

11202

72
29.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

HOSPITAL ABC

**The American British
Cowdray Hospital**

**"EVOLUCION CARDIOPULMONAR EN PA-
CIENTES CON SIRPA, COMPARANDO DOS
MODALIDADES DE VENTILACION MECA-
NICA DURANTE ANESTESIA"**

T E S I S
Para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGIA
p r e s e n t a:

Dr. Horacio Olivares Mendoza

Profesor Titular del Curso:
Dr. Pastor Luna Ortiz

Director de Tesis:
Dr. Pastor Luna Ortiz



México, D. F.

Enero de 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

265 325



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

ÍNDICE

Agradecimientos.....	1
Introducción.....	5
Modificaciones Fisiológicas durante la Ventilación Mecánica.....	11
Material y Método.....	18
Resultados.....	21
Discusión.....	37
Conclusiones.....	40
Bibliografía.....	42

A Luz María, Carlos Horacio y Mony:

Por darme los mejores momentos de mi vida.

A mis padres Hilda y Horacio:

Por sus enseñanzas y apoyo incondicional.

A mis hermanos Gaby, César y Esteban:

**Por su apego a sus ideales a pesar de la
adversidad.**

A mis pacientes:

Por la oportunidad de aprender durante mi
práctica diaria.

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años, con el desarrollo tecnológico en biomedicina, se ha logrado disminuir la mortalidad en padecimientos que afectaban la mayoría de las funciones de aparatos y sistemas; sin embargo, estos adelantos han modificado la historia natural de complejos sindromáticos como lo es la falla orgánica múltiple en cualquiera de sus etiologías.

Las primeras manifestaciones de daño sistémico son de origen cardiopulmonar, evidenciándose por la presencia de hipoxemia refractaria a concentraciones elevadas de oxígeno debidas a cortocircuitos intrapulmonares (Qs/Qt), así como a alteraciones de permeabilidad vascular generalizada, déficit en la producción de surfactante pulmonar, lesión del endotelio vascular pulmonar mediado por respuesta inmunológica al agente agresor y, en la actualidad, la lesión por radicales libres de oxígeno. De la misma manera, el sistema cardiovascular sufre modificaciones en su homeostasis debido a la elevación de la demanda de oxígeno general, incrementando de manera transitoria el gasto cardiaco y disminuyendo las resistencias vasculares sistémicas con el objeto

de mantener un estado hiperdinámico general para compensar esta demanda de oxígeno tisular (1,2).

Uno de los factores más frecuentemente asociados a los estados de respuesta inflamatoria sistémica es la sepsis, recordando que el intestino es capaz de producir más del 50% de radicales libres de oxígeno y que está implicado como causa etiológica secundaria a translocación bacteriana en la sepsis intrabdominal y sistémica, motivo por el cual muchos pacientes, no obstante de la gravedad extrema que presentan, requieren de intervenciones quirúrgicas de urgencia que tienen el objeto de descontaminar el abdomen o erradicar el foco séptico.

Con el advenimiento de nuevas formas para incrementar la oxigenación y función pulmonar mediante técnicas de asistencia mecánica ventilatoria, así como el desarrollo de drogas vasoactivas y soporte metabólico que mantengan la homeostasis celular, aunado al conocimiento de la fisiopatología del padecimiento y a una técnica anestésica apropiada en los casos en la que es requerida, se ha logrado disminuir la morbimortalidad de pacientes en estado crítico.

OBJETIVO

Comparar la evolución cardiopulmonar perioperatoria de los pacientes con SIRPA sometidos a dos diferentes modalidades de ventilación mecánica, presión positiva al final de la espiración (PEEP) y ventilación con relación I:E inversa (VRI).

HIPÓTESIS

La asistencia mecánica ventilatoria con inversión de la relación I:E modifica en menor grado el estado hemodinámico, disminuyendo la presión máxima de la vía aérea, mejorando la distensibilidad pulmonar e hipoxemia refractaria.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A partir de las descripciones de anatomía comparativa de Galeno, basadas fundamentalmente en la disección en animales, se fundamentó el conocimiento médico; sin embargo, fue hasta 1555 que Andreas Wesele Vesalius modifica los conceptos erróneos de sus antecesores oponiéndose a las ideas galenistas.

Vesalius crea por primera vez el concepto de reanimación respiratoria con un modelo rudimentario de presión positiva intermitente mediante la disección de la traquea (aspera arteria).

Pasaron 100 años para que en 1667 Robert Hooke en Londres retomara los experimentos realizados por Vesalius mediante la traqueostomía en perros, observando que podía mantener insuflaciones intermitentes en ambos pulmones. 100 años más tarde 1744, John Fothergill en Inglaterra reporta el primer caso de reanimación con respiración boca-boca.

En 1767 en Amsterdam se forma la primera Sociedad de Rescatadores de Personas con Ahogamiento fundándose a su vez sociedades similares en Alemania, Inglaterra y Dinamarca teniendo como principal objetivo proveer a las víctimas de dichos accidentes de respiración boca-boca y calor local, recomendándose las maniobras de compresión abdominal que tenían el objeto de sacar el líquido ingerido.

Edmund Goodwyn en 1786 recibió la medalla de oro de la Sociedad Humanitaria por su disertación sobre la vida y la respiración, enunciando que la respiración producía una mezcla química que se transmitía a la sangre.

En 1796 el Dr. John Daniel Herholdt y el botánico Carl Gottlob Rafn publicaron el libro *Life-Saving Measures for Drowning Persons* en Copenhague.

E. Coleman, profesor de Veterinaria en Londres, recomendó la intubación traqueal usando un catéter de plata. En 1774 Carl

Wilhelm descubre el oxígeno llamándolo "aire vital". Sin embargo es el químico francés Antoine Laurent Lavoisier quien acuña el término *oxígeno*.

Rudolph Matas en New Orleans (1899) escribió, "El procedimiento que promete quizás más beneficios durante la reanimación es la respiración artificial rítmica obtenida por un tubo en la glotis".

En 1907 la idea de usar presión positiva durante la reanimación fue retomada por Henrich Drager de Lubeck Alemania, dando origen al pulmator, el cual se popularizó siendo usado por unidades de rescate de la policía y el departamento de bomberos.

Lawen y Sievers, en 1910, reportaron un ventilador de pistón que aplicaba presión positiva y negativa en forma alterna con oxígeno suplementario a través de una cánula en la traquea.

En 1913 Henry H. Janeway de New York describió una máquina de anestesia con respiración artificial que debía conectarse a un tubo endotraqueal.

El primer ventilador de volumen utilizado en forma clínica para cirugía de tórax fue descubierto por Erik Husfeldt en 1940 en Dinamarca.

En 1944 en Manchester, K. B. Pinson describió un ventilador automático incorporando dos pistones, uno para la respiración y otro para la succión de secreciones.

Irwin Ziment describió por primera vez la respiración con presión positiva intermitente, y fue hasta 1945 que Motley, Courmand y Werko, de la Universidad de Columbia, sugirieron las principales indicaciones clínicas de este procedimiento, incluyendo el edema pulmonar.

En 1954 Engstrom introduce un ventilador sofisticado a base de pistones con la finalidad de utilizarlo para el manejo postoperatorio de pacientes sometidos a resección pulmonar.

No obstante los avances realizados durante el inicio de este siglo, en los años 50's y 60's la mayoría de los anestesiólogos en América mantenían la posición de que el mantener la ventilación espontánea durante cirugía permitía mayor seguridad y bienestar al paciente en contra de la ventilación mecánica. Sin embargo, nuevas generaciones de ventiladores mecánicos fueron aplicados como el ventilador quirúrgico de Morch (1955), el CRU de Stephenson (1956), el Ventilador Bennet (1957) y el Bird Mark 4 (1959).

En 1952 se introduce por H. K. Jensen en Minneapolis el uso de la presión positiva continua en contusión pulmonar y en edema pulmonar, y es hasta 1959 que Frumin, Bergman y Holaday demuestran en un estudio clínico que pacientes con hipoxemia refractaria a altas concentraciones de oxígeno, lograban obtener elevaciones en oxigenación posteriores al uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Robert Kirby introdujo a la clínica el uso de la ventilación mandatoria intermitente en neonatos con síndrome de membrana hialina en 1971. Downs en la Universidad de Florida propone la utilización de IMV en el retiro de la ventilación mecánica de los pacientes.

En 1967 Ulf Sjostrand en Suecia describió el uso de ventilación de alta frecuencia proveía una adecuada oxigenación, sin modificar constantes hemodinámicas, comparativamente con la ventilación mecánica convencional, abriendo así un nuevo campo de investigación.

La evolución actual de la ventilación mecánica, a partir de avances en ingeniería biomédica, así como el uso de computadoras, ha permitido paso a paso aminorar las complicaciones relacionadas con el procedimiento, así como a incrementar la complejidad en el uso actual de la ventilación mecánica; sin embargo, es gracias a estos adelantos de la ciencia médica que se ha logrado modificar

la historia natural de algunas enfermedades que afectan gravemente el intercambio gaseoso (3).

MODIFICACIONES FISIOLÓGICAS DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA

A partir de los años 60's, se han descrito una variedad de modalidades en relación a la ventilación mecánica en las que se incluyen técnicas como la ventilación mandatoria intermitente y/o sincronizada (IMV/SIMV), ventilación asistida (AV), ventilación con soporte de presión (PSV) y varias formas de ventilación de alta frecuencia (HFV).

Cuando estas técnicas de ventilación se asocian con presión positiva, ya sea al final de la espiración (PEEP) o en forma continua (CPAP), producen diferentes modificaciones en la homeostasis general, teniendo interacción con el estado cardiopulmonar, así como en órganos extratorácicos que pueden modificar la entrega de oxígeno a los diferentes órganos.

MODIFICACIONES CARDIOPULMONARES

Durante la ventilación existen gran número de modificaciones que interactúan a nivel cardiopulmonar, ya sea durante la ventilación espontánea, o durante la ventilación mecánica.

Con la ventilación con presión positiva se modifican la presión, el flujo, el volumen, así como el tiempo inspiratorio, lo cual puede minimizar de manera importante el trabajo de los músculos respiratorios (4).

El volumen pulmonar está directamente relacionado con la presión transpulmonar, que representa la diferencia entre la presión de la vía aérea (PAW) y la presión intrapleuraleal (Ppl).

$$P_L = PAW - Ppl$$

Durante la ventilación espontánea, la presión intrapleuraleal disminuye debido a la presión negativa que ejerce la contracción de los músculos respiratorios y la expansión pulmonar. Por otro lado, durante la ventilación con presión positiva el volumen pulmonar se incrementa, elevando la presión de la vía aérea de tal forma que a pesar de la disminución de la presión intrapleuraleal es mayor el efecto que ocasiona la elevación en la presión de la vía aérea, siendo la principal diferencia fisiológica de la ventilación mecánica comparada con la ventilación espontánea.

Debido a las modificaciones señaladas anteriormente, el efecto resultante de la ventilación con presión positiva es la disminución del retorno venoso debido al incremento en la presión de la vía aérea, siendo más ostensible en los pacientes con hipovolemia (5).

Cuando el volumen pulmonar se incrementa en forma importante, la postcarga del ventrículo derecho se incrementa siendo más significativa durante la ventilación mecánica, lo cual puede disminuir de manera significativa el volumen de llenado ventricular izquierdo (5).

Las principales ventajas de la ventilación con presión positiva son la disminución del trabajo respiratorio, así como el reclutamiento de unidades alveolares por el incremento en la presión transpulmonar; sin embargo, las principales desventajas son la disminución en el retorno venoso, un mayor compromiso

cardiovascular, así como alteraciones en la relación ventilación/perfusión (V/Q) (6).

MODIFICACIONES PULMONARES

Autores como Hamilton y Snaider (7,8) han manifestado que la ventilación mecánica con presión positiva puede causar daño estructural. Se ha observado también que posterior a dos horas de ventilación mecánica sin PEEP a pesar de mantener volúmenes corriente normales, la distensibilidad pulmonar total se disminuye (9,10).

Lo anterior puede explicarse debido a que la relación de espacio muerto con volumen corriente (V_d/V_t) se incrementa con CMV, lo cual explica por qué durante la ventilación mecánica el volumen corriente (V_t) es de 10-13 ml/kg comparado con el V_t durante la ventilación espontánea de 5-7 ml/kg. A mayor volumen administrado durante la ventilación mecánica disminuye el surfactante pulmonar, incrementándose la tensión superficial y disminuyendo la distensibilidad pulmonar. Todo esto predispone al colapso pulmonar (5).

La sobredistensión alveolar que provoca el incremento en el V_t o niveles mayores de PEEP pueden ocasionar no solo alteraciones a nivel hemodinámico, sino provocar alteraciones locales como se ha comentado anteriormente e incluso modificar la presión del líquido intersticial.

Aunado a las alteraciones comentadas, esta sobrepresión generada a nivel respiratorio puede causar alteraciones anatomopatológicas irreversibles como se observa en los casos de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA) los cuales en casos severos pueden evolucionar a displasia broncopulmonar (11).

Las modificaciones existentes en la resistencia de la vía aérea (RAW) y en la distensibilidad pulmonar (CLT) dependen del V_t , el

cual puede ser modificado de acuerdo al flujo inspiratorio (V_i) y al tiempo inspiratorio (T_i). Estas relaciones se definen según la ecuación:

$$V_T = V \times T_i$$

$$CLT = V / P$$

$$RAW = P / V_i$$

donde V es el cambio de volumen, y P es el cambio de presión.

Durante la ventilación con presión positiva, la presión pulmonar intersticial resulta de la suma de la capacidad elástica, la restricción al flujo, y con menor influencia de las propiedades del pulmón y la caja torácica (12).

Por otra parte la magnitud de la resistencia al flujo de aire depende principalmente de las características del flujo (laminar o turbulento), al calibre de la vía aérea, así como a el grado de obstrucción intraluminal de la vía aérea que puede tener alteraciones intrínsecas o extrínsecas (4,13).

MODIFICACIONES EN LA CIRCULACIÓN PULMONAR

Fisiológicamente el pulmón cuenta con diferentes áreas, dependientes principalmente de la gravedad, que modifican el estado de ventilación y perfusión. Durante la ventilación mecánica, estas modificaciones pueden agravarse debido a la sobredistensión pulmonar con mayor V_t de lo requerido, incrementando así las zonas de mayor ventilación con menor perfusión, favoreciendo la presencia de cortocircuitos (Q_s/Q_t) e incrementando el V_d/V_t traduciéndose lo anterior en hipercarbia (5).

Nieman y Brendenberg (14) usando microfotografía electrónica demostraron que incrementos en la presión positiva de la vía aérea reduce el flujo de los capilares pulmonares (Q_c) en 25% a pesar de mantener el gasto cardiaco normal.

Hedenstierna (15) realizó estudios con perros sometidos a ventilación mecánica con 20 cm de agua de PEEP a los cuales se les inyectó microesferas marcadas con radionúclidos demostrando una disminución muy importante del flujo pulmonar principalmente de las unidades pulmonares no dependientes.

Se ha demostrado también una disminución en el flujo sanguíneo bronquial (16), el cual puede ser importante en procesos de reparación pulmonar posteriores a agresiones crónicas como SIRPA (17).

MODIFICACIONES EN EL TRABAJO RESPIRATORIO

El trabajo respiratorio puede ser definido matemáticamente como:

$$W = \int PV$$

El trabajo del músculo respiratorio es determinado por el consumo de oxígeno, la producción de CO₂ (VCO₂), las propiedades mecánicas de la caja torácica y del pulmón, así como la relación ventilación/perfusión (18,19).

En situaciones normales, la respiración espontánea representa el 1-4% del consumo de oxígeno general (0.39 a 1 ml/l ventilación) (20). Sin embargo, en la actualidad la evaluación del trabajo respiratorio es difícil debido a todas sus determinantes.

Los pacientes sometidos a ventilación mecánica, con hipoxemia refractaria, requieren de relajación muscular, el trabajo respiratorio es de cero; sin embargo, lo anterior favorece la atrofia muscular incrementando la morbilidad debido a asistencia mecánica prolongada (21).

MODIFICACIONES EN ÓRGANOS EXTRATORÁDICOS

La mayoría de las modificaciones orgánicas que se observan durante la ventilación mecánica están íntimamente relacionadas con la interacción cardiopulmonar, principalmente debido a modificación en el gasto cardiaco.

A nivel del sistema nervioso central, la ventilación con presión positiva provoca incremento a nivel de la presión intracraneal dependiente de la presión de la vía aérea (22, 23).

La relación entre la presión de la vía aérea y la presión intracraneal es dependiente de la distensibilidad pulmonar, así como de la elastancia intracerebral (24).

El hígado es otro de los órganos que son susceptibles a cambios fisiológicos secundarios a la ventilación mecánica debido a modificaciones en el gasto cardiaco.

Manny y Bonnet (25,26) demostraron en sus estudios que las modificaciones en el flujo sanguíneo hepático, esplénico y bronquial son consecutivas a disminución en el gasto cardiaco.

A nivel renal, se ha demostrado que los pacientes sometidos a ventilación mecánica cursan con disminución en el flujo urinario (27), siendo secundario a modificaciones en el estado hemodinámico, así como a la estimulación de receptores a nivel del tejido auricular (28,29) y la activación de sustancias neurohumorales como el péptido natriurético auricular (30,31,32).

MODIFICACIONES FISIOLÓGICAS DURANTE VRI

Durante la ventilación con presión positiva, se han realizado estudios que comparan la presión de la vía aérea y la relación del tiempo inspiratorio y espiratorio (I:E), encontrando que la relación óptima del tiempo I:E es 1:2, 1:3 (4).

Las modificaciones en la relación I:E de 1:1 ó 2:1, crean atrapamiento de aire debido a la reducción del tiempo espiratorio, lo cual incrementa la presión en la vía aérea (auto-PEEP).

La ventilación con inversión de la relación I:E fue descrita inicialmente en el manejo respiratorio de neonatos con síndrome de insuficiencia respiratoria infantil, demostrando mejoría de la oxigenación con disminución en la presión inspiratoria pico (33,34).

En la actualidad se ha reportado el uso de VRI, en pacientes con hipoxemia refractaria al manejo convencional con ventilación mecánica con PEEP, demostrando disminuir la presión inspiratoria pico de la vía aérea, así como mejoría de la distensibilidad pulmonar con menores modificaciones hemodinámicas (35,36,37,38,39,40).

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó el presente estudio retrospectivo, observacional, transversal y comparativo, en el Departamento de Anestesiología del Hospital ABC, en un período comprendido del primero de marzo de 1991 al 31 de octubre de 1993.

Se incluyeron 16 pacientes con diagnóstico de SIRPA (infiltrados alveolares bilaterales, hipoxemia refractaria y sepsis), los cuales requirieron de intervención quirúrgica de urgencia.

Los pacientes fueron evaluados desde el punto de vista anestésico, considerando el riesgo-beneficio de la intervención quirúrgica a realizar, reportándose con un estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA), ASA V.

En cuanto a la monitorización de los pacientes en Terapia Intensiva, contaban con electrocardiograma de superficie en derivación DII, pulso-oximetría y capnografía, toma de tensión arterial invasiva a través de una línea arterial, así como la toma de gasometrías arteriales seriadas. El manejo hemodinámico, se realizó con la obtención de parámetros hemodinámicos obtenidos por un catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz).

El traslado de los pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva a quirófano se realizó conservando la misma dosificación de drogas vasoactivas mediante bombas de infusión continua.

En relación al manejo respiratorio, el traslado se realizó con un ventilador de volumen BEAR-3, conservando los mismos parámetros de ventilación previos a su traslado, con fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) 100%.

A su llegada a quirófano, los pacientes conservaron la misma modalidad de ventilación mecánica utilizada en el preoperatorio, con un ventilador Puritan-Bennet 7200 con FiO_2 100% durante el transoperatorio.

La monitorización transoperatoria se realizó mediante la toma de ECG de superficie en derivación DII, FC, oximetría de pulso y capnografía, medición continua de la tensión arterial a través de una línea arterial, así como la determinación de presiones en la arteria pulmonar con el catéter de Swan-Ganz, sin poder realizar la medición del gasto cardiaco por termodilución debido a que durante los años de 1991 y 1992 no se contaba con computadora de gasto cardiaco en quirófano.

Posterior a la toma de cifras basales de las constantes hemodinámicas y respiratorias, se realizó inducción lenta y de acuerdo a requerimiento, con la administración de un benzodiacepínico asociado a fentanil de acuerdo a su evolución hemodinámica, administrándose como relajante muscular vecuronio a dosis de 0.1 mg/kg de peso, con mantenimiento anestésico mediante la utilización de bajas concentraciones de agentes halogenados (enflurano 5 pacientes, isoflurano 8).

Al término del procedimiento quirúrgico, los pacientes se trasladaron a la Unidad de Terapia Intensiva conservando los mismos parámetros respiratorios, así como requerimientos de drogas vasoactivas.

Se determinaron dos grupos de estudio dependiendo de la modalidad de ventilación mecánica utilizada.

Grupo I

Representado por 11 pacientes, los cuales fueron manejados previamente en la Unidad de Terapia Intensiva con ventilación mecánica controlada (CMV) y PEEP de acuerdo a requerimiento debido a hipoxemia refractaria.

Grupo II

Integrado por 5 pacientes con manejo respiratorio con CMV y relación I:E inversa (1:1), así como PEEP en aquellos casos que lo requirieron.

En ambos grupos se obtuvo medición de constantes respiratorias como PaO₂, PaCO₂, Índice de Kirby (IK) que es el resultado de dividir la fracción inspirada de oxígeno entre la presión arterial de oxígeno, presión pico de la vía aérea (PIP), distensibilidad estática (CLs) y PEEP.

Las mediciones hemodinámicas analizadas fueron: frecuencia cardiaca (FC), tensión arterial media (TAm), presión capilar pulmonar (PCP), gasto cardiaco (GC).

Se contrastaron las variables obtenidas para cada grupo, considerando como basales las registradas durante el preoperatorio, comparándose con las mismas variables durante el transoperatorio y posteriormente a su reingreso a Terapia Intensiva.

De igual forma se compararon las variables respiratorias y hemodinámicas entre los dos grupos, mediante la prueba estadística *t* de Student, así como χ^2 de Bartlett para contrastar la homogeneidad de varianzas para cada grupo, considerando como valores significativos $p < 0.05$

RESULTADOS

Se analizaron 16 pacientes, 5 mujeres y 11 hombres con un rango de edad de 19 a 73 años, obteniéndose las siguientes variables por grupo.

Grupo I

Integrado por 4 mujeres y 7 hombres con un rango de edad de 19 a 73 años, los cuales requirieron de asistencia mecánica ventilatoria en promedio 15.6 días. Se encontró como media, la asociación de tres fallas orgánicas en estos pacientes, siendo en orden decreciente las fallas respiratoria, hemodinámica y renal.

Grupo II

Integrado por una mujer y 4 hombres con un rango de edad de 31 a 63 años, los cuales requirieron en promedio 12 días de asistencia mecánica ventilatoria. Se encontró en promedio la asociación de dos fallas orgánicas en estos pacientes, siendo en orden decreciente las fallas respiratoria y hemodinámica.

Resultado de la Evolución Respiratoria en el Grupo I

Los resultados de la evolución respiratoria del Grupo I se analizan en las siguientes tablas de contingencia:

Tabla I

Variable	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
PaO ₂ mm Hg	79 ± 13	97 ± 13	99 ± 10
PaCO ₂ mm Hg	30 ± 3	32 ± 3	31 ± 2
IK	1.2 ± 0.2	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.1
PIP cm H ₂ O	31 ± 3	35 ± 3	35 ± 3
CLs ml/cm H ₂ O	41 ± 6	32 ± 5	33 ± 6
PEEP cm H ₂ O	14 ± 3	14 ± 3	14 ± 3

Se contrastaron las variables respiratorias comparando inicialmente los valores en el preoperatorio contra los resultados en el transoperatorio, encontrando:

Tabla II

Variable	Preop.	Transop.	t	Gl	p
PaO ₂ mm Hg	79 ± 13	97 ± 13	3.07	20	0.005 *
PaCO ₂ mm Hg	30 ± 3	32 ± 3	1.04	20	0.300
IK	1.2 ± 0.2	0.9 ± 0.1	3.46	20	0.002 *
PIP cm H ₂ O	31 ± 3	35 ± 3	3.03	20	0.006 *
CLs ml/cm H ₂ O	41 ± 6	32 ± 5	3.33	20	0.003 *

* p estadísticamente significativa

Se contrastaron las variables respiratorias comparando los valores en el preoperatorio contra los resultados en el postoperatorio, encontrando:

Tabla III

Variable	Preop.	Postop.	<i>t</i>	Gl	<i>p</i>
PaO ₂ mm Hg	79 ± 13	99 ± 10	3.84	20	0.001 *
PaCO ₂ mm Hg	30 ± 3	31 ± 2	0.35	20	0.270
IK	1.2 ± 0.2	0.9 ± 0.1	4.06	11	0.002 *
PIP cm H ₂ O	31 ± 3	35 ± 3	2.71	20	0.010 *
CLs ml/cm H ₂ O	41 ± 6	33 ± 6	2.85	20	0.009 *

** p estadísticamente significativa*

Resultado de la Evolución Respiratoria en el Grupo II

Los resultados de la evolución respiratoria del Grupo II se analizan en las siguientes tablas de contingencia:

Tabla IV

Variable	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
PaO ₂ mm Hg	78 ± 10	102 ± 7	105 ± 9
PaCO ₂ mm Hg	30 ± 2	30 ± 2	28 ± 2
IK	1.2 ± 0.1	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.1
PIP cm H ₂ O	31 ± 2	32 ± 2	32 ± 1
CLs ml/cm H ₂ O	33 ± 4	31 ± 4	32 ± 4
PEEP cm H ₂ O	8 ± 1	8 ± 1	8 ± 1

Se contrastaron las variables respiratorias comparando inicialmente los valores en el preoperatorio contra los resultados en el transoperatorio, encontrando:

Tabla V

Variable	Preop.	Transop.	t	Gl	p
PaO ₂ mm Hg	78 ± 10	102 ± 7	3.96	8	0.004 *
PaCO ₂ mm Hg	30 ± 2	30 ± 2	0.13	8	0.100
IK	1.2 ± 0.1	0.9 ± 0.1	2.95	8	0.010 *
PIP cm H ₂ O	31 ± 2	32 ± 2	1.26	8	0.240
CLs ml/cm H ₂ O	33 ± 4	31 ± 4	0.77	8	0.460

* p estadísticamente significativa

Se contrastaron las variables respiratorias comparando los valores en el preoperatorio contra los resultados en el postoperatorio, encontrando:

Tabla VI

Variable	Preop.	Postop.	t	Gl	p
PaO ₂ mm Hg	78 ± 10	105 ± 9	4.23	8	0.003 *
PaCO ₂ mm Hg	30 ± 2	28 ± 2	1.35	8	0.210
IK	1.2 ± 0.1	0.9 ± 0.1	3.19	8	0.010 *
PIP cm H ₂ O	31 ± 2	32 ± 1	1.26	8	0.240
CLs ml/cm H ₂ O	33 ± 4	32 ± 4	0.46	8	0.340

* p estadísticamente significativa

Se compararon las variables respiratorias obtenidas en cada momento del estudio, entre el Grupo I y el Grupo II, con los siguientes resultados:

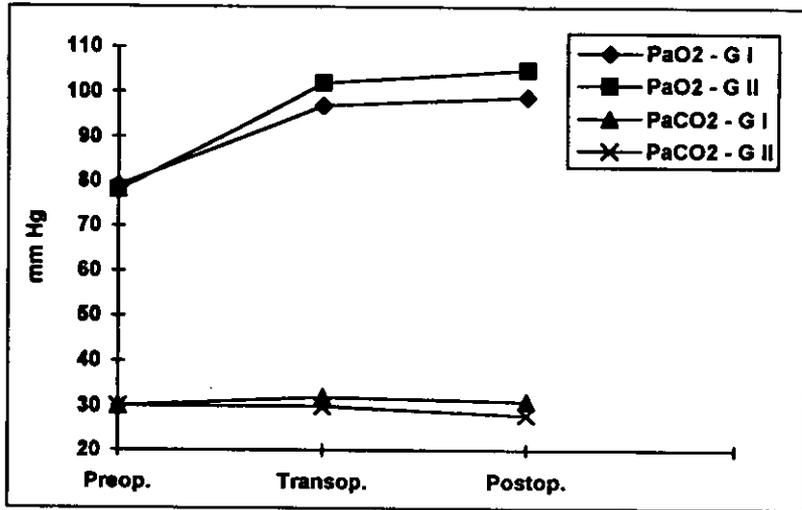
Tabla VII

Variable	Tiempo	Grupo I	Grupo II	t	Gl	p
PaO ₂ mm Hg	Preop.	79 ± 13	78 ± 10	0.19	14	0.15
	Transop.	97 ± 13	102 ± 7	0.88	14	0.39
	Postop.	99 ± 10	105 ± 9	1.14	14	0.26
PaCO ₂ mm Hg	Preop.	30 ± 3	30 ± 2	7.65	14	0.06
	Transop.	32 ± 3	30 ± 2	1.21	14	0.24
	Postop.	31 ± 2	28 ± 2	1.92	14	0.07
IK	Preop.	1.25 ± 0.2	1.2 ± 0.1	0.32	14	0.25
	Transop.	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.08	0.86	14	0.40
	Postop.	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.08	1.09	14	0.29
PIP cm H ₂ O	Preop.	31 ± 3	31 ± 2	0.26	14	0.20
	Transop.	35 ± 3	32 ± 2	1.97	14	0.06
	Postop.	35 ± 3	32 ± 1	2.61	14	0.01 *
CLs ml/cm H ₂ O	Preop.	41 ± 6	33 ± 4	2.48	14	0.02 *
	Transop.	32 ± 5	31 ± 4	0.50	14	0.37
	Postop.	33 ± 6	32 ± 4	0.35	14	0.27
PEEP cm H ₂ O	Preop.	14 ± 3	8 ± 1	5.89	14	0.0001 *
	Transop.	14 ± 3	8 ± 1	5.89	14	0.0001 *
	Postop.	14 ± 3	8 ± 1	5.89	14	0.0001 *

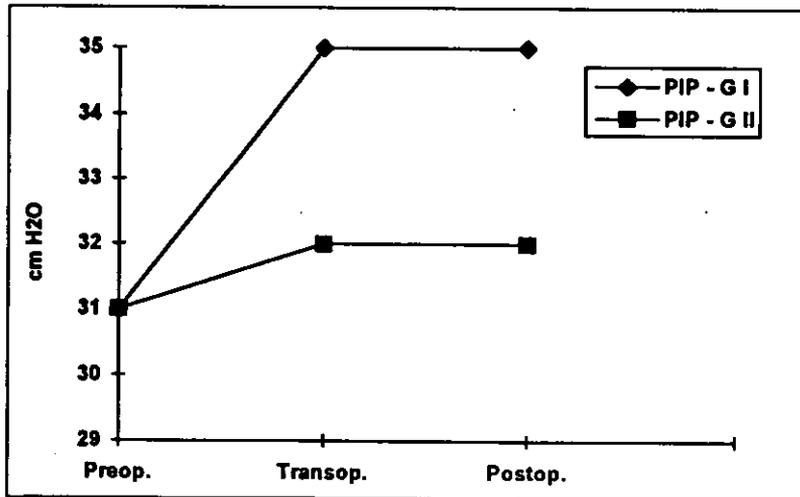
* p estadísticamente significativa

Las modificaciones respiratorias obtenidas, comparando ambos grupos se resumen en las siguientes gráficas:

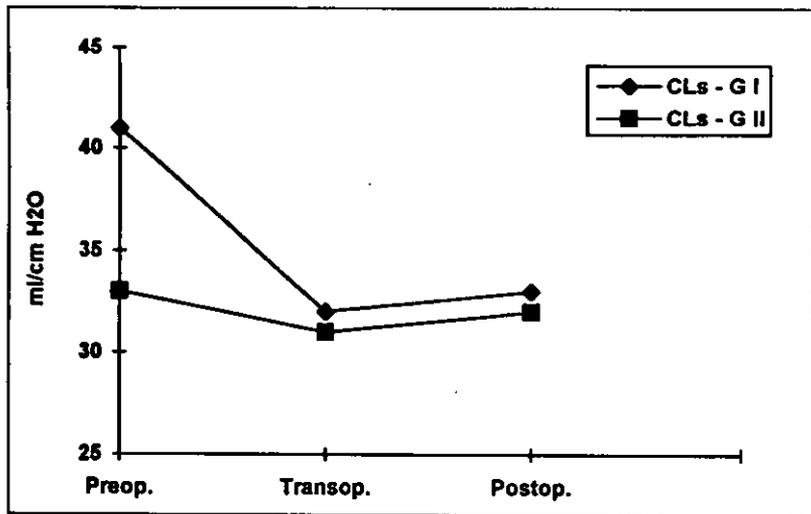
Gráfica I



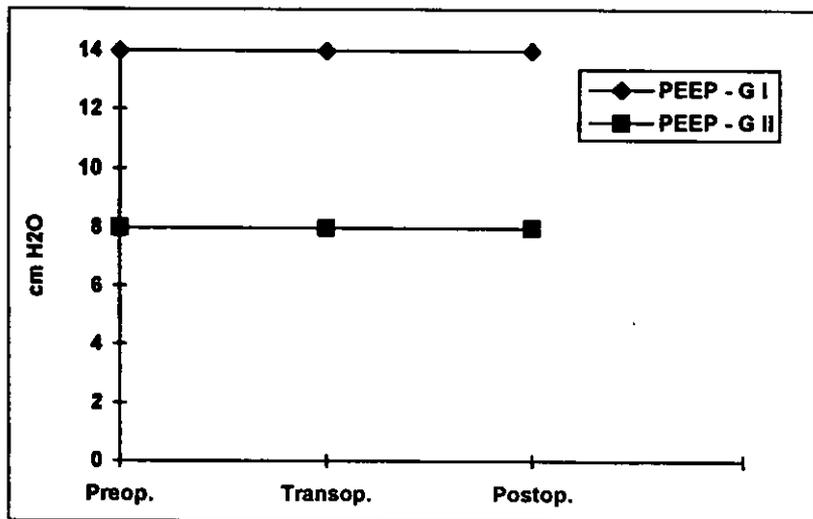
Gráfica II



Gráfica III



Gráfica IV



Resultado de la Evolución Hemodinámica en el Grupo I

Los resultados de la evolución hemodinámica del Grupo I se analizan en las siguientes tablas de contingencia:

Tabla VIII

Variable	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
PCP mm Hg	11 ± 2	12 ± 2	12 ± 2
GC l/min	5.6 ± 1	—	6.09 ± 1
RVS dinas/cm ²	906 ± 250	—	753 ± 175
TAm mm Hg	71 ± 7	69 ± 7	66 ± 4
FC latidos/min	119 ± 9	118 ± 10	119 ± 8

Se contrastaron las variables hemodinámicas comparando inicialmente los valores en el preoperatorio contra los resultados en el transoperatorio, encontrando:

Tabla IX

Variable	Preop.	Transop.	t	Gl	p
PCP mm Hg	11 ± 2	12 ± 2	0.52	20	0.38
TAm mm Hg	71 ± 7	69 ± 7	0.46	20	0.34
FC latidos/min	119 ± 9	118 ± 10	0.36	20	0.28

* p estadísticamente significativa

Se contrastaron las variables hemodinámicas comparando los valores en el preoperatorio contra los resultados en el postoperatorio, encontrando:

Tabla X

Variable	Preop.	Postop.	t	GI	p
PCP mm Hg	11 ± 2	12 ± 2	0.84	20	0.41
GC l/min	5.6 ± 1	6.09 ± 1	0.89	20	0.38
RVS dinas /cm ²	906 ± 250	753 ± 175	1.66	20	0.10
TAm mm Hg	71 ± 7	66 ± 4	1.89	20	0.07
FC latidos/min	119 ± 9	119 ± 8	0.14	20	0.11

** p estadísticamente significativa*

Resultado de la Evolución Hemodinámica en el Grupo II

Los resultados de la evolución hemodinámica del Grupo II se analizan en las siguientes tablas de contingencia:

Tabla XI

Variable	Preoperatorio	Transoperatorio	Postoperatorio
PCP mm Hg	11 ± 3	11.8 ± 2	12 ± 1
GC l/min	6.3 ± 0.5	---	6.5 ± 0.9
RVS dinas/cm ²	794 ± 162	---	779 ± 190
TAm mm Hg	73 ± 5	72 ± 7	74 ± 7
FC latidos/min	116 ± 6	121 ± 6	119 ± 8

Se contrastaron las variables hemodinámicas comparando inicialmente los valores en el preoperatorio contra los resultados en el transoperatorio, encontrando:

Tabla XII

Variable	Preop.	Transop.	t	Gl	p
PCP mm Hg	11 ± 3	11.8 ± 2	0.45	8	0.33
TAm mm Hg	73 ± 5	72 ± 7	0.24	8	0.19
FC latidos/min	116 ± 6	121 ± 6	1.24	8	0.24

* p estadísticamente significativa

Se contrastaron las variables hemodinámicas comparando los valores en el preoperatorio contra los resultados en el postoperatorio, encontrando:

Tabla XIII

Variable	Preop.	Postop.	t	Gl	p
PCP mm Hg	11 ± 3	12 ± 1	0.96	8	0.36
GC l/min	6.3 ± 0.5	6.5 ± 0.9	0.28	8	0.21
RVS dinas/cm ²	794 ± 162	779 ± 190	0.13	8	0.11
TAm mm Hg	73 ± 5	74 ± 7	0.14	8	0.11
FC latidos/min	116 ± 6	119 ± 8	0.57	8	0.41

* p estadísticamente significativa

Se compararon las variables hemodinámicas obtenidas en cada momento del estudio, entre el Grupo I y el Grupo II, con los siguientes resultados:

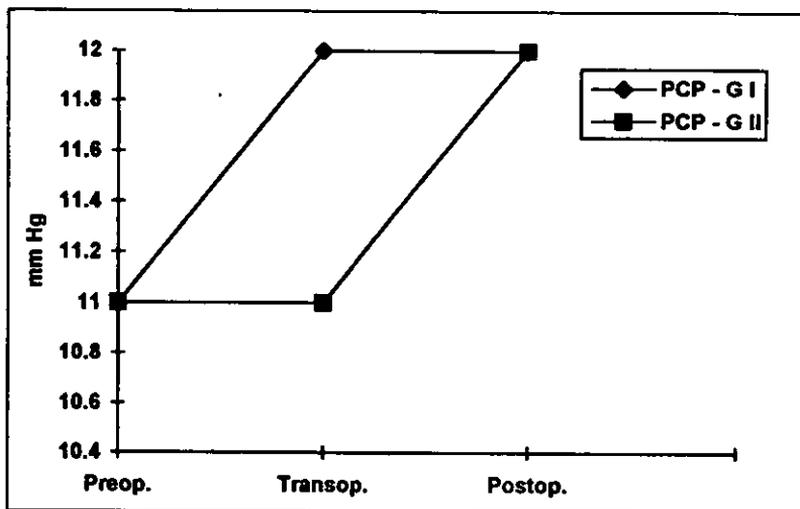
Tabla XIV

Variable	Tiempo	Grupo I	Grupo II	<i>t</i>	GI	<i>p</i>
PCP mm Hg	Preop.	11 ± 2	11 ± 3	0.55	14	0.40
	Transop.	12 ± 2	11 ± 2	0.55	14	0.40
	Postop.	12 ± 2	12 ± 1	0.19	14	0.16
GC l/min	Preop.	5.6 ± 1	6.3 ± 0.5	1.62	14	0.12
	Transop.	—	—	—	—	—
	Postop.	6.09 ± 1.1	6.5 ± 0.9	0.77	14	0.45
RVS dinas/cm ²	Preop.	906 ± 250	794 ± 162	1.06	14	0.30
	Transop.	—	—	—	—	—
	Postop.	753 ± 175	779 ± 190	0.25	14	0.20
TAm mm Hg	Preop.	71 ± 7	73 ± 5	0.81	14	0.43
	Transop.	69 ± 7	72 ± 7	0.72	14	0.52
	Postop.	66 ± 4	74 ± 7	2.16	14	0.04 *
FC latidos/min	Preop.	119 ± 9	116 ± 6	0.88	14	0.39
	Transop.	118 ± 10	121 ± 6	0.69	14	0.49
	Postop.	119 ± 8	119 ± 8	1.89	14	0.70

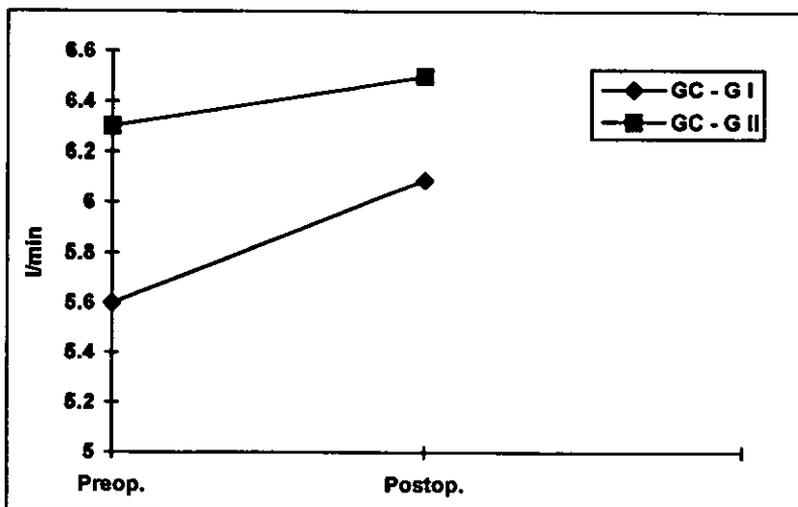
* *p* estadísticamente significativa

Las modificaciones hemodinámicas obtenidas, comparando ambos grupos se resumen en las siguientes gráficas:

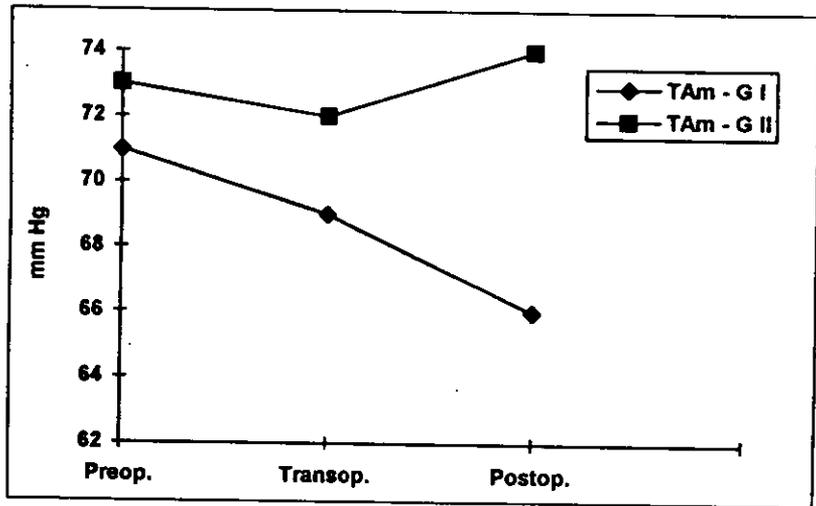
Gráfica V



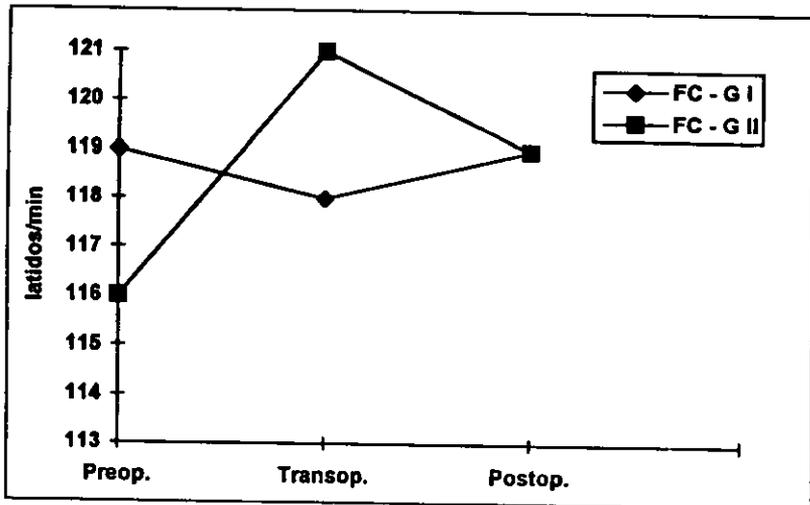
Gráfica VI



Gráfica VII



Gráfica VIII



No se presentaron accidentes durante el transoperatorio en ninguno de los pacientes analizados, presentando una evolución diferente cada uno de ellos dependiendo de su patología de base y la presencia de falla orgánica múltiple.

DISCUSIÓN

Los avances logrados durante las últimas tres décadas en relación al manejo transoperatorio, han permitido mantener constantes vitales como la ventilación y el estado hemodinámico, lo cual ha modificado la historia natural de diferentes enfermedades.

Durante anestesia, existen diferentes modificaciones fisiológicas a nivel respiratorio, dentro de las que se incluyen la disminución en la capacidad funcional residual, incremento en el volumen de cierre, modificaciones en el transporte de oxígeno, incremento en el espacio muerto y cambios en la relación de ventilación / perfusión (5,9,10).

Además de los cambios anteriormente mencionados, se agrega la patología pulmonar que se observa en pacientes críticamente enfermos con sepsis intra-abdominal, incrementando el riesgo anestésico, así como la morbimortalidad.

El paciente con SIRPA presenta alteraciones severas en el intercambio gaseoso (hipoxemia refractaria), secundarias al incremento en los cortos circuitos intrapulmonares, modificaciones en la relación ventilación / perfusión, disminución de la

distensibilidad pulmonar e incremento en la permeabilidad vascular pulmonar, lo que se traduce en la presencia de edema pulmonar.

La ventilación mecánica convencional resulta insuficiente en los pacientes con alteraciones severas en el intercambio gaseoso, por lo que el conocimiento de nuevas formas de ventilación que modifiquen las alteraciones a nivel de la presión de la vía aérea, con menor efecto sobre la hemodinamia, son alternativas terapéuticas en estos pacientes (33,34).

Debido a lo anterior, se diseñó este estudio comparando dos modalidades de ventilación mecánica en pacientes con SIRPA, demostrando que ambos métodos de ventilación son capaces de incrementar la PaO_2 sin presentar diferencias significativas. Sin embargo, cuando se comparan entre los dos grupos los efectos sobre la presión de la vía aérea, la VRI logra mantener en cifras basales la distensibilidad estática pulmonar, así como la presión inspiratoria pico, a diferencia de la ventilación convencional con cifras mayores de PEEP, demostrando un mayor compromiso a nivel pulmonar (7,8).

El incremento en la presión de la vía aérea es proporcional a los niveles de PEEP utilizados para alcanzar un estado de intercambio gaseoso apropiado; sin embargo, esto puede incrementar el cortocircuito intrapulmonar, así como la ventilación de espacio muerto con disminución de la distensibilidad pulmonar (5, 9, 10).

El análisis de las variables hemodinámicas, no demostró ninguna diferencia significativa comparando ambos grupos de modalidades ventilatorias; sin embargo, la VRI presentó diferencia significativa en la tensión arterial media postoperatoria, conservando una adecuada presión de perfusión sistémica, lo cual pudiera estar en relación con un menor efecto hemodinámico dependiente de la asistencia mecánica ventilatoria debido a generar menor presión en la vía aérea, conservando la distensibilidad pulmonar con menores niveles de PEEP.

Estos efectos hemodinámicos son de gran importancia en el paciente crítico debido a una mayor demanda tisular de oxígeno, con modificaciones del estado hemodinámico que requieren de un manejo integral e interdisciplinario.

El manejo anestésico deberá individualizar la función cardiopulmonar, así como el riesgo/beneficio de una intervención quirúrgica que pueda modificar la historia natural del padecimiento a pesar del estado de gravedad extrema de estos pacientes.

La técnica anestésica utilizada será determinada en base a las condiciones fisiológicas de cada paciente, incluyendo la ventilación mecánica como otro factor terapéutico que puede modificar el estado cardiopulmonar en estos pacientes.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

En base al análisis de los resultados obtenidos en el presente estudio, se puede concluir lo siguiente:

- No existe contraindicación absoluta en el manejo anestésico en el paciente con SIRPA severo, siempre y cuando se conserven las medidas terapéuticas necesarias durante el traslado de los pacientes, así como durante el transoperatorio.
- Existen en la actualidad diferentes modalidades de ventilación mecánica, las cuales pueden ser útiles en aquellos pacientes en quienes la ventilación convencional es insuficiente para mantener el intercambio gaseoso.
- La VRI incrementa la PaO_2 , sin modificar en forma significativa la presión inspiratoria pico de la vía aérea, conservando la distensibilidad estática pulmonar.
- La VRI mantiene una tensión arterial media postoperatoria estable comparada con la ventilación mecánica convencional con PEEP.

- La VRI disminuye el requerimiento de PEEP; sin embargo, deberá sumarse el efecto de la presión positiva extrínseca, con el PEEP intrínseco generado por el acortamiento del tiempo espiratorio.
- En pacientes con hipoxemia refractaria, que requieren niveles mayores de PEEP, en los que la presión de la vía aérea se encuentra elevada, con distensibilidad estática pulmonar disminuida, la VRI es una modalidad de ventilación mecánica que puede mejorar el estado cardiopulmonar de los pacientes en estado crítico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Parrillo JE: Myocardial dysfunction in sepsis.
Chest 1989; 95 (5), 941.
- 2 Parker MM: Serial cardiovascular variables in survivors and nonsurvivors of human septic shock.
Crit Care Med 1987; 15:923.
- 3 Kirby RR: Clinical Applications of ventilatory support.
Churchill Livingstone 1990; Chapter 1.
- 4 Boysen PG, McGough PG: Pressure-control and pressure-support ventilation: flow patterns, inspiratory time and gas distribution.
Respir Care 1988; 33:126.
- 5 Snyder JV, Carroll GC, Schuster DP: Mechanical ventilation: physiology and application.
Curr Prob Surg 1984; 21:40.
- 6 Froese AD, Bryan AC: Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man.
Anesthesiology 1974; 41:242.

- 7 Hamilton PP, Onayemi A, Smyth JA: Comparison of conventional and high frequency ventilation: oxigenation and lung pathology.
J Appl Physiol 1983; 55:131.
- 8 Snyder JV, Pinsky MR: Oxigen transport in the critically ill.
Year Book MEdical Publishers, Chicago, 1987.
- 9 Ferris BG, Pollar DS: Effect of deep and quiet breathing on pulmonary compliance in man.
J Clin Invest 1960; 39:143.
- 10 Bendixen HH, Hedley-White J, Chir B: Impaired oxigenation in surgical patiens during general anesthesia with controlled ventilation.
N Engl J Med 1963; 269:991.
- 11 Churg A, Golden J, Fligel S: Bronchopulmonary dysplasia in the adult.
Am Rev Respir Dis 1983; 127:117.
- 12 Hillman DR: Physiological aspects of intermittent positive pressure ventilation.
Anaesth Intens Care 1986; 14:226.
- 13 Shapiro M, Wilson RK, Casar G: Work of breathing through different sized endotracheal tubes.
Crit Care Med 1986; 14:1028.
- 14 Nieman GF, Bredenberg C: Pulmonary microvascular perfusion during positive end-expiratory pressure (PEEP).
Respir Care 1988; 33:93.
- 15 Hedenstierna G, White FC, Wagner PD: Spatial distribution of pulmonary blood flow in the dog with PEEP ventilation.
J Appl Physiol 1979; 47:938.

- 16 Cassidy SS, Haynes MS: The effects of ventilation with positive end-expiratory pressure on the bronchial circulation.
Respir Physiol 1986; 66:269.
- 17 Albert RK: Non-respiratory effects of positive end-expiratory pressure.
Respir Care 1988; 33:464.
- 18 Marini JJ: The role of the inspiratory circuit in the work of breathing during mechanical ventilation.
Respir Care 1987; 32:419.
- 19 Peters RM: Work of breathing and abnormal mechanics.
Surg Clin North Am 1974; 54:955.
- 20 Otis AB: The work of breathing.
Physiol Rev 1954; 34:449.
- 21 Braun NMT, Faulkner J, Hughes RL: When should respiratory muscles be exercised?
Chest 1983; 84:76.
- 22 Raley RA, Schlobohm RM, Pitts LH: Mechanical hyperventilation in patients with head trauma potentiates the ICP response in PaCO₂.
Anesthesiology 1982; 57:A90.
- 23 Aidinis SJ, Lafferty J, Shapiro HM: Intracranial responses to PEEP.
Anesthesiology 1976; 45:275.
- 24 Luce JM, Husby JS, Kirk W: A Starling resistor regulates cerebral venous outflow in dogs.
J Appl Physiol 1982; 53:1496.
- 25 Manny J, Justice R, Hetchmann HB: Abnormalities in organ blood flow during positive end-expiratory pressure ventilation.
Crit Care Med 1987; 15:106.

- 26 Bonnet F, Richard C, Glaser P: Changes in hepatic flow induced by continuous positive pressure ventilation in critically ill patients.
Crit Care Med 1982; 10:703.
- 27 Murdaugh HV, Sieker HO, Manfred F: Effect of altered intrathoracic pressure on renal hemodynamics, electrolyte excretion, and water clearance.
J Clin Invest 1959; 38:834.
- 28 Henry JP, Gauer OH, Reeves JI: Evidence of the atrial location of receptors influencing urine flow.
Circ Res 1956; 4:85.
- 29 Van Dyke HB: The regulation of water excretion by the neurohypophysis.
Bull NY Acad Med 1953; 29:24.
- 30 Leitner C, Frass M, Pacher R: Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure decreases release of alpha-atrial natriuretic peptide.
Crit Care Med 1987; 15:484.
- 31 Atlas SA: Atrial natriuretic factor: A new hormone of cardiac origin.
Rec Prog Horm Res 1986; 42:207.
- 32 Needleman P, Greenwald JE: Atriopeptin: A cardiac hormone intimately involved in fluid, electrolyte, and blood pressure hemostasis.
N Engl J Med 1986; 314:828.
- 33 Boros SJ: Variations in inspiratory:expiratory ratio and airway pressure wave form during mechanical ventilation: the significance of mean airway pressure.
J Pediatr 1979; 94:114.

- 34 Spahr RC, Klein AM, Brown DR: Hyaline membrane disease. A controlled study of inspiratory to expiratory ratio and its management by ventilator.
Am J Dis Child 1980; 134:373.
- 35 Ravizza AG, Carugo D, Cerchiari EL: Inverse ratio and conventional ventilation: comparison of the respiratory effects.
Anesthesiology 1983; 59:A523 (abst).
- 36 Cole AGH, Weller SF, Sykes MK: Inverse ratio ventilation compared with PEEP in adult respiratory failure.
Intensive Care Med 1984; 10:227.
- 37 Tharatt RS, Allen RP, Albertson TE: Pressure controlled inverse ratio ventilation in severe adult respiratory failure.
Chest 1988; 94:755.
- 38 Gurevitch MJ, Van Dyke J, Young ES: Improved oxygenation and lower peak airway pressure in severe adult respiratory distress syndrome. Treatment with inverse ratio ventilation.
Chest 1986; 89:211.
- 39 Duncan SR, Rizk NW, Raffin TA: Inverse ratio ventilation. PEEP in disguise?
Chest 1987; 92:390.
- 40 Elizalde JJ: Insuficiencia respiratoria aguda. Bases Terapéuticas.
Rev Iberolat C Int 1993; 2(3):121.