA, ventilados con Vt convencionales (17).

Los niveles de aumento de la PIP en todos los estudios animales, son del orden de 25 a 40 cc de agua, para llevar a la producción de membranas hialinas, el nivel de presiones alcanzando con extraordinaria frecuencia con el uso de AMV y Vt convencionales.

El mecanismo a través del cual el PIP alto puede condicionar lesión pulmonar es desconocido (18). Se cree sin embargo que en el pulmón deficiente de surfactante, es debido a la formación de interfases aire-líquido de alta tensión superficial a nivel de la vía aérea terminal, y que en todo momento la presión requerida para avanzar dichas interfases, es menor a la requerida para producir sobredistensión de la misma.

De esta manera la AMV termina en la generación repetida de sobredistensión de los ductos alveolares y bronquiolos respiratorios, lo que a la larga lleva a disrupción epitelial a dicho nivel, exudación posterior de material proteínico que junto con los restos celulares, forman las membranas hialinas (10,12,19,20).

No se sabe hasta el momento si estos cambios pueden evolucionar como en el SIRPA, hacia la fibrosis pulmonar, pero al contener estas membranas hialinas algo de fibrina, puede

esta estimular la proliferación de fibroblastos y la formación de colágena (20,21). Finalmente es importante señalar que el PEEP, al mantener a través de todo el ciclo respiratorio una buena expansión tanto alveolar como de la vía aérea terminal, puede prevenir o al menos reducir la lesión pulmonar inducida por el ventilador (18,22,23,24). Probablemente a través del aumento de la presión media de la vía aérea (25), y removiendo las interfaces aire-líquido a nivel terminal, con lo que el PEEP estaría probablemente previniendo la sobredistensión continua y los "desgarros alveolares", al mismo tiempo que redistribuiría el volumen inspirado a una mayor porción de pulmón aereado (16,19,22). Sin embargo, el papel profiláctico del PEEP en este sentido es aún debatible (18).

Uno de los métodos de ventilación encaminados a disminuir la PIP y mejorar la oxigenación es la ventilación con inversión en la relación inspiración-espирación (VRI), originalmente propuesta por Reynolds para la enfermedad de membrana hialina en neonatos y más recientemente en pacientes adultos con SIAPA, consiste en una ventilación con presión positiva, controlada por presión (VRIcp) o por volumen (VRIcv), con una relación inspiración-espирación mayor de 1:1, esto es anormal, dado que fisiológicamente esta es del orden de 1:2 a 1:3.

En la VRIcv se agrega tiempo de meseta inspiratoria y/o \dot{V} inspiratorio lento, y en la VRIcp se utiliza un flujo descendente autorregulado, teniendo como consecuencia la obtención de un tiempo espiratorio corto y al mismo tiempo el desarrollo de auto PEEP o PEEP intrínseco (PEEPi) mismo que evita el recolapso alveolar favoreciendo así su estabilidad hemodinámica durante prácticamente todo el ciclo respiratorio. Aumenta además la presión media intraalveolar (14) a un menor costo de PIP y con ello incide favorablemente sobre la oxigenación.

Algunos autores no se inclinan por su utilización ilimitada, al no haberse demostrado por una parte modificaciones substanciales en la mortalidad, y por otra por considerarse un método antifisiológico (15), que a pesar de generar PIP menores no ha dejado de asociarse de barotrauma hasta en un 25%, si bien dichas series tienen defectos metodológicos que consideramos importantes como el no haber medido nivel de PEEPi.

En general las indicaciones para VRI son las siguientes: hipoxemia refractaria a pesar de fracciones inspiradas de oxígeno (FiO₂) elevadas y/o PEEP de 15 cmH₂O o más, o la generación con AMV tradicional de PIP elevadas mayores de 50 cmH₂O.

OBJETIVOS:

En base a los antecedentes previamente mencionados, planteamos el presente trabajo de investigación sobre el uso de la VRI, en el paciente crítico bajo AMV convencional con PEEP, en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hospital A.B.C. con los siguientes objetivos:

- Investigar si la VRI mejora la paO_2 en el paciente con insuficiencia respiratoria aguda severa.
- Determinar si la VRI disminuye los requerimientos de PEEP y FiO_2 en este tipo de pacientes.
- Demostrar si con VRI existe mejoría de la distensibilidad pulmonar estática y dinámica en los pacientes con insuficiencia respiratoria severa.
- Determinar si con VRI existe disminución de la PIP, principal condicionante de barotrauma en el paciente con neumopatías restrictivas agudas severas.
- Identificar los efectos deletéreos con esta modalidad de ventilación.
- Investigar si esta modalidad de ventilación incide en la mortalidad en los pacientes con lesión pulmonar aguda severa.

MATERIALES Y METODOS:

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, observacional y controlado en un lapso de 14 meses, comprendido de septiembre de 1990 a octubre de 1991, en el que se incluyeron 30 pacientes quienes fueron sometidos a VRI, y en quienes la AMV convencional había fracasado, por persistencia de hipoxemia a pesar de F_{iO_2} mayores de .70 o bien PEEP mayor de 10 cm de H_2O ; y/o PIP mayores de 50 cmH_2O . En todos los pacientes se utilizó VRIcv disminuyendo el flujo y prolongando el tiempo inspiratorio (T_i). En algunos de ellos fue necesario además añadir meseta inspiratoria. Se efectuaron determinaciones seriadas de gasometrías arteriales, se determinó índice de Kirby (IK), mediciones de distensibilidades pulmonares estática y dinámica (DE) y (DD). Se registró PIP y la P_{mva} . (Cuadro No 1).

VARIABLES ANALIZADAS EN VRI.	UNIDADES.
Presión arterial de oxígeno.	(PaO_2) mmHg.
Presión arterial de dióxido de carbono	($PaCO_2$)mmHg.
Presión positiva al final de la espiración	(PEEP) cmH_2
PEEP total	(PEEP _{tot}) "
PEEP intrínseco.	(PEEP _i) cmH_2O
Fracción inspirada de oxígeno.	(F_{iO_2}) %
Distensibilidad dinámica	(DD).
Presión inspiratoria máxima.	(PIP) cmH_2O .
Índice de Kirby (F_{iO_2}/PaO_2)	(IK) -
Volumen corriente	(Vt) ml.

Cuadro No.1

Utilizamos tres tipos de ventiladores volumétricos: BEAR 5 (Intermedics), 7200 A (Puritan-Bennett) y Adult Star (Infrasonics).

.El PEEP_i se midió mediante una válvula con esfera de paso unidireccional al final de la espiración. Los pacientes se mantuvieron sedados y relajados tanto durante CMV como VRI:

El análisis estadístico se realizó mediante t pareada de Student.

RESULTADOS:

Se incluyeron 30 pacientes consecutivos, con insuficiencia respiratoria aguda grave, 21 hombres (70%) y 9 mujeres (30%), con edad media de 53.7 años, rango (r:6-94 años). 23 pacientes con lesión pulmonar aguda (LPA). (76%) y 7 pacientes sin LPA (24%). 9 con síndrome séptico (30%), 6 con neumonía (20%), 3 politraumatizados (10%), 2 con pancreatitis aguda necrohemorrágica (6.6%), 1 paciente con síndrome de casi ahogamiento (3.3%), 1 paciente con trombo-sis mesentérica arterial (3.3%), 1 con embolismo graso (3.3%). 4 con choque cardiogénico (13.3%), 2 en el postoperatorio de revascularización miocárdica (6.6%), 1 paciente con edema pulmonar cardiogénico (3.3%) (Cuadro No.2)

CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.

	No. pacientes (%)	
L.P.A.	23	(76.0%)
SINDROME SEPTICO	9	(30.0%)
NEUMONIA	6	(20.0%)
POLITRAUMATISMO	3	(10.0%)
PANCREATITIS AGUDA.	2	(6.6%)
SINDROME DE CASI AHOGAMIENTO	1	(3.3%)
TROMBOSIS MESENTERICA ARTERIAL	1	(3.3%)
EMBOLISMO GRASO.	1	(3.3%)
SIN L.P.A.	7	(24.0%)
CHOQUE CARDIOGENICO.	4	(13.3%)
POP REVASCULARIZACION MIOCARDICA	2	(6.6%)
EDEMA PULMONAR CARDIOGENICO.	1	(3.3%)

Cuadro No. 2

Se tomaron a los pacientes como su propio grupo control, inicialmente con ventilación mandatoria controlada (CMV) (A), comparandose con los resultados obtenidos en VRI (B).

Las determinaciones promedio (\bar{x}) de paO_2 durante el evento A fueron de 53.9 ± 8.7 mmHg Vs 79.13 ± 19.0 mmHg durante el B con ($p < .001$). Las determinaciones (\bar{x}) de $paCO_2$ en grupo A fueron de 35.6 ± 13.3 mmHg Vs 33.8 ± 9 mmHg ($p=NS$)

(Fig.#1). El PEEP (\bar{x}) fueron para el grupo A 9.0 \pm 5.9 cmH₂O Vs 8.4 \pm 4.7 cmH₂O en el B. (p=NS) (Fig.# 2).

La FiO₂ en el grupo A fue de 89.6 \pm 17.9% Vs 81.8 \pm 19% (p < 0.02). (Fig.# 3).

El Índice de Kirby (IK) promedio en el grupo A fue de 1.64 \pm .51 Vs .98 \pm .36 en el grupo B (p < 0.05). (Fig.# 4).

La PIP promedio para el grupo A fue 39.4 \pm 9.6 cmH₂O Vs 29.6 \pm 5.1 cmH₂O en el grupo B (p < .001) (Fig.# 5).

La distensibilidad dinámica en A (\bar{x}) fue de 23.2 \pm 8.58 Vs 33.1 \pm 10.9 en el grupo B (p < .05). (Fig.#6). el pH promedio en el grupo A fue de 7.46 \pm .11 Vs 7.37 \pm .08 en el grupo B (p=NS).

El promedio de días en VRI fue de 2.26 (r= 2 hrs a 10 días). La VRI promedio fue de 1:04 (2.5 a 1). El PEEP intrínseco promedio fue de 6.3 Hz con DE 6 y rangos: (1:03 a 1:07).

Dentro de las complicaciones durante la VRI, fueron un paciente que desarrollo neumotórax y neumomediastino y otro paciente con neumotórax unicamente, ambos eventos secundarios al uso de PEEPto elevado.

La mortalidad general en nuestro estudio fue del 36% (11 pacientes). Ninguna de ellas inherente a la modalidad ventilatoria en si, dos pacientes (18.1%) fallecieron por síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto secundario a un síndrome de casi ahogamiento en agua azufrada y otro caso de neumonía extrahospitalaria en un paciente inmunosuprimido. Cinco fallecieron en falla orgánica múltiple (FOM) (45%) y otros tres en choque cardiogénico (27%). Un paciente más, falleció como consecuencia de trombosis mesentérica de tipo arterial (9%) (Fig. # 7).

Cuando se analizó la mortalidad para ambas modalidades de ventilación encontramos lo siguiente: los pacientes en CMV que fallecieron tuvieron una paO₂ de 49.8 \pm 6.51 Vs 56.34 \pm 9.53 mmHg en los que vivieron, con (p < .05), mientras que los pacientes con VRI que fallecieron tuvieron paO₂ de 68.9 \pm 12.5 Vs 84.9 \pm 19.9 mmHg. de los que vivieron (p < .02).

El índice de oxigenación en CMV para los vivos fue promedio de 70.84 \pm 29.5 Vs 56.45 \pm 22.5 en los que vivieron, (p < .17). mientras que en VRI el mismo índice para los sobrevivientes fue de 127.5 \pm 50.9 Vs 82.5 Vs 32. en los que vivieron (p < .01).

La PIP en los pacientes en CMV vivos fue de 39.5 \pm 8.17 Vs 39.15 \pm 12.2 cmH₂O. (P=NS). y en los pacientes con VRI que vivieron la PIP fue de 28.8 \pm 4.5 Vs 31.08 \pm 5.99 cmH₂O. de los que fallecieron (p=NS).

La distensibilidad dinámica de los pacientes que sobrevivieron en CMV fue de 23.3 \pm 9.32 Vs 22.7 \pm 7.23 ml/cmH₂O de los que fallecieron sin tener significancia estadística (p=NS). En VRI los que sobrevivieron tuvieron DD (\bar{x}) de 33.3

+ 11.2 Vs 33.28 +- 10.8 ml/cmH₂O de los que fallecieron (p=NS). Otras variables que tampoco fueron estadísticamente significativas fueron pH y p_aCO₂ en ambas modalidades, en sobrevivientes y en los que fallecieron. Los días en AMV en los pacientes que sobrevivieron fue de 1.5 +- 1.8 y en los que fallecieron fue de 1.57+- 1.17 (p=NS).

DISCUSION:

La insuficiencia respiratoria en el paciente crítico resulta con frecuencia de otros problemas como son la sepsis y el trauma grave. La presencia de SIRPA o bien la lesión pulmonar aguda (LPA), constituyen muchas veces un problema terapéutico importante, pues no es raro que el lograr una oxigenación adecuada sea difícil, si al mismo tiempo se trata de minimizar el riesgo de complicaciones resultantes de un nivel de PEEP elevado, de FiO₂ mayores del 50% o bien de un incremento significativo de la PIP, como son: el desarrollo de toxicidad por oxígeno normobárico (27), barotrauma (28,29), daño en el parénquima pulmonar (30), retención de líquidos (31), e inestabilidad hemodinámica por reducción del gasto cardíaco debido predominantemente a disminución del retorno venoso, lo que compromete la precarga del ventrículo izquierdo, con un incremento concomitante en la postcarga del ventrículo derecho (32,33). En 1971 Reynolds y cols (34), describieron una mejoría en la oxigenación de neonatos con enfermedad de membrana hialina ventilados con tiempos inspiratorios prolongados y ventilación limitada por presión, estos hallazgos fueron corroborados posteriormente por autores como Taghizadek y Manginello (8,35).

Los primeros estudios con VRI, en el adulto con SIRPA fueron realizados en la década de los ochentas por Lachman y cols (10), y desde entonces su uso viene ganando cada vez mayor aceptación.

Las características más sobresalientes de la VRI son la prolongación del tiempo inspiratorio (T_i) sobre el tiempo espiratorio (T_e), esto es, con una relación mayor de 1:1, lo que permite mantener abiertas las unidades alveolares rígidas que contienen constantes de tiempo más largas, además de que al disminuir el T_e evitan el recollapso alveolar. (Fig.#8).

El resultado de estos cambios es un aumento de la presión alveolar media, con un desarrollo de auto-PEEP o PEEP intrínseco (PEEP_i), (Fig.# 9), todo ello sin necesidad sin la necesidad obligada de administrar PEEP extrínseco convencional, por lo que la VRI es así una alternativa más para

lograr estabilizar al alveolo, mejorando paralelamente la oxigenación pero sobre todo, sin inducir el incremento de la PIP, clásicamente observado con AMV convencional al aplicar PEEP, siempre y cuando no se induzca un atrapamiento de aire en exceso.

Las desventajas potenciales con VRI son:

- 1.- Ser un método antifisiológico que requiere por regla general sedación y relajación aunque no invariablemente.
- 2.- Dificultad para monitorizar el PEEP_i, variable importante ya que un nivel elevado del mismo con excesivo atrapamiento de aire puede resultar en un inadecuado volumen corriente (Vt) en la VRI_{cp}, o de un aumento significativo de la PIP en VRI_{cv}, así como inducir efectos hemodinámicos adversos.

ASPECTOS TECNICOS:

El primer aspecto técnico que debe señalarse es la necesidad para administrar VRI de contar con ventiladores de nueva generación con lo que puedan modificarse los T_i y T_e a libertad. Ventiladores volumétricos antiguos, del tipo MA-1 y MA-2 (Puritan-Bennett), tenían integrado en su diseño, un mecanismo que no permitía nunca modificar la I:E más allá de 1:1, lo que se señalaba con una alarma visual y auditiva ("ratio"), que obligaban a la modificación de parámetros determinantes de ventilación minuto (VE) (f y Vt) y/o del \dot{V} inspiratorio.

Los principios con los que se logra administrar VRI, son variables dependiendo del equipo utilizado, en relación principalmente a su tipo de control, por volumen o por presión, ambos con ventajas e inconvenientes. (Cuadro # 3).

VRicv.	VRicp.
----- VENTAJAS: -----	
1) Disponible en la mayoría de ventiladores.	1) Presión pico controlada
2) Ventilación minuto garantizada.	2) Algunos pacientes toleran el método sin sedación.
3) Control preciso en la patrón de flujo.	3) Gran experiencia publicada en la literatura.
4) Modo familiar en la mayoría de los clínicos.	
5) Flujo inspiratorio más bajo que en VRicp.	
----- DESVENTAJAS: -----	
1) Presiones pico alveolares - que pueden variar. La presión debe ser monitorizada cuidadosamente.	1) Volumen corriente variable, con cambios - en la mecánica respiratoria, el VE debe - monitorizarse cuidadosamente.
2) Requiere sedación profunda para prevenir disincronía respiratoria.	2) No disponible en todos los ventiladores 3) No familiar para la mayoría de los clínicos.

Cuadro No.3

Hay tres distintas formas de brindar VRI, dos controladas por volumen y una más controlada por presión. Dentro de las primeras, contamos con la posibilidad de enlentecer el flujo inspiratorio, con lo que secundariamente prolongamos el T_i sobre el T_e y condiciona PIP bajas, la segunda posibilidad es utilizar la técnica de meseta inspiratoria (Plateau), mediante la creación de un tiempo breve de "no flujo" durante el final de la inspiración favoreciendo presiones medias de la vía aérea (P_{mva}) más altas.

Finalmente el método controlado por presión que ofrece una onda cuadrada más constante en la Pmva, se lleva a cabo a través del uso de un sistema servorregulado del flujo (10) descendente, teóricamente con la inducción de la menor PIP de los tres sistemas de VRI. (Fig.# 10). Y probablemente con una mejor distribución de los gases inspirados.

Como con cualquiera de los otros tipos de AMV limitados por presión, en la VRIcp, el Vt varía de un ciclo respiratorio a otro, en ocasiones de manera considerable, de acuerdo con la distensibilidad y la resistencia de la vía aérea.(Fig.# 11).

Otro aspecto técnico importante en contar con un buen sistema de monitoreo no invasivo, siendo aquí especialmente importante el uso de capnografía, dado que durante distintos momentos al implementar VRI, se puede inducir hipercarbia aguda que de otro modo se documenta tardíamente, si bien la tendencia en la utilización de VRI, es observar algunos criterios de "hipercarbia permisiva" o bien hipercarbia controlada. Los nuevos sistemas de monitoreo de mecánica respiratoria continúa (tipo Bicore), le añadirán seguramente mayor confiabilidad al método.

Es indispensable el vigilar además, de manera estrecha la volumen minuto (VE), el Vt programado (6-8 ml/Kg) y exhalado, y adecuar correctamente el nivel máximo de alarma de PIP (habitualmente menor de 35 cmH₂O de ser posible) y Pmva que puede variar con cambios en la mecánica, y controles de frecuencia respiratoria y flujo.

Hay que señalar aquí que la VRI no debe ser concebida de igual forma que otros modos de ventilación, en el sentido de que se puede iniciar su uso y salir del cuarto del paciente a realizar alguna otra cosa, es un método en el que el médico se obliga a quedarse a la cabecera del enfermo, si desea optimizar el método y evitar complicaciones; sobre todo si se toma en cuenta que la VRI puede requerir de hasta varias horas para empezar a mostrar sus beneficios.

En nuestra experiencia, hemos requerido de hasta un par de horas de pequeños ajustes continuos en los parámetros de ventilación, guiados por el monitoreo no invasivo y los gases arteriales, para optimizar la VRI en pacientes graves, y poder elegir la mejor relación I:E posible, sin alterar la hemodinamia adversamente; adecuando además el mejor nivel de Vt mecánico y PEEP.

Un punto adicional que merece atención, es el relativo a la medición del auto PEEP o PEEP_i, mismo que puede ser fácilmente medido en aquellos ventiladores que tienen integrado su diseño original dispositivos para mantener o retrasar la espiración momentáneamente mediante la acción de un botón (expiratory hold) del tipo del SERVO 900 C (SIE-MENS). Con otros equipos, la medición puede ser algo más compleja; nosotros utilizamos la metodología clásicamente

descrita, mediante la rápida oclusión con una válvula unidireccional, del circuito espiratorio justo en el momento previo a la siguiente fase inspiratoria, que se conecta en la línea con un manómetro. Este método se ha comprobado es altamente reproducible a niveles altos o bajos de PEEP y comparable con los niveles de PEEP_i medidos con dispositivos integrados de fábrica o registros gráficos (26). El auto-PEEP puede, además estimarse a través del análisis de las curvas flujo (V)/tiempo en la medida en la que se modifica la relación I:E.

Finalmente debemos mencionar dentro de los aspectos técnicos, la necesidad que generalmente se tiene, por no ser la VRI un método del todo fisiológico, de recurrir al empleo de sedantes y relajantes en bolos y/o infusión continua para lograr una adecuada sincronización y evitar que la frecuencia respiratoria se dispare y/o generen PIP indeseables, siendo los preferidos los de acción corta del tipo del midazolam y atracurio o vecuronio respectivamente mismos que no están exentos de desventajas potenciales; de orden farmacológico, cardiovascular, apneas accidentales por desconexión del circuito de ventilación, mal manejo y retención de secreciones con posibilidad de atelectasias regionales, aumento del catabolismo muscular, aumento de los costos, y pérdida del seguimiento neurológico entre otros. Recientemente se han descrito un número progresivamente

mayor de pacientes bajo AMV de distintos modos, bajo sedación (y/o relajación) por tiempo prolongado, en los que se han utilizado dosis totales elevadas de dichos agentes (bromuro de pancuronio más de 1,000 mg, o bien vecuronio más 7,000 mg) y que secundariamente desarrollaron ciertas formas de miopatías y bloqueos neuromusculares prolongados, cuya fisiopatología no está aún bien entendida, y aunque esto no es exclusivo de la VRI, debe tomarse en cuenta siempre que se utilicen estos fármacos por tiempo prolongado independientemente del tipo de AMV. (50,51). Hemos tenido sin embargo algunos pacientes que se han "dejado" ventilar con VRI, sin problemas totalmente alertas y sin la utilización de ninguno de estos fármacos.

La mejoría en la oxigenación lograda con VRI al prolongar el T_i y favorecer el incremento de la presión media de la vía aérea es apoyada por los estudios iniciales publicados por Tharratt y Cois (36), con 31 pacientes sometidos a este método de AMV durante 4,426 horas/paciente, en los que se demostró mejoría del índice de oxigenación (PaO₂/FiO₂), tanto en los eventos exitosos (pacientes con sobrevida durante VRI y 24 horas después de su retiro), 78±9.2 a 104±15 mmHg, como en los eventos no exitosos (pacientes que fallecieron con VRI o durante las primeras 24 hrs, cuya paO₂ antes del VRI fue de 111±16 y después de 115±23 mmHg). La presión media en la vía aérea que modifica la VRI, refleja la presión promedio aplicada por el ventilador para

lograr una distensión alveolar aumentada, en contra de la combinación de fuerzas elásticas del propio pulmón y la pared torácica (presión alveolar media). Esta presión alveolar media, es una de las principales determinantes de los efectos benéficos de la AMV: reclutamiento alveolar, incremento de la CRF, disminución de cortocircuitos (Q_s/Q_t) y mejora de la oxigenación, así como de buena parte de los efectos indeseables, de tipo hemodinámico, todo ello, gracias a la modificación que sufre mediante la manipulación en la VE, PEEP y el patrón de flujo inspiratorio.

En condiciones de similitud de resistencias inspiratorias y espiratorias, ambas presiones, P_{mva} y la presión alveolar media (P_{alvm}), son similares; de ser mayor la resistencia espiratoria, la P_{alvm} será igualmente mayor, dependiendo de la magnitud de la VE y el gradiente de presiones (37,38). El nivel máximo de P_{alvm} , puede estimarse en la práctica, de la presión observada durante la pausa inspiratoria final.

Blaine y cols (2) han demostrado mejoría en la oxigenación en las primeras tres horas de iniciada la VRI en nueve pacientes sometidos a este método de 76 ± 8 a 116 ± 13 mmHg con ($p < .05$). Lain (3) estudio un grupo de 19 pacientes con hipoxemia refractaria en AMV convencional 12 de ellos con SIRPA severo y seis con un proceso neumónico, utilizando diferentes rangos de VRI; 2:1, 3:1 y 4:1 hasta obtener mejoría de la paO_2 y sin modificar la FiO_2 . En el grupo de pacientes con SIRPA existió elevación de la PaO_2 media de 67.5 a 87.5 mmHg después de 30-60 minutos en VRI. Sin embargo la paO_2 media de todo el grupo después de seis horas de VRI fue de 117 mmHg. En los pacientes con neumonía la paO_2 también se incremento con el uso de VRI de 65.8 a 89 mmHg (3). Abraham estudio en nueve pacientes los efectos cardiorespiratorios de la VRI y también encontró una notable mejoría en la oxigenación con paO_2 media que se incremento de 63 a 76 mmHg (39).

En nuestro estudio analizamos la evolución de 30 pacientes que presentaron hipoxemia refractaria y/o PIP elevada, y en quienes fue necesario utilizar VRI, demostrando mejoría significativa de la paO_2 media después de los primeros 30 minutos de iniciada esta modalidad de ventilación, de 53.9 ± 8.7 a 79.1 ± 19 mmHg con una ($p < .001$), es importante mencionar que no existieron variaciones en la FiO_2 durante ambas formas de AMV, tanto CMV como VRI.

El IK también mejoró en los pacientes manejados con VRI de 1.64 a .98 (normal: 0.3), en relación con los pacientes con CMV, con una ($p < .05$)

Mediante la acción benéfica de la VRI, el PEEPe puede ser disminuido a través de la mejoría de la paO_2 , como lo demostró Lain, quien determinó un PEEP (\bar{x}) en CMV de $7 \text{ cmH}_2\text{O}$ con un PEEP máximo de 15 y que pudo disminuir hasta un PEEP (\bar{x}) de $1 \text{ cmH}_2\text{O}$, con un PEEP máximo de 7 el cual fue estadísticamente significativo (3).

Tharratt logró de igual forma disminuir el PEEPe de 15 ± 2.5 a 5 ± 0.5 cmH₂O con el uso de VRI (36). Gurevitch, demostró reducciones de 33 al 66% en el nivel de PEEP en su grupo de pacientes estudiado (40). En nuestros casos no existió una disminución significativa del PEEPtot inicial, pues fue una variable, que no se modificó al empezar la VRI, pero pudo disminuirse importantemente al mejorar la oxemia en promedio tres a seis horas después, de un nivel X de 9.3 a 5.0 cmH₂O.

La frecuencia de barotrauma en el paciente con SIRPA manejado con AMV es elevado, con VRI se ha reportado una frecuencia de hasta 27% (36), sin embargo no existió en dicho estudio monitoreo alguno del nivel de PEEPi y se utilizaron niveles altos de Vt 15-20 ml/kg, lo que puede ser una determinante importante de barotrauma. Nosotros una frecuencia de 6.6% de esta complicación inherente a la VRI (similar a la obtenida con AMV tradicional).

Lain y cols (3), no tuvieron eventos de barotrauma atribuyendo tal situación al efecto benéfico en la reducción de la PIP y el PEEP. La conducta en nuestro servicio, es la monitorización estrecha de esta variable como veremos más adelante habiendo obtenido un PEEPi promedio de 6.3 (r: 1-14cmH₂O). En los dos casos que tuvimos como complicación neumotórax durante VRI por ser de los primeros pacientes manejados no contábamos con la posibilidad de medir el PEEPi (VRI de 1:04, esto es 2.5:1) y con PEEPe de 15 y 17 cmH₂O y en los que el PEEPtot debió ser con toda certeza elevado.

Otro de los beneficios de la VRI, es mejorar la capacidad residual funcional (CRF). Bergman (41) describió este efecto de atrapamiento de aire al reducir el Te en pacientes postoperados con pulmones normales y encontró una relación inversa entre el volumen de aire atrapado y las constantes de tiempo disponibles. Alrededor de 2 litros de aire (el nivel promedio de la CRF normal), son atrapados cuando dicho Te es limitado a una constante de tiempo. Cole y cols. (42) documentaron utilizando pletismografía inductiva (PI), la relación entre VRI (con relación 4:1) y el aire atrapado, en diez pacientes con SIRPA, comparando dichos efectos con CMV (con rangos de 1:2). Este autor encontró un promedio de 1,200 ml en el volumen externo al final de la espiración con VRI. En promedio nuestros pacientes con VRI utilizaron relaciones de 1:07 a 1:03 (1:4.1 y 3.3:1 respectivamente)

Tharratt y cols (36) determinaron un índice de compromiso o lesión pulmonar aguda (ICP) ($FiO_2 \times PIP \times 10/PaO_2$), mismo que fue valorado antes y después de la colocación de VRI, a 6, 12 y 24 horas. Estos autores encontraron disminución (hacia la normalización) de este índice en todos los pacientes sometidos a VRI, sin importar el momento de inicio de la misma, con una $p < .001$. También se valoró en este estudio la distensibilidad pulmonar (VC/PIP-PEEP), encontrando mejoría con VRI. En nuestro estudio se corroboró también mejoría en la distensibilidad estática y dinámica en esta última con

determinaciones en VRI de 23.2 Vs 33.1 ml/cmH₂O en CMV (p<.001).

Otras variables que han sido analizadas son la ventilación minuto (VE), que puede disminuir de 22±1 litros/minuto a 15±.7 litros/min (p<.001) (36).

En nuestra experiencia el comportamiento de variables como el pH y CO₂ fue estable, toda vez que no tuvieron diferencias con ninguna de las dos modalidades de AMV (p=NS). Hubo sin embargo, elevación del nivel basal de PaCO₂ por arriba de 40 mmHg en cuatro pacientes, tres de los cuales cursaron con acidosis respiratoria (pH menor de 7.30), si bien este se encontraba ya presente durante la AMV tradicional en uno de ellos.

Son bien conocidas las alteraciones hemodinámicas durante la ventilación mecánica, numerosos investigadores han descrito el efecto de la ventilación con presión positiva sobre el gasto cardíaco (GC), sin embargo son poco conocidos los efectos hemodinámicos con VRI con otras modificaciones en los parámetros ventilatorios. Existen algunas series al respecto: Cole y cols. observaron en pacientes adultos con SIRPA, una disminución en el GC y TO₂ con el uso de relaciones I:E de 4:1, más no con las de 1.1:1 o 1.7:1 (42).

Otros autores no han encontrado alteración hemodinámica alguna con el empleo de VRI de hasta 2:1 (39). Goertz y cols. al comparar los efectos hemodinámicos con tres patrones ventilatorios diferentes, incluyendo variaciones en el rango de VRI con P_{mva} igual en las tres modalidades encontró que la principal determinante para la depresión hemodinámica era la elevación en la PIP, que condicionaba una caída de la presión arterial sistémica y del diámetro y area ventricular tanto en sistole como diástole (43).

Polaert y cols (44) evaluaron también los efectos hemodinámicos y respiratorios de la VRI determinando la fracción de eyección derecha, encontrando que los pacientes dependientes de precarga se benefician con VRI, ya que existe un incremento del índice de volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, con el consiguiente incremento del GC y del índice cardíaco hasta del 29%.

Nosotros no hemos podido evaluar hasta este momento de manera amplia el comportamiento hemodinámico durante VRI, mediante catéter de flotación, sin embargo en algunos enfermos observamos buena tolerancia hemodinámica a la VRI, en cuanto al GC y derivados y también en otros parámetros clínicos como Tam, diuresis horaria, frecuencia cardíaca entre otros. Uno solo de nuestros paciente con choque cardiogénico y VRI curso con franco estado hipodinámico durante este modo de ventilación, quedando el resto de los cardiogénicos sin variaciones hemodinámicas significativas durante la VRI, tanto en su GC, como en las variables derivadas de este.

Nuestra experiencia con VRI básicamente depende del modo controlado por volumen, a diferencia de la inmensa mayoría de series recientes en la que se han utilizado técnicas controladas por presión. Al igual que Marini, nosotros consideramos ventajoso este abordaje por distintas razones:

- 1.- Fácil disponibilidad del equipo y familiaridad con el mismo.
- 2.- Vt entregado garantizado.
- 3.- Manipulación precisa del patrón de flujo inspiratorio con ajustes finos de la relación I:E óptima.
- 4.- Menores tasas de flujo inspiratorio máximo con menores fuerzas de ruptura, si bien es menester contar con adecuado sistema de alarmas y monitoreo (45).

MORTALIDAD:

La mortalidad por SIRPA continua siendo elevada, aunque con el apoyo ventilatorio, la mayoría de estos pacientes no mueren de insuficiencia respiratoria, esto es como consecuencia directa de hipoxia con o sin acidosis respiratoria sino más bien fallecen por sepsis y sobre todo falla orgánica múltiple (46,47), sin embargo la frecuencia de estas complicaciones aumenta con la duración de la asistencia ventilatoria (48); la sobrevida podría mejorarse con estrategias ventilatorias que minimizaran nuevos daños y redujeran la duración del apoyo ventilatorio.

En nuestro estudio es importante señalar que la mortalidad con pacientes bajo VRI, alcanzó 36.6%, similar a nuestra mortalidad histórica en el SIRPA, cercana al 40%, sin embargo esta no guardó relación directa con la modalidad ventilatoria en sí, ni con la insuficiencia respiratoria per se, sino más bien con la enfermedad de base, y la gravedad del propio paciente.

No encontramos validación estadística de la mejoría en paO_2 , en los índices de oxigenación y en la distensibilidad dinámica en los pacientes que sobrevivieron en VRI, cuando se compararon con los que fallecieron en la misma modalidad de ventilación, como tampoco se pudo encontrar significancia estadística en la disminución de la PIP entre los pacientes que sobrevivieron con VRI.

Finalmente, consideramos que las nuevas formas de AMV, donde se incluye a la VRI, son tan sólo métodos alternos de apoyo

ventilatorio, con ventajas específicas sobre medios convencionales, que habrá que aprovechar en el área clínica, mediante un adecuado proceso de selección de pacientes, para abordar de la mejor manera posible la fisiopatología de fondo del proceso pulmonar agudo, sin que estas nuevas modalidades de ventilación mecánica impliquen la solución definitiva a todo tipo de patología respiratoria aguda.

La Ventilación con Relación I:E inversa al igual que la de Alta Frecuencia, pueden sin embargo representar en la actualidad, la mejor alternativa de manejo con AMV, en pacientes con lesión pulmonar aguda grave, en los que se considere que el daño inducido por ventilador puede ser lo suficientemente importante, como para modificar la evolución y resultados finales de la insuficiencia respiratoria (52).

CONCLUSIONES:

- 1.- La VRI ofrece una alternativa de manejo más en pacientes seleccionados con neumopatías restrictivas agudas y graves, en los que otras modalidades de AMV convencional han fallado.
- 2.- Este modo de ventilación no se encuentra exento de potenciales complicaciones y requiere por ello de un monitoreo completo y estrecho.
- 3.- Las diferentes ventajas entre la VRICv y la VRICp están aún por demostrarse, así como el papel que pueda tener comparativamente la ventilación de alta frecuencia (VAF) en este tipo de pacientes (49).
- 4.- Existen bases para suponer que de utilizarse la VRI tempranamente, cuando aún existe espacio alveolar potencialmente reclutable, podrá traducirse en mejores resultados finales.
- 5.- En ausencia de ensayos clínicos de diseño ideal con VRI, es necesario contar en el futuro con guías de estrategias ventilatorias, que permitan aplicar correctamente y con seguridad este modo alterno de AMV.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Asbaugh D.G, Bigelow D.B., Petty T.L. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-23.
- 2.- Blaine L., Enderson J., William F. y cols. Inverse I:E ratio ventilation can improve oxygenation in adult respiratory distress syndrome. *Crit. Care Med.* 1989; april 5: 152.
- 3.- Lain D.C., Di Benedetto. R., Morris S.L. y cols. Pressure control inverse ratio ventilation as a method to reduce peak inspiratory pressure and provide adequate ventilation as oxygenation. *Chest* 1989; 95: 1081-1088.
- 4.- Dorinsky P.M., Whitcomb M.E., Effect of PEEP on cardiac output. *Chest* 1983, 2:210-216.
- 5.- Cullen D.J. Caldera D.L. The incidence of ventilator induce pulmonary barotrauma in critically ill patients. *Anesthesiology* 1979; 50: 185-190.
- 6.- Dantzer D.R., Lynch J.P., Weg J.G. Depression of cardiac output is mechanism of shunt reduction in the the therapy of acute respiratory failure. *Chest* 1980, 77: 636-642.
- 7.- Greenfield L.J., Ebert PA, Benson D.W. Effect of positive pressure ventilation on surface tension properties of lung extracts. *Anesthesiology* 1964; 25: 312-316.
- 8.- Reynolds EOR, Taghizadeh A. Improved prognosis of infants mechanically ventilated for hyaline membrane disease. *Arch. Dis. Child* 1974; 49: 505-515.
- 9.- Nillson R., Grossman G., Robertson B. Lung surfactant and the pathogenesis of neonatal bronchiolar lesion induced by artificial ventilation. *Pediatr. Resp.* 1978 12: 249-255.
- 10- Lachmann B., Jonson B., Lindroth M y cols. Modes of artificial ventilation in severe respiratory distress syndrome, lung function and morphology in rabbits after washout of alveolar surfactant. *Crit. Care Med* 1982; 10 724-732.
- 11- Lachmann B., Robertson N., Vogel J. In-vivo lung lavage as an experimental model of respiratory distress syndrome. *Acta Anaesth Scand* 1980; 24:231-236.
- 12- Hamilton P.P., Unayemi A., Smith J.A. y cols. Comparison of conventional and high frequency ventilation: oxygenation and lung pathology. *J. Appl. Physiol.* 1903; 55: 131-138.

- 13- Kawano T., Morris S., Cybulsky M. Effect of granulocyte depletion in a ventilated surfactant-depleted lung. *J. Appl. Physiol.* 1987, 62: 27-33.
- 14- Hernández L.A., Peevy K.J., Moise AA y cols. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. *J. Appl Physiol* 1989; 66: 2364-2368.
- 15- Dorrington K.L., Mc Rae KM, Gardaz J.P: y cols. A randomised comparison of total extracorporeal CO2 removal with conventional mechanical ventilation in experimental hyaline membrane disease. *Intensive Care Med* 1989; 15: 184-191.
- 16-Parker J.C., Hernández L.A. Longenecker G.L y cols. Lung edema caused by high peak inspiratory pressure in dogs. Role of increased microvascular filtration pressure and permeability. *Am. Rev. Respir. Dis* 1990; 142: 321-328.
- 17-Gattinoni L., Pesenti A., Avalli L. y cols. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic study. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1987; 136: 730-736.
- 18- Hickling K.G. Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome. *Intensive Care Med* 1990; 16: 219-226.
- 19- Froese A.B., Bryan A.C. High frequency ventilation. *Am. Rev. Respir. Dis* 1987; 135: 1363-1374.
- 20- Taghizadeh A., Reynolds EDR. Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia following hyaline membrane disease. *Am. J. Pathol.* 1976; 82: 241-264.
- 21- Mosher D.F. Cross linking of cold-insoluble globulin by fibrin stabilising factor. *J. Biol. Chem.* 1975; 250: 6614-6621.
- 22- Sandhak BK., Niblett D.J. Argiras E.P. y cols. Effects of positive end expiratory pressure on hyaline membrane formation in a rabbit model of the neonatal respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1988; 14:538-546.
- 23- Dreyfuss D., Soler P., Basset G y cols. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end-expiratory pressure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1980; 137: 1159-1164.

- 24-Webb. HH. Tierney D.F. Experimental pulmonary aedema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1974; 110: 556-565.
- 25-Mc Culloch PR, Forket PG, Froese A.B. Lung volume maintenance prevents lung injury during high frequency oscillation in surfactant deficient rabbits. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1988, 137: 1185-1192.
- 26-Miranda V.R.M. Elizalde G.J.J., Franco G.J., Neri N.J.L. Ventilación con Relación inspiración-espирación inversa. Primeras experiencias en el Hospital ABC. *Anales Médicos (HABC)* 1972. en prensa.
- 27-Deneke S.M. Fambur V.L. Normobaric oxygen toxicity of the lung. *N. Engl. J. Med.* 1980; 303: 76-86.
- 28-Kirb R.R., Downs J.B., Civetta J.M y cols. High level positive and expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest.* 1975; 67: 156-163.
- 29-Haake R., Schlichteg R., Ulstad D. y cols. Barotrauma. *Chest.* 1987; 91:608-613.
- 30-Bone R.C., Francis P.B. Pierce A.K. Pulmonary trauma complicating positive end expiratory pressure. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1976; 65: 913-921.
- 31-Tyler D.C. Positive end-expiratory pressure: a review. *Crit. Care Med* 1983: 11:300-308.
- 32-Quest J. Pontoppidan H., Wilson R.S. y cols. Haemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP. The effect of hypervolemia. *Anesthesiology* 1975; 42:45-55.
- 33-Rankin J.S. Olsen C.O. Arentzen C.E. y cols. The effects of airway pressure in cardiac functions in intac dog and man. *Circulation.* 1982; 66:108-120.
- 34-Reynolds E.O.R. Effects of alterations in mechanical ventilatory settings on pulmonary gass exchange in hyaline membrane disease. *Am. J. Dis. Child* 1971; 46: 152-159.
- 35-Manginello F., Grassi A., Schechner S. y cols. Evaluation of methods of assisted ventilation: comparison of the respiratory effects. *Anesthesiology.* 1983 sup.:A 523.
- 36-Tharratt S.R., Allen R.P. Albertson T. Pressure controlled inverse ration ventilation in severe adult respiratory failure. *Chest* 1988; 94: 757-762.

- 37-Pesenti A, Marcolin R., Prato P y cols. Mean airway pressure vs positive end-expiratory pressure during mechanical ventilation. *Crit. Care Med* 1985; 123: 34-37.
- 38-Gattinoni L., Marcolin R., Caspani M. y cols. Constant mean airway pressure with different patterns of positive pressure breathing during the adult respiratory distress syndrome. *Bull. Eur. Physiol. Pathol. Respir.* 1985; 21: 275-279.
- 39-Abraham E, Yoshira G. Cardiorespiratory effects of pressure controlled inverse ratio ventilation in severe respiratory failure. *Chest.* 1989; 96: 1356-1359.
- 40-Gurevitch M.J., Van Dyke y cols. Improved oxygenation an lower peak pressure in severe adult respiratory distress syndrome. Treatment with inverse ratio ventilation. *Chest.* 1986; 89: 211-213.
- 41-Bergman N.A. Intrapulmonary gas trapping during mechanical ventilation at rapid frequencies. *Anesth* 1972; 36: 626-636.
- 42-Cole A.G.H. Weller S.F., Sykes M.K. Inverse ratio ventilation compared with PEEP in adult respiratory failure. *Int. Care Med* 1984; 10: 337-339.
- 43-Goertz M.D. Heinrich H. y cols. Hemodynamic effects of different ventilatory patterns. A prospective clinical trial. *Chest* 1991; 99: 1166-1171.
- 44-Polaert J. Vogelaes Dirk y cols. Evaluation of the hemodynamic and respiratory effects of inverse ratio ventilation with right ventricular ejection fraction catheter. *Chest* 1991; 99: 1444-1450.
- 45-Marcy T.W., Marini J.J. Inverse ratio ventilation in ARDS. Rationale and implementation. *Chest* 1991; 100: 494-504.
- 46-Bell R. Coalson J. Smith J. Johanson W. Multiple organ system failure and infection in adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern. Med.* 1983; 99: 293-298.
- 47-Montgomery A. Stage M., Carrico C., Hudson L. Causes of mortality in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1985; 132: 485-489.
- 48-Fagon J.Y., Chastre J., Domart Y y cols. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1989; 139: 877-884.

- 49-Nielsen J.B. Sjostrandh y cols. An experimental randomized study of six different ventilatory mode in an piglet model with normal lungs. Int. Care Med. 1991; 17: 169-174.
- 50-Alicia R y cols. Pancuronium-induced prolonged neuromuscular blockade. Crit. Care Med 1991; 19:1583-1587.
- 51-Subramony S.H y cols. Miopathy and prolonged neuromuscular blockade after lung transplantation. Crit. Care Med. 1991; 19: 1580-1582.
- 52-Miranda V.R.M.; Elizalde G.J.J; Franco G.J; Neri N. J. L; Martínez S.J. Ventilación I:E inversa (VRI). Neumolo. y Cir. Tórax (Mex) 1991; L (4) 1-8.

A N E X O S :

PaO₂ / PaCO₂

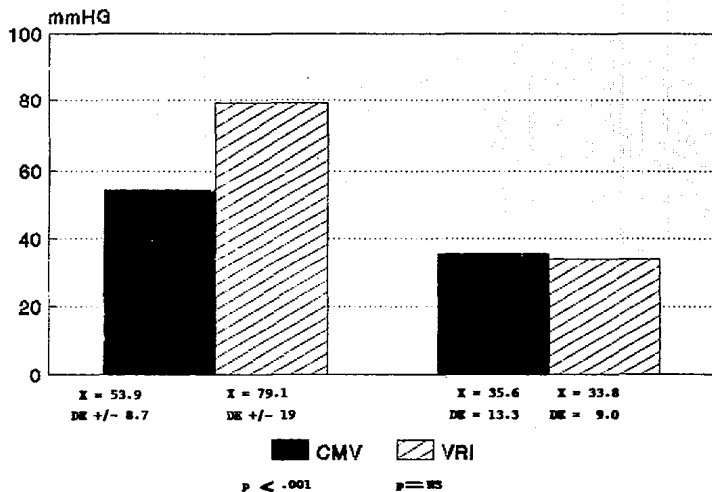


Fig. # 1.

PEEP EXTRINSECO

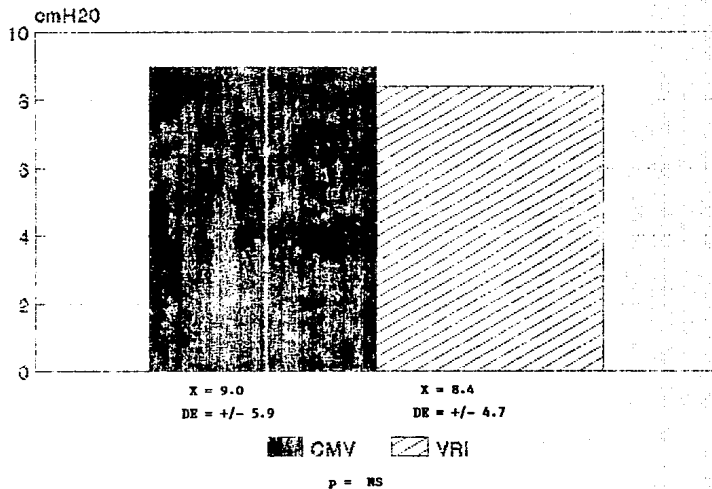


Fig. # 2 .

FRACCION INSPIRADA DE O₂ (FiO₂)

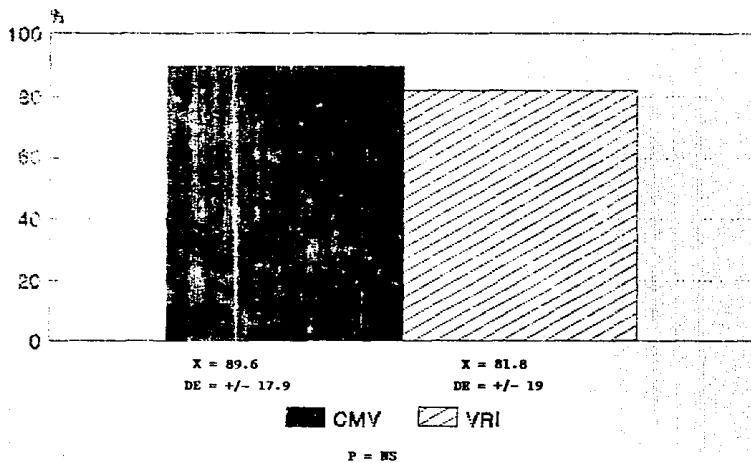
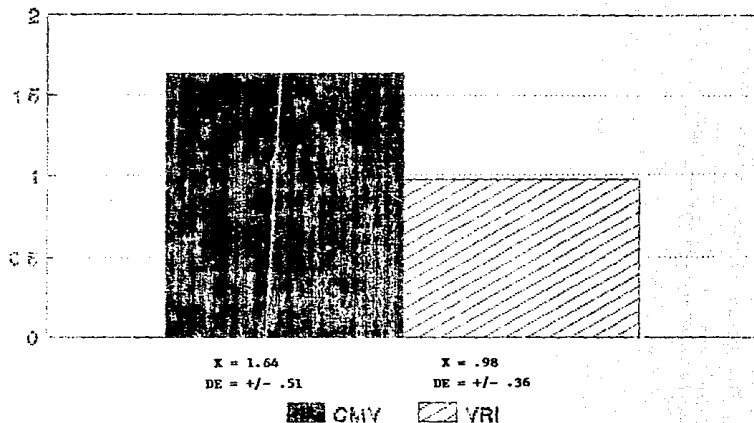


Fig. # 3.

INDICE KIRBY (FiO2 / PaO2)



$p < .05$

FIG. # 4.

P.MAX / DISTENSIBILIDAD D.

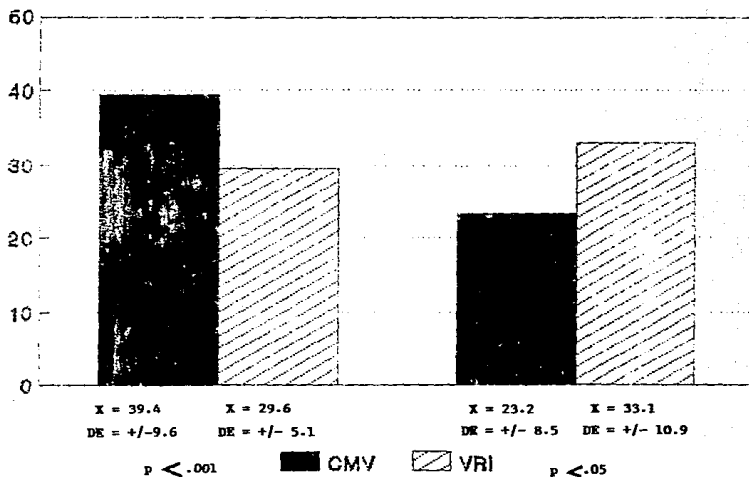
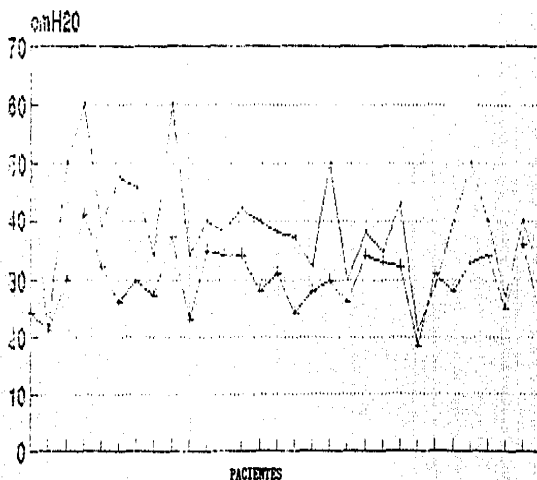


Fig. # 5.

PRESION INSPIRATORIA PICO (PIP)



$P < .0001$

— CMV - - - VRI

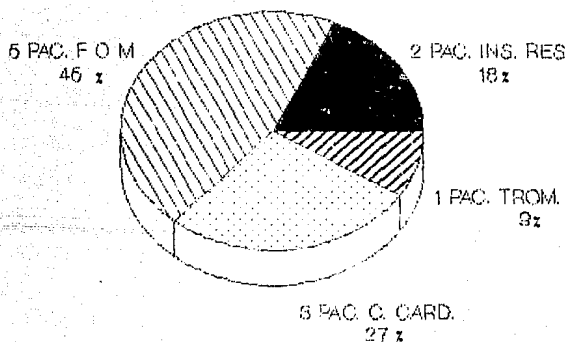
X = 39.4 X = 29.6

DE = +/- 9.6 DE = +/- 5.1

Comparación de la PIP en los pacientes con CMV y VRI. Existe claro descenso de PIP. Excepto # 2,23,24.

MORTALIDAD GENERAL

36%



11 PACIENTES

Fig. # 7.

RELACION I:E INVERSA

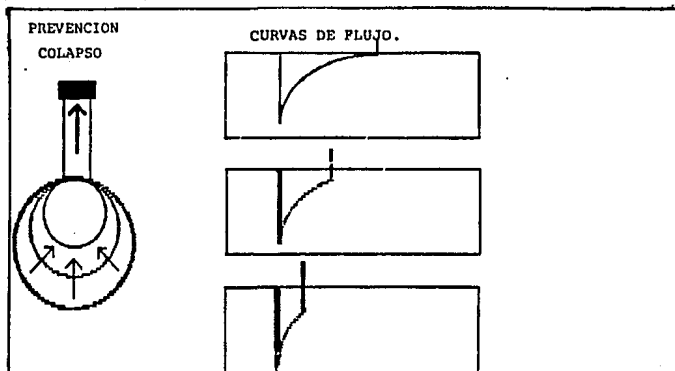
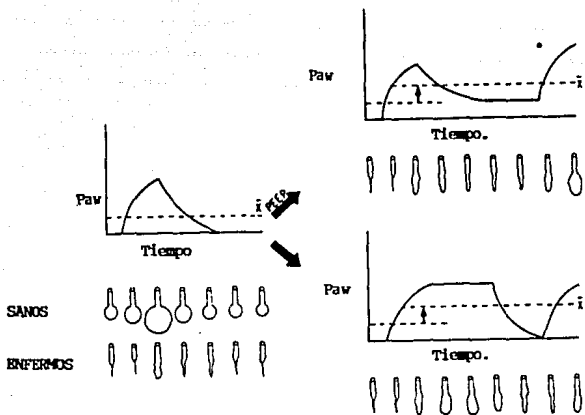


Fig # 8. En la VRI cv. se puede entretener el flujo inspiratorio, prolongando el tiempo inspiratorio, acortando el tiempo espiratorio y previniendo el re collapse alveolar.



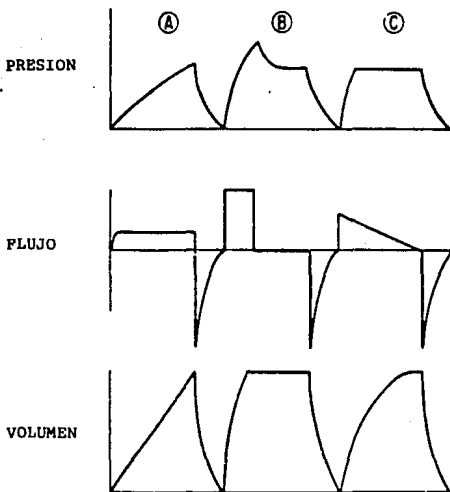
Efectos postulados de la Paw en la estabilidad alveolar.
 La aplicación de PEEP eleva el nivel total de Paw y previene el colapso durante la espiración, la VRI eleva la presión - media con un menor efecto en la presión pico.

Fig. # 9.

Crit.Care State of Art
 Vol. II, 1990. MacIntyre MD.

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

RELACION I:E 3:1



* A y B C. x volumen
C C. x presión.

Crit.Care State of Art
Vol 11, 1990. McIntyer N.D.

Fig. # 10.

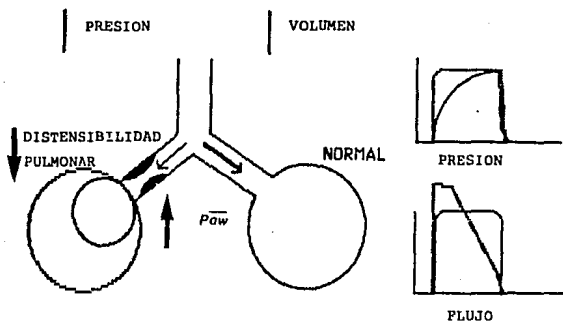


Fig. # 11. En la VRICp, el V_t varía de un ciclo respiratorio a otro, los factores que lo modifican son distensibilidad pulmonar y la resistencia de la vía aérea.