

11224
68



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES

PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

**CAMBIOS VENTILATORIOS Y HEMODINAMICOS TRAS
UNA MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN
PACIENTES CON SÍNDROME DE INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA AGUDA**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

PRESENTA

DR. LUIS TABAREZ HERNÁNDEZ

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL ENFERMO EN
ESTADO CRITICO DEL ADULTO**



ISSSTE

MÉXICO, D. F. 2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

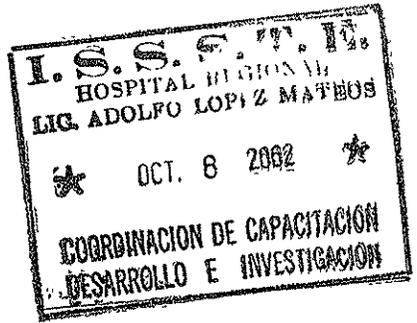


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

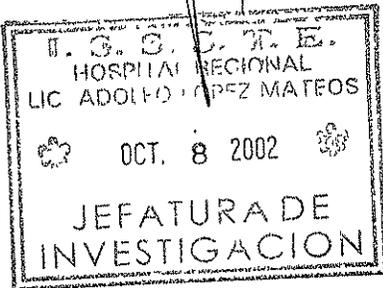
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



[Handwritten signature]
Dr. JULIO CESAR DIAZ BECERRA
Coordinador de Capacitación
Desarrollo e Investigación

[Handwritten signature]
Dr. LUIS S. ALCÁZAR ALVAREZ
Jefe de Investigación

[Handwritten signature]
Dra. GABRIELA SALAS PÉREZ
Jefe de Enseñanza



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
VISION DE ESTUDIOS DE PLACAZCO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.



Dr. OTHON GAYOSSO CRUZ
Profesor Titular del Curso



Dr. TIBURCIO LOPEZ VALLE
Asesor de Tesis



Dr. ROBERTO BRUGALA MOLINA
Vocal de Investigación

AGRADECIMIENTOS

Dr. OTHON GAYOSSO CRUZ

Por su apoyo incondicional para nuestra formación

Dr. ROBERTO BRUGADA MOLINA

Por su estrecha relación con nosotros los residentes y dispuesto a compartir sus grandes conocimientos

AGRADECIMIENTOS ESPECIALES

Dr. TIBURCIO LOPEZ VALLE

Por su tiempo y experiencia dedicados para la realización de este trabajo

Dr. GILBERTO VAZQUEZ DE ANDA

Por su comprensión e infinita amistad

DEDICATORIAS

A MI HIJO LUIS ENRIQUE
Por ser el fruto de un amor inmenso

A MI ESPOSA
Por darme la felicidad nunca antes conocida

TITULO

**CAMBIOS VENTILATORIOS Y HEMODINAMICOS TRAS UNA MANIOBRA DE
RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN PACIENTES CON SÍNDROME DE
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

INDICE

INTRODUCCION _____	7
ANTECEDENTES _____	8
OBJETIVO _____	12
MATERIAL, PACIENTES Y METODOS _____	13
RESULTADOS _____	15
DISCUSION _____	16
CONCLUSIONES _____	17
TABLAS _____	18
GRAFICAS _____	20
BIBLIOGRAFIA _____	26

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) se caracteriza por hipoxemia e infiltrados alveolares bilaterales, difusos en la radiografía de tórax, sin evidencia de fracaso ventricular izquierdo. El pulmón presenta una disminución del volumen de gas con un aumento del agua extravascular pulmonar; manteniendo un volumen total similar al que presenta un pulmón sano, sugiriendo el popular concepto de “pulmón de bebe”.

El SIRA esta asociado con el colapso pulmonar, disminución de la distensibilidad, hipoxemia e incremento de los cortocircuitos intrapulmonares.

A pesar de los avances en los cuidados de soporte, la tasa de mortalidad en los pacientes con SIRA es considerada alta y generalmente excede el 50 %.

La ventilación mecánica se ha utilizado para contrarrestar los efectos deletéreos sobre la función pulmonar del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Hoy en día se sabe que el colapso y la reapertura que ocurre a través del ciclo respiratorio durante la ventilación mecánica aumentar la lesión pulmonar con deterioro progresivo del intercambio gaseoso y mayor repercusión en la oxigenación arterial.

Estudios recientes han demostrado que estrategias ventilatorias basadas en la apertura pulmonar, (maniobras de reclutamiento) reexpanden unidades alveolares colapsadas y aunado a un nivel de Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP), previenen el fenómeno de colapso y reapertura alveolar. Sin embargo, el riesgo potencial de comprometer los parámetros hemodinámicos y de oxigenación, ha sido cuestionado.

ANTECEDENTES

En 1967, Ashbaugh, Bigelow, Petty y Levine describieron los casos de 12 personas que en forma aguda, presentaron insuficiencia respiratoria, sin tener antecedentes de neumopatía. Los diagnósticos incluyeron traumatismos graves, pancreatitis y dosis excesivas de fármacos, las características de la insuficiencia respiratoria observada en dichos pacientes eran semejantes a la detectada en el síndrome de insuficiencia respiratoria de lactantes y, por ello, los investigadores acuñaron el término de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto (1,2,4).

La conferencia del Consenso Americano-Europeo de 1994 definió el término de Lesión Pulmonar Aguda (LPA) como una alteración de inicio agudo definida como cociente presión arterial de oxígeno / fracción inspirada de oxígeno menor o igual a 300, independiente del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP) aplicada, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y una presión capilar pulmonar (PCP) menor o igual a 18 mmHg sin evidencia clínica de elevación de la presión de la aurícula izquierda (4,2,3)

La definición de SIRA incluye los mismos factores a excepción de la relación PaO_2/FiO_2 , la cual debe ser menor o igual a 200, independiente del PEEP utilizado (4,2,3)

Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de LPA y SIRA se dividen en 2 grupos basándose en su origen (2,3) Lesión directa o primaria (aspiración, infección pulmonar difusa de origen bacteriana, viral, parasitario o micótico, otras causas son semiahogamiento, inhalación de tóxicos, contusión pulmonar Lesión indirecta o secundaria a sepsis con o sin hipotensión clínicamente significativa (PAS menor o igual a 90 mmHg) con o sin evidencia fuera del pulmón, traumatismo no torácico grave, politransfusión en resucitación de urgencias, bypass cardiopulmonar (2,8,5)

Se cuenta con distintos sistemas de evaluación que permite a los investigadores evaluar la gravedad de los pacientes en diversos estadios e instituciones, la que quizá más aceptada, es la clasificación del daño pulmonar propuesta por Murray y Matthay en 1988 (4), que se basa en la radiografía de tórax, grado de hipoxia, distensibilidad pulmonar y nivel de PEEP, en donde en base a la puntuación obtenida se da la siguiente clasificación Sin lesión 0, lesión leve a moderada 0.1 a 2.5 y lesión grave mayor a 2.5 (7,3)

Extensos estudios en humanos y animales han examinado la cascada inflamatoria iniciada por la infección, trauma, quemaduras y hemorragias, estos estudios han demostrado la complejidad y las vías multifactorial que incluyen estos procesos fisiopatológicos e indican que los diferentes insultos iniciales, combinados con enfermedad subyacentes, pueden dar como resultados el inicio de la activación de los mecanismos inflamatorios (12,2,4)

La fisiopatología en la actualidad poco más conocida, considera la participación del endotelio y por ende como causas de acumulación de líquido alveolar se tienen los siguientes

factores mayor permeabilidad de la capa de células endoteliales, mayor permeabilidad de la capa de células epiteliales, disminución del transporte iónico activo por parte de las células epiteliales y menor actividad de la sustancia tensoactiva y agentes derivados de los neutrófilos (radicales libres de oxígeno, proteasas, defensinas, leucotoxinas, células fagocitarias, mediadores solubles y citocinas

Factores de crecimiento del endotelio vascular actúan en las células endoteliales para incrementar la permeabilidad, vía transcelular y paracelular Thickett y col Estudiaron la participación de los factores de crecimiento del endotelio vascular en pacientes con SIRA, los niveles séricos fueron encontrados elevados el doble del valor basal(2,11)

Geiser y col, se preguntaron si el edema pulmonar de pacientes con lesión pulmonar aguda, inhiben la reparación del epitelio alveolar Retomando varios estudios los autores concluyeron que el edema pulmonar formado en fase temprana en el curso de la lesión pulmonar aguda y SIRA la Interleucina 1- β favorece la reparación del epitelio alveolar (4,7)

El oxígeno y nitrógeno reactivos causan daño a macromoléculas por oxidación y nitración de residuos de las proteínas Sittipunt y col midieron productos finales de óxido nítrico (nitratos y nitritos) en el líquido broncoalveolar de 19 pacientes con riesgo para SIRA y 41 pacientes con SIRA, siendo detectados en ambos grupos Los autores concluyeron que la vía dependiente de óxido nítrico son importantes en los pulmones de pacientes antes y después de iniciado el SIRA (3,4)

Para valorar el balance entre los mediadores proinflamatorios y anti-inflamatorios en el pulmón de pacientes con SIRA Park y col Hicieron lavados broncoalveolares en 46 pacientes con SIRA establecido y 23 pacientes con riesgo para SIRA, los niveles del factor de necrosis tumoral α , Interleucina 1- β , e Interleucina 6 se encontraron incrementados antes y durante el periodo temprano de iniciado el SIRA La respuesta anti-inflamatoria fue mayor comparada con la respuesta inflamatoria Los mediadores anti-inflamatorios incluyeron, TNF α soluble, antagonista de receptores de Interleucinas I y II, receptor soluble de Interleucina-6 e Interleucina-10 Los autores concluyen que la respuesta antiinflamatoria prominente provee un mecanismo para limitar la intensidad de la respuesta inflamatoria antes y durante el estadio temprano del SIRA (4,2,3,6)

A pesar de los avances en los cuidados de soporte, la tasa de mortalidad en los pacientes con SIRA es considerada alta y generalmente excede el 50% Datos recientes sugieren una disminución significativa en la tasa de mortalidad Estudios aleatorios, controlados, multicéntrico prospectivo, son necesarios para proveer una respuesta definitiva concernientes a la eficacia de nuevas y existentes terapias Estos estudios deben tener entre sus objetivos 2 consideraciones una investigación básica donde el propósito sean nuevos tratamientos para los componentes fisiopatológicos del SIRA y el índice de riesgo beneficio del tratamiento sea aprobado (4,5)

Bajo los auspicios de la Sociedad Americana de Tórax (ATS) y la Sociedad Europea de Medicina Crítica, se realizan consensos periódicos con la finalidad de analizar y actualizar los mecanismo fisiopatológicos del daño pulmonar y las relaciones de las estrategias para la ventilación mecánica y buscando nuevos agentes los cuales puedan demostrar su utilidad en el tratamiento y prevención del LPA y SIRA (4)

Debido a que se ha demostrado que la capacidad de inflación en los pulmones puede ser menor a un tercio de lo normal, la distensibilidad disminuida y la resistencia está incrementada, así como la fragilidad de los tejidos, se han propuesto estrategias para la protección de la vía aérea, todo ello con el objetivo de proporcionar una entrega adecuada de oxígeno y remoción suficiente del dióxido de carbono y mantener una homeostasia adecuada

Además de minimizar la toxicidad de oxígeno, proveer reclutamiento alveolar optimo y minimizar la presión en la vía aérea, uso de sedación y relajación a juicio del médico con la finalidad de evitarse complicaciones asociadas a la ventilación mecánica como barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma(10,11,6,8)

Diversos tratamientos adicionales a la ventilación mecánica tales como inhalación de oxido nítrico, insuflación de gas traqueal, ventilación líquida asociada a perfluorocarbono, administración del factor surfactante, inhalación de prostaciclina, uso de esteroides, antagonista de citocinas proinflamatorios, antioxidantes, pentoxifilina, todos ellos en base a mejorar el recambio de gas transpulmonar, pero hasta no han demostrado ser útiles(1,2,4,3)

El SIRA esta asociado con el colapso pulmonar, disminución de la distensibilidad, hipoxemia e incremento del cortocircuito intrapulmonar. Diversos estudios han demostrado en animales que la apertura y cierre repetitivo de las unidades alveolares inestables en el SIRA pueden incrementar la lesión pulmonar, activar mediadores inflamatorios tanto sistémicos y pulmonares y traslocación bacteriana a partir del pulmón a la circulación sistémica. Lo anterior sugiriendo que el uso de estrategias protección pulmonar, definidas como el mantenimiento de la presión alveolar que lleve a un nivel que prevenga la sobredistención y un nivel de presión positiva al final de la espiración que prevenga el colapso alveolar (12,13,10,8)

Análisis reciente de monitoreo de curvas de presión-volumen pulmonar por Hickling sugieren que en el SIRA, el reclutamiento ocurre a través de la inflación alveolar. Sin embargo como resultado de la deficiencia del surfactante ocurre colapso alveolar(5,6,4)

El reclutamiento de los alvéolos colapsados esta afectado por la severidad de la enfermedad pulmonar. A mayor lesión pulmonar, es necesario una mayor presión para reclutar alvéolos. Sin embargo un aumento de presión en la vía aérea, puede ocasionar volutrauma, inestabilidad hemodinámica y lesión capilar alveolar (11,12,5)

Una maniobra de reclutamiento alveolar consiste en una inflación sostenida a altas presiones en la vía aérea. Se han propuesto diversas maniobras, tales como uso de 2 cm de H₂O de PEEP por arriba del punto de inflexión acompañados de volúmenes circulantes bajos (5 a 7 ml/kg.) con frecuencia respiratoria elevada. Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) de 35 a 40 cm de agua por 40 segundos. Los estudios hechos en modelos animales y humanos hasta el momento han sido cuestionados por el riesgo potencial de comprometer el estado hemodinámico y la oxigenación (13,12,10)

Yuji Fujino y col. Compararon los efectos de dos maniobras de reclutamiento alveolar diferentes, repetidas en diferentes tiempos, aplicadas por periodos cortos, observando una mejoría en el intercambio de oxígeno, sin compromiso hemodinámico y sin cambios histológicos, no se observó volutrauma (12)

OBJETIVO

- Determinar los efectos hemodinámicos y respiratorios de las maniobras de reclutamiento en pacientes con SIRA
- Determinar la utilidad de las maniobras de reclutamiento alveolar en pacientes con SIRA primario y secundario
- Determinar las complicaciones derivadas de las maniobras de reclutamiento alveolar

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS

Se llevó a cabo en la Unidad de Medicina Intensiva del Hospital Regional Lic “Adolfo López Mateos” del ISSSTE La investigación fue longitudinal, prospectivo, casi experimental en pacientes con SIRA, para recibir durante la ventilación mecánica uno de los dos tratamientos de comparación Grupo I (n=6), recibió ventilación mecánica (VM) con maniobra de reclutamiento (MR) y Grupo II(n=6) solo recibió terapia con ventilación mecánica convencional

Maniobra de reclutamiento Esta consistió en aumentar el PEEP hasta 35 cm H₂O y el nivel de presión control de 20 cm H₂O por espacio de tres minutos a una frecuencia respiratoria de 10 por minuto y con una relación de inspiración-espiración de 1:1 Para el grupo II este recibió tratamiento convencional a consideración del médico tratante. Se determinaron tres tiempos Basal , 10 minutos y 30 minutos posteriores a las maniobras de reclutamiento

Criterios de Inclusión Pacientes con edades comprendidas entre 20 y 80 con diagnóstico de LPA o SIRA (según los criterios empleados por el último consenso Americano-Europeo de 1998) (4)

Criterios de no inclusión Pacientes con enfermedades terminales (insuficiencia renal crónica terminal, enfermedad neoplásica avanzadas, cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca conocida, mujeres embarazadas y leucopenia (neutrófilos menor a 500)

Criterios de Exclusión

- 1 Pacientes que una vez ingresados al estudio fallezcan dentro de las primeras 24 hrs
- 2 Pacientes con más de tres fallas orgánicas severas a su ingreso.

Los pacientes fueron ventilados con ventiladores Benet-7200 con software integrado para modalidades de presión control y monitoreo de curvas El monitoreo hemodinámico se llevó a cabo con monitores SMU-12, PPG 61 con sistema modular Se utilizaron cateteres de flotación Arrow de 7F con termistor El gasto cardiaco se llevó a cabo por termodilución con 4 jeringas de 10 ml con solución salina al 0.9% a temperatura ambiente Se monitorizó la presión arterial en forma invasiva con, introductores de punzocat No 20, y solución salina al 0.9% de 250 mL con 250 U de heparina para monitoreo de línea arterial

Las gasometrías se procesaron en Gasometro *GEM Premier 3000*.

Los cálculos hemodinámicos y de gases arterio-venoso se llevaron a cabo con fórmulas convencionales Se determinaron durante las maniobras de reclutamiento la presión inspiratoria máxima, presión plateau, presión media de la vía aérea y se calculó la distensibilidad estática de acuerdo a la siguiente fórmula VC/PIM-PEEP

Se calculó el APACHE II en las primeras 24 h de ingreso y la probabilidad de fallecer

ANÁLISIS ESTADÍSTICO Los datos hemodinámicos y respiratorios se expresaran como medias, más menos desviación estándar. Los datos hemodinámicos antes y al final de cada maniobra de reclutamiento se compararon usando estadística no paramétrica con U de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Las edades fueron en el grupo I de 59.17 ± 20.17 y del grupo II de 52.17 ± 13.88 , el APACHE II fue de 20 ± 7.64 vs 25 ± 7.85 en las primeras 24 horas de ingreso. La tabla 1 muestra las características de los grupos estudiados.

Se encontró diferencia significativa en los dos grupos en las presiones iniciales (inspiratoria máxima, presión plateau y presión media de la vía aérea) comparada con el grupo de estudio ($p < 0.05$) (ver grafica 5 y 6). Hubo una mejoría en la oxigenación a los 10 minutos posreclutamiento (Grupo I 134.8 ± 36.22 vs Grupo II 82 ± 10.66) con una $p > 0.05$, a los treinta minutos hubo una mejor oxigenación en el Grupo I pero no fue significativa (grafica 2), esto mismo fenómeno se observó en la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) (grafica 4).

Disminuyeron los cortocircuitos a los 10 minutos posreclutamiento Grupo I 20.8 ± 6 vs Grupo II 36 ± 16.9 , a los 30 minutos persistió con disminución de los cortocircuitos (21.60 ± 5.4 vs 33 ± 16.4) pero sin alcanzar diferencia estadística (grafica 1).

Durante las maniobras de reclutamiento se observó en un paciente bradicardia de 50 latidos por minuto que no ameritó la suspensión del procedimiento, la PAM (presión arterial media) disminuyó en el Grupo I a los 10 minutos posreclutamiento (79.80 ± 6.57 vs 92.45 ± 9.34) (grafica 3).

La presión capilar pulmonar se mantuvo con diferencia significativa en el estudio en los dos grupos, probablemente esto se deba a que el grupo II estuviera con mayor volumen circulante.

DISCUSIÓN

En los últimos años es conocido el papel que juega el colapso y la reapertura de los alvéolos en el SIRA, asimismo se conoce la lesión pulmonar inducida por altos volúmenes pulmonares durante la ventilación mecánica. Recientemente para alcanzar un reclutamiento óptimo los pacientes son expuestos a altas presiones y durante estas intervenciones sufren desreclutamiento alveolar por disminución súbita del PEEP lo que conlleva a disminución de la paO_2 y aumento de los cortocircuitos pulmonares como probablemente ocurrió en algunos de nuestros enfermos.

Como hallazgos de importancia en el estudio podemos considerar lo siguiente, el uso de presiones elevadas en la vía aérea necesarias durante las maniobras de reclutamiento permiten su uso en pacientes con SIRA con poca repercusión hemodinámica y una mejoría en la oxigenación y disminución de los cortocircuitos intrapulmonares, este efecto se perdió a los 30 minutos posterior a MR probablemente por no haber mantenido un PEEP óptimo, sin embargo los pacientes del Grupo I tuvieron mayor, oxigenados.

Son escasos los reportes de las maniobras de reclutamiento en humanos y quedan muchas preguntas que contestar sobre cual es el mejor método para realizar las maniobras de reclutamiento alveolar, cuanto tiempo deben de llevarse a cabo y si es permisible la repercusión hemodinámica durante estos procedimientos.

CONCLUSIONES

Las maniobras de reclutamiento alveolar en paciente con SIRA son factibles de aplicar con poca repercusión hemodinámica, en esta serie de casos solo se encontró en un paciente bradicardia y en todos disminución de la PAM que fue transitoria y sin repercusión sistémica, por lo que consideramos son una alternativa en el tratamiento de pacientes que no responden a tratamiento convencional.

Hubo disminución de la presión de la vía aérea y reducción en los cortocircuitos intrapulmonares con la consecuente mejoría en el intercambio de gases

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLAS

Tabla 1 CARACTERÍSTICAS DE LOS GRUPOS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

GRUPO	EDAD	APACHE II	DIAGNÓSTICO	SIRA *	DEFUNCIÓN N
1	65	12	Neumonía nosocomial	1°	No
1	57	15	Sepsis abdominal	2°	No
1	62	28	Angina de Ludwing, Mediastinitis	1°	No
1	21	13	Embolismo graso, fractura de fémur	1°	No
1	70	23	Choque hipovolemico, broncoaspiración	1°	No
1	80	29	Choque séptico, neumonía nosocomial	1°	No
Media ± de	59.17±20.1 7	20±7.64			
2	70	20	Choque séptico, dehiscencia de pancreato- yeyuno-anastomosis	2°	Si
2	51	35	Choque séptico, bronconeumonía	1°	Si
2	37	15	Choque séptico	2°	No
2	46	32	Choque séptico	2°	Si
2	41	20	Sepsis abdominal, apendicitis	2°	No
2	68	28	Choque séptico	2°	Si
Media ± de	52.17±13.8 8	25±7.85			

* 1= SIRA primario, 2 = SIRA secundario.

TABLA 2. PRINCIPALES VARIABLES DE ESTUDIO CON DIFERENCIA ESTADÍSTICA(MEDIA±D.E)

Variable	Basal		Posreclutamiento 10 minutos		Posreclutamiento 30 minutos	
	Grupo I	Grupo II	Grupo I	Grupo II	Grupo I	Grupo II
Presión pico	39.40±5.41	28.5±4.04*	34.20±4.27	29.83±3.82	28.5±4.04	28.6±3.78
Presión meseta	35.00±4.58	27.17±4.26*	30.80±2.68	28.67±1.97	30.50±3.51	27.40±3.13
PMVA	21.40±2.68	15.00±2.21*	18.80±2.99	15.50±2.86	17.75±2.88	14.60±6.21
PaO2	63.66±16.54	121.0±60.5	134.8±36.22*	82.00±10.66	110.00±31.52	79.00±26.2
SaO2	82.00±4.66	95.35±5.23	98.4±1.34*	94.97±1.65	97.20±1.48	92.34±4.38
pvO2	36.57±7.22*	53.17±22.91	39.91±7.41	46.33±8.59	35.0±2.90	39.80±5.45
pAO2	371.0±102.48	397.67±97.20	420.67±97.55*	299.5±92.05	277.20±135.19	318±136.2
DavO2	2.71±1.46	3.1±1.8	4.8±1.2*	2.96±1.3	4.34±0.75	3.7±0.98
Qs/Qt	52.4±19.75	36.53±19.74	20.8±6.0*	36.0±156.9	21.60±5.4	33.0±16.4
PCP	9.20±1.30	13.83±2.71*	9.0±1.41*	11.50±1.38	9.8±1.30	14.80±2.28*
PVC	7.17±0.75*	13.83±2.04	9.0±2.10	11.17±2.71	8.83±1.60	13.0±4.69
PAS	114±11.93	125.17±22.62	114.33±7.45*	143.67±12.55	128±24.81*	158.40±14.93
PAM	79.77±8.48	83.83±23.20	79.80±6.57*	92.45±9.34	86.80±18.7	108.40±9.48

U de Mann Whitney *p< 005

PMVA= presión media de la vía aérea, PaO2=presión parcial arterial de oxígeno; SaO2=saturación arterial de oxígeno; pvO2=presión parcial venosa de oxígeno; pAO2= presión alveolar de oxígeno, DavO2= diferencia arterio-venosa de oxígeno, Qs/Qt= cortocircuitos intrapulmonares, PCP= presión capilar pulmonar; PVC= presión venosa central, PAS= presión arterial sistólica; PAM= presión arterial media.

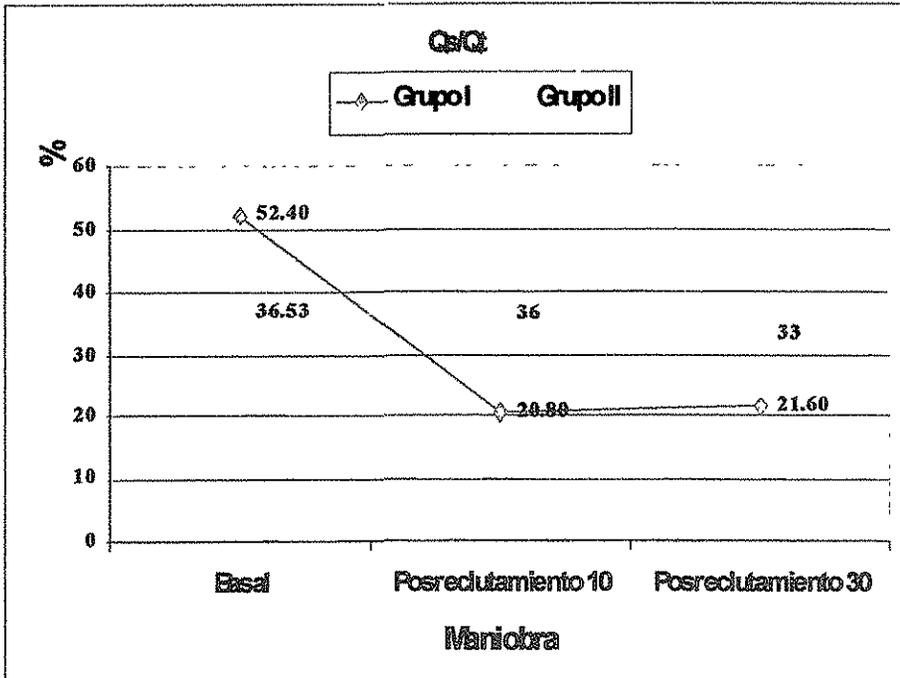
TESIS CON
FALTA DE CONCEPTO

ESTA TESIS FUE REVISADA
EN LA BIBLIOTECA

GRAFICAS

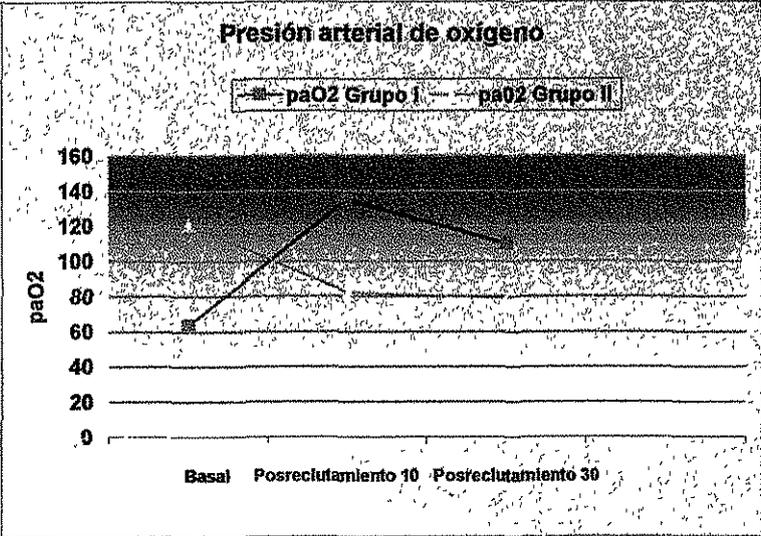
TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Grafica I



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

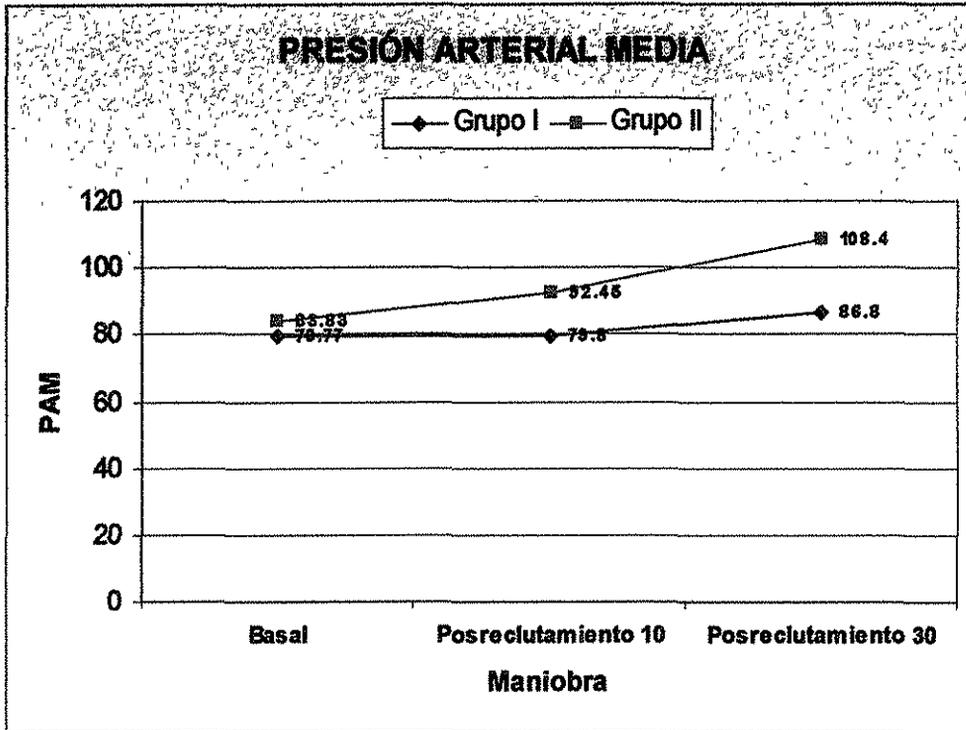
Grafica 2.

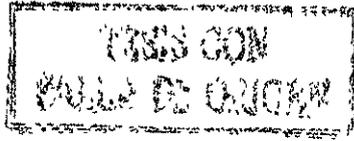


TESIS CON FALLA DE ORIGEN

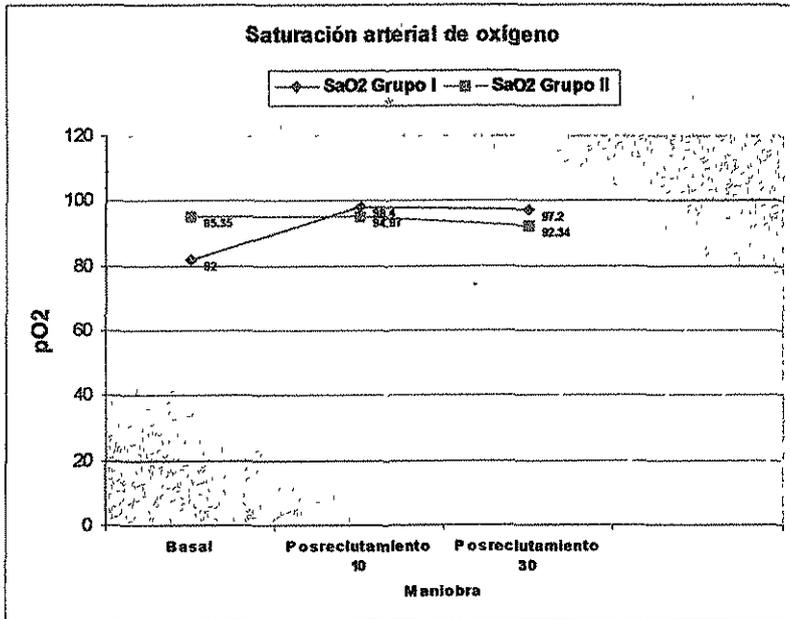
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

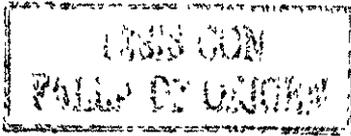
Grafica 3.



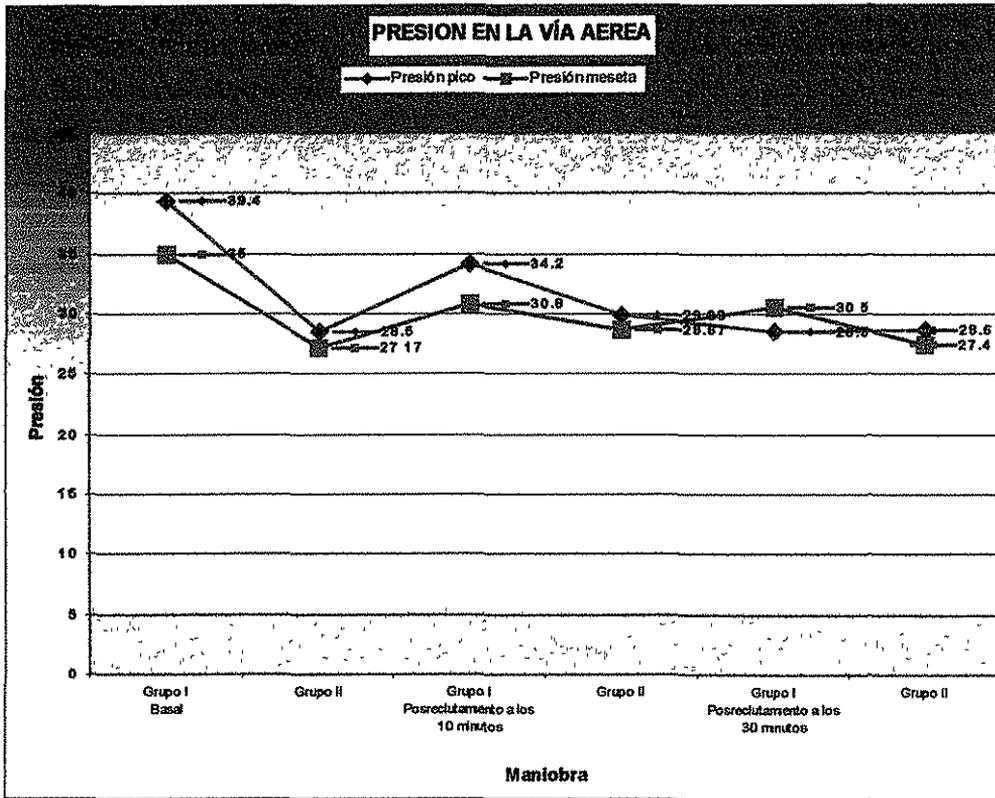


Grafica 4



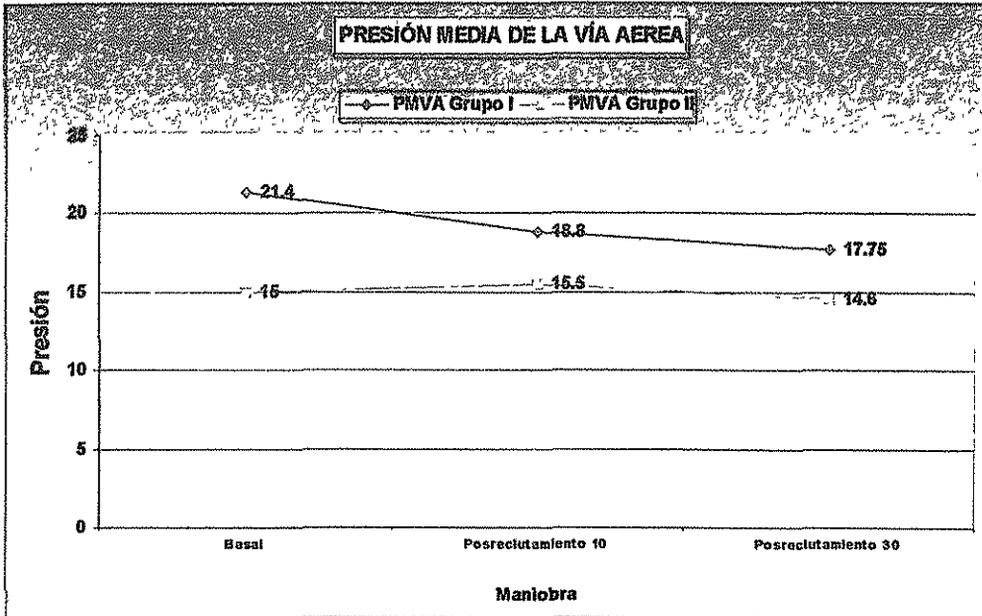


Grafica 5.



Grafica 6

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



BIBLIOGRAFÍA

- 1 Rolf D Hubmayr, et al Physiologic approach to mechanical ventilation Crit Care Med 1990,18
- 2 Abraham A, Matthay M, Dinarello C, et al Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome Time for a reevaluation Crit Care Med 2000, 28 232-35
- 3 Martin J Tobin Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. Am J Respir Crit Care Med 2001,165 565-83
- 4 Artigas A, Bernard G, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, Part 1 and Part 2 Am J Respir Care Med 1998,157 1332-97
- 5 John J Marini Recruitment maneuvers to achieve an "open lung"- whether and how? Crit Care Med 2001,29
- 6 Van T E, Blanch L, Youngblood, et al Recruitment Maneuvers in Three Experimental Models of Acute Lung Injury Am J Respir Crit Care Med 2000,161
- 7 Dambrosio M, Roupie E, Mollet J, et al Effects of Positive End-expiratory Pressure and Different Tidal Volumes on Alveolar Recruitment and Hyperinflation Anesthesiology 1997,87:445-503
- 8 Rimensberger P, Cox P, Frndova H, Et al The open lung during small tidal volume ventilation Concepts of recruitment and "optimal" positive end-expiratory pressure Crit Care med 1999,27 1996-52
- 9 Richard J-C, Maggiore S, Jonson B, et al Influence of Tidal Volume on Alveolar Recruitment Respective Role of PEEP and a Recruitment Maneuver Am J Respir Care Med 2001,163 1609-13
- 10 Pelosi P, Goldner M, Mckibben A, et al Recruitment and Derecruitment During Acute Respiratory Failure An Experimental Study Am J Respir Crit Care Med 2001,164 122-30
- 11 Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, Et al Recruitment and Derecruitment during Acute Respiratory Failure A Clinical Study Am J Respir Crit Care Med 2001,164 131-40.
- 12 Fujino Y, Goddon S, Dolhnikoff M, Et al Repetitive high-pressure recruitment maneuvers required to maximally recruit lung in a sheep model of acute respiratory distress syndrome. Crit care Med 2001,29
- 13 Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al Effect of protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome New Engl J Med 1998,338 347-54

