



11202

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN REGIONAL SIGLOXXI
DELEGACION No. 3, SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES " DR. BERNARDO SEPÚLVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

"USO DE LA CURVA DE DESATURACION PARA AJUSTAR EL PEEP DURANTE
LA VENTILACIÓN MECANICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA"

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD EN ANESTESIOLOGIA

PRESENTA :

RUBI MEJIA ESPINOSA
RESIDENTE DE ANESTESIOLOGIA DEL HECMNSXXI

ASESORES :

DR. TIBURCIO LOPEZ VALLE
MEDICO ADSCRITO A LA TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL DE
ONCOLOGIA DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SXXI

DR. GILBERTO FELIPE VAZQUEZ DE ANDA
MEDICO ADSCRITO A ADMISIÓN CONTINUA DEL HECMNSXXI

COAUTORES:

DR. JOSÉ YAÑEZ
JEFE DE SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL DE ONCOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIOLAN SXXI

DR. ALFONSO QUIROZ RICHARS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y JEFE DEL SERVICIO DE
ANESTESIOLOGIA DEL HECMNSXXI



2004



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

[Handwritten signature]



SUBDIVISION DE EDUCACION
DIVISION DE ESTUDIOS POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

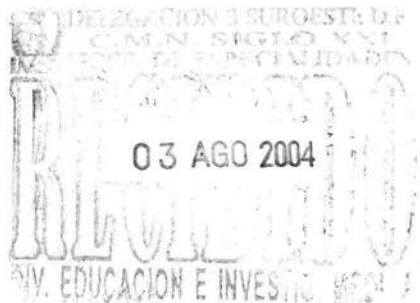
DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
MEDICO ANESTESIOLOGO
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

[Handwritten signature]

DR. ALFONSO QUIROZ RICHARDS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

[Handwritten signature]

DR. TIBURCIO LOPEZ VALLE
MEDICO INTENSIVISTA
ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVADEL HOSPITAL DE
ONCOLOGIA.
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



INDICE

RESUMEN.....	4
SUMMARY.....	5
INTRODUCCION.....	6
MATERIAL Y METODO.....	16
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN.....	20
CONCLUSIÓN.....	22
GLOSARIO.....	23
GRAFICOS.....	24
BIBLIOGRAFÍA.....	29

RESUMEN

Objetivo: El propósito de nuestro estudio fue determinar la utilidad de la curva de desaturación para ajustar el nivel de Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP, de sus siglas en inglés; Positive End Expiratory Pressure) durante la ventilación mecánica en pacientes con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA).

Pacientes y Métodos: Se incluyeron 25 pacientes con SIRA, en ventilación mecánica. Para ajustar el nivel de PEEP se procedió a realizar la curva de desaturación de acuerdo al procedimiento descrito por nuestro grupo. El ID se calculó mediante el procedimiento de respirar a una concentración del 100% de oxígeno por 15 minutos, con reducciones del 20% cada 8 minutos hasta respirar a una concentración del 21%. Se ha establecido previamente que con esta maniobra se produce una curva de desaturación. Después se procedió a realizar una maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) y durante la MRA y una vez alcanzada la saturación arterial por oximetría de pulso al 100%, la FiO₂ se disminuyó de 100% a 21%. La presión Inspiratoria Pico y el PEEP fueron disminuidos al nivel suficiente para mantener una SpO₂ por arriba del 90% a una FiO₂ del 21%. En cualquier momento que la SpO₂ alcanzó 85% la FiO₂ fue incrementada hasta obtener una SpO₂ por arriba del 95%, y el PEEP se incremento a un nivel superior. La FiO₂ se ajustó libre hasta obtener una SpO₂ del 95%. Una prueba paramétrica fue efectuada para determinar diferencias estadísticas entre las variables antes y después de la MRA.

Resultados: Todos los pacientes completaron el estudio y no se observaron complicaciones durante ambos procedimientos (MRA y disminución de la FiO₂). Siete pacientes obtuvieron una SpO₂ de 88% a una FiO₂ al 21%. La severidad de la disfunción pulmonar disminuyó posterior a la MRA, el índice de desaturación fue de 38.81±16.64 versus 30.90±9.78 ($P = 0.028$). Hubo un incremento en el nivel de PEEP de 11.16±4.02 a 14.72 ± 2.70 ($p = 0.000$) con mejoría en el intercambio de gases -PaO₂/FiO₂ de 155.380±89.34 a 230.52±8.14 ($P = 0.002$)- e incremento en la SpO₂ con FiO₂ al 21% de 85.12±10.41 a 89.96±4.96 ($P = 0.020$).

Conclusión: Los resultados muestran que es posible optimizar la ventilación mecánica ajustando el nivel de PEEP con el uso de la curva de desaturación posterior a la MRA.

SUMMARY

INTRODUCTION. The purpose of this study was to determine the utility of the Desaturation Curve to adjust PEEP during mechanical ventilation on patients suffering from ARDS.

METHODS: 25 ARDS patients were included. We used our previous procedure to obtain either, the desaturation curve and the Desaturation Index (DI). Then, a Lung Recruitment Maneuver (LRM) was performed; during LRM and after reaching 100% of arterial saturation by pulse oximetry (SpO₂) the FiO₂ was decreased from 100% to 21% in steps of 20% each. Then Peak pressure and PEEP were decreased to the level as to obtain a SpO₂ above 90% at FiO₂ of 21%. At any moment that SpO₂ reached 85% the FiO₂ was increased as to obtain a SpO₂ above 95%, and PEEP increased to a superior level. The final FiO₂ was freely set as to obtain a SpO₂ of 95%. A parametric test was performed to determine statistical differences between variables before and after LRM.

RESULTS. All patients completed the study and no complications were observed. Seven patients had less than 88% of SpO₂ at 21%. The severity of lung dysfunction decreased after the LRM. In addition, there were statistical differences before and after LRM on PEEP and gas exchange.

CONCLUSION. The results show that it is possible to optimize mechanical ventilation by adjusting PEEP from the desaturation curve after a LRM.

INTRODUCCION

La función más importante de los pulmones lo constituye el intercambio de gases que consiste en la toma de oxígeno (O_2) del aire a la sangre arterial y eliminar bióxido de carbono (CO_2), producto del metabolismo celular, a la atmósfera ^{1,2}.

La difusión a través de una membrana biológica es directamente proporcional a: la superficie tisular disponible, la diferencia de presiones parciales de gases en ambos lados de la membrana y al coeficiente de difusión del gas, e inversamente proporcional al espesor de la misma ^{1,2,3,4}. Durante una respiración normal, en principio, la presión alveolar es igual a la atmosférica con una presión intrapleural de -5 cm H_2O . Con la contracción de los músculos inspiratorios se produce un cambio en la presión intrapleural, siendo más negativa, y que permite la distensión de los alvéolos. A medida que estos se distienden, la presión de los mismos cae por debajo de la presión atmosférica y el aire fluye hacia los alvéolos, cuando la presión alveolar regresa a 0 cm H_2O el flujo aéreo hacia el pulmón cesa. Después, al cambiar nuevamente la presión intrapleural, menos negativa, por la contracción de los músculos espiratorios, la presión alveolar supera a la presión atmosférica condicionando que el aire fluye hacia fuera del pulmón, fenómeno conocido como espiración ^{1,2,3,4}. Sin embargo, no todo el volumen pulmonar es expelido durante la espiración, el volumen que queda en los pulmones al final de la espiración es el volumen residual el cual tiene un papel importante en el intercambio de gases.

Se ha establecido que la oxigenación y el intercambio de gases se encuentran estrechamente relacionados con tres factores: la difusión a través de la membrana alvéolo-capilar, la presencia de cortocircuitos intrapulmonares de derecha a izquierda y la relación ventilación – perfusión (V/Q). Un componente importante para la difusión a nivel de la interfase aire-líquido lo constituye la integridad del sistema de surfactante que, entre otras funciones, mantiene la estabilidad alveolar al final de la espiración y permite que exista un volumen residual y una capacidad funcional residual (CFR) ^{4,5}.

La movilidad del oxígeno atmosférico hasta las células se rige bajo leyes físicas, la ley de Henry establece que cuando una solución es expuesta a una atmósfera de gas sobrevendrá un equilibrio de las presiones parciales entre las moléculas de gas disueltas en el líquido y las moléculas de gas de la atmósfera. Cuando una presión parcial de O_2 es expuesta a la sangre, la mayor parte de las moléculas de O_2 que ingresan en la sangre se unirán inicialmente a la hemoglobina (Hb). El O_2 continúa ingresando a la sangre hasta que la Hb se satura hasta el punto en el que el nivel de PO_2 de la sangre, se equilibra con el nivel de PO_2 de la atmósfera. La hemoglobina representa el principal componente de los glóbulos rojos (GR), una vez difundido el oxígeno a través de la membrana alvéolo capilar, es esencial para el transporte y suministro a los tejidos. Cada molécula de Hb se puede combinar de modo reversible con cuatro moléculas de oxígeno (O_2) ^{5,6,7}, normalmente la Hb muestra una saturación del 50 % a una PO_2 de 27 mmHg, del 75 % a una PO_2 de 40 mmHg, del 90 % a una PO_2 60 mmHg, del 95 % a una PO_2 del 80 mmHg y del 97 % a una PO_2 de 97 mmHg ^{5,6,7}.

La exposición de la sangre a valores atmosféricos de PO_2 crecientes determina una saturación cada vez mayor de la oxihemoglobina hasta que casi toda la Hb está saturada con O_2 . Entre los factores que modifican la afinidad de la Hb por el O_2 modificarán las relaciones entre la saturación de la oxihemoglobina y la tensión sanguínea de O_2 , se encuentran: los aumentos de la temperatura, tensión de CO_2 (PCO_2) y concentración de hidrogeniones, desplazando la curva de disociación de la Hb hacia la derecha, lo cual se interpreta como la disminución de la afinidad de la Hb - O_2 , porque para cualquier tensión de O_2 dada hay menor oxihemoglobina respecto de la normal. La menor afinidad mejorará la liberación de O_2 hacia los tejidos, lo cual aún permitirá el equilibrio en los pulmones. Sin embargo, un desplazamiento significativo hacia la derecha determina una disminución del contenido de O_2 disponible para los tejidos, con la consecuente hipoxemia. La disminución de la temperatura, la PCO_2 y la concentración de hidrogeniones desplazan la curva hacia la izquierda, interpretándose como un aumento de la afinidad Hb- O_2 porque para cualquier tensión de O_2 dada hay más oxihemoglobina respecto de la normal. La Hb esta menos dispuesta a liberar O_2 a los tejidos repercutiendo en forma negativa en la oxigenación tisular^{8,9}.

El desarrollo y perfección de la oximetría de pulso como técnica no invasiva de monitoreo del transporte de oxígeno e hipoxemia ha permitido hacer de ésta técnica la ideal para el monitoreo continuo de la oxigenación. La oximetría de pulso utiliza la espectrofotometría para medir la absorción de la luz roja e infrarroja por la Hb oxigenada y la hemoglobina reducida. La oxihemoglobina absorbe principalmente la luz infrarroja y la Hb reducida absorbe más la luz roja. El porcentaje de oxihemoglobina es determinado midiendo la relación de la luz roja e infrarroja que atravesó el tejido. La saturación por oximetría de pulso tiene buena correlación con la tensión arterial de O_2 (PaO_2) a valores de saturación por debajo del 90 % debido a la forma de la curva de saturación de la Hb, dicha correlación se pierde a valores superiores al 95 %. Se ha establecido que una SaO_2 del 95 % corresponde a una PaO_2 de 100 mmHg, cuando se tiene una saturación del 90 % corresponde a una PaO_2 de 60 mmHg, y una SaO_2 de 80 % corresponde a una PaO_2 de 50 mmHg^{10,11,12,13,14,15,16}.

El contenido arterial de O_2 (CaO_2) se describe en la siguiente ecuación: $CaO_2 = (1.34 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$. Relación que afirma que cada gramo de Hb fija 1.34 ml de O_2 cuando está completamente saturada de O_2 (SaO_2), la influencia de la anemia y la hipoxemia es importante sobre la oxigenación arterial, una disminución de la Hb del 50 % se expresa plenamente con una disminución de CaO_2 del 50 %, en cambio, una disminución de PaO_2 del 50 % da lugar a una disminución de CaO_2 del 20 % que es similar a un descenso de SaO_2 del 18¹⁷.

El gradiente alvéolo – arterial de O_2 $D(A-a) O_2$, se usa como medida indirecta de las anomalías de V / Q . La $D(A-a) O_2$ se determina mediante la siguiente ecuación:

$$PA O_2 = FiO_2 - (PaCO_2 / CR)$$

$$PO_2 \text{ alveolar} = PAO_2$$

$$FiO_2 \text{ gas inspirado} = FiO_2$$

$$PCO_2 \text{ alveolar} = PACO_2$$

$$PCO_2 \text{ arterial} = PaCO_2$$

$$\text{Cociente respiratorio} = CR$$

El CR define el intercambio proporcional de O_2 y CO_2 a través de la interfase alvéolo-capilar y la FiO_2 está en función de la concentración porcentual de O_2 inspirado, la presión barométrica y la presión parcial de vapor de agua en el gas humidificado^{18,19}.

La relación presión arterial de oxígeno /fracción inspirada de oxígeno, ha demostrado tener buena correlación con los cortocircuitos intrapulmonares, estableciéndose que valores menores a 150 de la relación se tiene mas del 35% de cortocircuitos intrapulmonares. Este índice es de los más utilizados en el monitoreo de la función respiratoria del paciente crítico por su práctica y rápida determinación. Estudios recientes han determinado que valores de PaO_2/FiO_2 menores a 150 se asocian fuertemente con un incremento en la mortalidad.

La relación PaO_2/PAO_2 también mantiene estrecha relación con la cantidad de cortocircuitos intrapulmonares, y expresa en porcentaje la cantidad de oxígeno que pasa del alveolo al capilar pulmonar^{20,21}.

En condiciones patológicas, la fisiología del intercambio gaseoso se ve severamente afectado como es el caso del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) caracterizado por hipoxemia refractaria a incrementos graduales en la FiO_2 , incremento en los cortocircuitos pulmonares de derecha a izquierda, disminución de la capacidad funcional residual, edema pulmonar de origen no cardiogénico, atelectasias. La base fisiopatológica de este síndrome se encuentra en la pérdida del surfactante pulmonar, el cual se pierde en las vías aéreas o es inactivado por la presencia de proteínas y sangre en el espacio alveolar proveniente de los capilares pulmonares y de la disrupción de la membrana alveolo-capilar. Es evidente que la severidad de la insuficiencia respiratoria aguda esta directamente relacionada con el número de unidades funcionales o abiertas, es decir, a mayor número de unidades colapsadas o disfuncionales mayor será la hipoxemia observada.

Por décadas el tratamiento del SIRA lo ha constituido la ventilación mecánica. Se ha reportado que a pesar de los grandes avances tecnológicos en la creación de ventiladores mecánica, la mortalidad por SIRA continua siendo de mas del 60%. Aunque estudios recientes han documentado que con un adecuado

tratamiento la mortalidad puede disminuir a menos del 30%, sin embargo, una ventilación mecánica sin medidas de protección pulmonar puede condicionar mayor daño al pulmón e incrementar la mortalidad a más del 80%.^{20,21,22,23}

Uno de los principales problemas en SIRA lo constituye la identificación de pacientes en diferentes estadios del síndrome. Desde la descripción original de este síndrome se han tenido dificultades para definirlo. Hoy en día para determinar la presencia de lesión pulmonar y su severidad se tienen por lo menos dos escalas para graduarla. La primera es el índice de lesión pulmonar desarrollado por Murray y colaboradores el cual determina tres niveles de función pulmonar:

Este se determina por medio de puntos y siguiendo la tabla que se muestra

Cero puntos representan a un pulmón sin lesión pulmonar

De 0.1 a 2.4 lesión pulmonar leve-moderada e

Igual o mayor a 2.5 puntos representa lesión pulmonar grave.^{20,21}

	PUNTAJE
Radiografía de tórax	
Normal	0
un cuadrante	1
dos cuadrantes	2
Tres cuadrantes	3
Cuatro cuadrantes	4
Relación de Kirby ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$)	
<300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
>100	4
Distensibilidad (compliance)	
>80 ml /cm H ₂ O	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
<19	4
	5
Nivel de PEEP	
< 5 cm H ₂ O	0
6-8	1
9-11	2
11-15	3
<16	4

El valor final se obtiene dividiendo la suma entre el número de componentes y se clasifica en:

Falta de lesión pulmonar	0
Lesión leve o moderada	0-1-2.5
Lesión severa (SIRA)	>2.5

Como puede observarse, en esta escala se integran cuatro parámetros para evaluar la función pulmonar, la primera es el número de infiltrados en la Rx de tórax, el segundo es la oxigenación mediante la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, el tercero es la distensibilidad pulmonar a través de la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, y el cuarto parámetro es el nivel de PEEP, cada uno de estos puntos tiene cuatro estratos de normal a totalmente patológico, y al final se promedia el puntaje entre los cuatro valores utilizados. Aunque existe buena relación entre el estado de severidad y el índice, este no puede diferenciar estados intermedios de gravedad.^{20, 21, 22,23}

El consenso americano-europeo para definir SIRA, estableció tres parámetros para determinar la presencia o ausencia de éste síndrome, quedando en tres niveles de función pulmonar. El primero normal, caracterizado por una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mayor de 300, ausencia de infiltrados pulmonares y una presión en cuña de la arteria pulmonar menor a 18 mmHg, o en su defecto, evidencia de adecuada función cardiaca. El segundo como lesión pulmonar aguda establecido por una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor de 300 y mayor de 200, con infiltrados pulmonares y sin falla cardiaca. El tercer punto es para definir SIRA el cual está caracterizado por una relación de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor de 200, con infiltrado en por lo menos dos cuadrantes en la radiografía de tórax y sin evidencia de falla ventricular izquierda.^{24,25}

Durante los últimos 30 años la ventilación mecánica se ha utilizado como el tratamiento más importante de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y del síndrome de insuficiencia respiratoria neonatal (SIRN). El artículo clásico sobre IRA escrito por Ashbaugh y col.²⁰, describe las consecuencias del cierre de las unidades alveolares: hipoxemia, incremento en los cortocircuitos intra pulmonares de derecha a izquierda y atelectasias, la ventilación mecánica fue utilizada en los 12 pacientes que ingresaron al estudio para re-aerear o "reclutar" las unidades alveolares colapsadas. En cinco pacientes se aplicó presión positiva al final de la espiración (PEEP) a niveles de 5 a 7 cm H₂O para prevenir el recollapso durante la espiración. Los autores concluyeron que "el PEEP es útil en combatir las atelectasias y la hipoxemia".

En otro estudio²⁶ el mismo grupo utilizó ventilación ciclada por presión con PEEP de 7 a 10 cm H₂O, en 21 pacientes con IRA. Los autores encontraron que una vez que los alvéolos se colapsan se requieren altas presiones de amplitud en la ventilación mecánica, y durante la cual el gas administrado es distribuido principalmente a unidades alveolares sanas. Altas presiones inspiratorias pico (PIP) entre 60 a 70 cm H₂O fueron requeridas para alcanzar volúmenes corrientes de 400 a 500 mL. La combinación de PIP y PEEP pudo mejorar la oxigenación; ocurrió colapso alveolar cuando la ventilación mecánica fue aplicada sin PEEP.

Kirby y col.²⁷, utilizaron niveles de PEEP ≥ 25 cm H₂O en 28 pacientes con IRA. Los autores encontraron que muy altas presiones inspiratorias (hasta 160 cm H₂O) fueron requeridas al inicio de la ventilación mecánica para proporcionar un volumen corriente de 1000 mL. La oxigenación mejoró con el uso de PEEP y no se observó inestabilidad hemodinámica. Barotrauma fue documentado en algunos casos, y se reportó una sobrevida del 61%. Se sabe que altas presiones de amplitud (diferencia entre la presión inspiratoria pico y PEEP), altos volúmenes corrientes, y bajos niveles de PEEP pueden causar daño a los pulmones. Se han desarrollado diversos tipos de ventiladores, así como diversas estrategias ventilatorias para mejorar la oxigenación y, al mismo tiempo, evitar lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (LPIVM).²⁸

Hoy en día, para obtener un adecuado intercambio de gases se ha sugerido una maniobra de re-aireación o "reclutamiento" para abrir la mayoría de las unidades alveolares colapsadas. También se ha recomendado que después de la maniobra de re-aireación o "reclutamiento" se continúe con un modo de ventilación con baja presión de amplitud, bajo volumen al final de la inspiración y suficiente nivel de PEEP.²⁹ Se ha sugerido que esta estrategia ventilatoria puede jugar un papel importante en la evolución clínica de la IRA y mejorar la sobrevida de los pacientes con éste síndrome.

Un importante tema de estudio en la fisiología pulmonar lo ha constituido la relación entre la presión de la vía aérea y el volumen pulmonar. Dicha relación está determinada por la interacción de millones de alvéolos individuales. Para entender lo que sucede en el pulmón primero observaremos lo que sucede en un simple alvéolo.

La membrana de cada alvéolo está compuesta de diferentes capas, empezando con el endotelio capilar, la membrana basal, el tejido conectivo, la membrana epitelial y finalmente la capa de surfactante. El tejido que rodea al alvéolo contiene fibras elásticas y no elásticas que limitan la expansión de un alvéolo más allá de sus propiedades elásticas. La superficie de tensión en la interfase aire-líquido se suma a las fuerzas de retracción de la pared alveolar.³⁰

En 1929, Von Neergard³¹ mencionó por primera vez la contribución de la superficie de tensión alveolar a las fuerzas de retracción pulmonar. El autor refirió que la formación de una burbuja al final de un tubo capilar es similar a la superficie geométrica de un alvéolo y que para éste modelo la Ley de La Place proporciona una explicación matemática: $P = 2\gamma / r$; donde P es la presión dentro de la burbuja, γ la superficie de tensión del líquido y r corresponde al radio de la burbuja.³⁰ Antes que cualquier presión sea aplicada, un líquido cubre el orificio del tubo capilar como una película perpendicular. Al incrementar la presión en el capilar se empezará a formar una pequeña burbuja. La presión dentro del sistema se eleva hasta que la película de líquido toma una forma hemisférica. En éste punto la semiesfera y el tubo capilar tienen el mismo radio. Una vez que la presión dentro de la semiesfera excede a la presión crítica esta se abre y toma la forma de una esfera o burbuja. Ahora la burbuja puede mantenerse abierta a mucho menor presión que la que fue necesaria para sobrepasar la presión crítica de apertura. En

una burbuja abierta o aireada los cambios de presión requeridos para inducir ciertos cambios en el volumen son significativamente menores que cuando se comparan con las presiones necesarias aplicadas durante el estado de colapso o "cerrado".³⁰ Si uno aplica este concepto de aireación o "reclutamiento" de un alvéolo deficiente de surfactante es evidente que las fuerzas de tensión, como está descrito en la Ley de LaPlace, actuarán predominantemente en alvéolos con radio pequeño; éstas promueven la apertura o re-aireación alveolar (reclutamiento alveolar).

Una vez que el alvéolo está abierto o aireado, y mientras se mantienen presiones de apertura idénticas, el volumen se incrementará rápidamente a más de dos tercios del volumen máximo hasta el punto en donde las fuerzas tisulares adyacentes se oponen a mayor expansión. A continuación, la presión dentro de éste nuevo alvéolo aireado puede ser disminuida hasta que la burbuja alcanza un estado de inestabilidad y se colapsa. En un alvéolo sano con un sistema de surfactante íntegro se colapsará cuando la presión es disminuida entre los 3 y 5 cm H₂O. Esto, en general, previene del colapso en un pulmón sano. Sin embargo, cuando un alvéolo se colapsa nuevamente, se requerirá de una reexpansión activa para abrirlo o airearlo nuevamente.³² Una vez que se ha abierto, las presiones se reducen hasta un valor superior al previamente determinado como presión de cierre o de colapso. Este nivel de presión depende principalmente sobre la función del sistema de surfactante, a mayor alteración de sistema de surfactante mayor será la presión necesaria para abrir o reairear el alvéolo.³³ En resumen un alvéolo se encuentra abierto o cerrado, no existen estados intermedios. Esto fue demostrado por Mead³⁰ y Staub³⁴ y fue confirmado por tomografía axial computada por Wegenius y col.³⁵

Con la intención de proteger al pulmón durante la ventilación mecánica, se emitió un consenso internacional³⁶ en el cual se hicieron las siguientes recomendaciones. La presión meseta deberá limitarse a 35 cm H₂O, el volumen corriente podrá ser tan bajo como de 5 ml/kg, la hipercapnia puede ser permitida solo si la normocapnia no es alcanzable a la predeterminada presión meseta, y la FiO₂ deberá ser disminuida. Además, una maniobra de reaireación o "reclutamiento" deberá ser desarrollada. En relación a todas esas recomendaciones, algunos estudios clínicos han sido desarrollados. Los efectos del uso de bajos volúmenes corrientes (Vt) y PIP han sido estudiados por diferentes grupos; Brochard y col.³⁷ en un estudio multicéntrico, utilizaron una estrategia de protección pulmonar durante la ventilación mecánica. Esta consistió en limitar la PIP a 25 cm H₂O, comparada con un modo de ventilación estándar con Vt ≥ 10 ml/kg y PIP por debajo de los 60 cm H₂O. Se demostró que limitando la PIP a 25 cm H₂O no se produjo ningún efecto de protección, y no se observaron diferencias en la mortalidad o el desarrollo de falla orgánica múltiple en los dos grupos estudiados. Sin embargo, la PIP no fue reportada en el grupo de ventilación estándar.

Recientemente se publicaron los resultados de un estudio multicéntrico³⁸, en el cual pacientes con SIRPA fueron asignados al azar en dos grupos para recibir dos niveles de Vt durante la ventilación mecánica; Un grupo recibió un Vt bajo (6 ml/kg) y el otro recibió un Vt "tradicional" (12 ml/kg). Las variables de estudio fueron: egreso hospitalario o muerte, días sin asistencia mecánica ventilatoria, y falla orgánica múltiple. El estudio fue detenido después de haberse ingresado a 861 pacientes debido a los resultados favorables para el grupo tratado con bajos volúmenes corrientes. Los resultados mostraron una disminución significativa en la mortalidad y en el tiempo sin asistencia mecánica ventilatoria al día 28 en el grupo tratado con Vt bajo. En éste grupo los bajos volúmenes corrientes administrados (6,2 +/- 0.8 ml/kg) resultaron en una presión meseta de 25 ± 6 cm H₂O la cual fue significativamente más baja que la presión meseta del grupo tratado con "Vt tradicional" (33 ± 8 cm H₂O).

En el grupo con Vt bajo se utilizaron niveles más altos de PEEP. Los autores concluyen que en los pacientes con SIRPA el uso de bajos volúmenes corrientes durante la ventilación mecánica disminuye la mortalidad y el número de días sin asistencia mecánica ventilatoria.³⁸

Después de revisar la evidencia de la protección pulmonar durante la ventilación mecánica y del daño potencial inducido por la ventilación mecánica, "El Concepto de Apertura Pulmonar" desarrollado por Lachmann y col.^{29,32,39} hace más de 20 años aún permanece como una estrategia ventilatoria para proteger al pulmón durante la ventilación mecánica, y define el tratamiento global y lo principales puntos para un ajuste adecuado del ventilador.

El estado de apertura pulmonar está caracterizado por un adecuado intercambio de gases. Los cortocircuitos intrapulmonares están por debajo del 10% lo cual corresponde a una PaO₂ de más de 450 mmHg con oxígeno al 100%.

Al mismo tiempo, las presiones de la vía aérea se mantendrán al mínimo para asegurar los requerimientos en el intercambio de gases. Manteniendo en lo posible estabilidad hemodinámica.²⁹

Los siguientes puntos descritos por Lachmann y col.³² describen el concepto del tratamiento:

- 1) Se debe sobrepasar la presión crítica de apertura alveolar durante la inspiración
- 2) Esta presión de apertura deberá mantenerse por un cierto período
- 3) Durante la espiración, no deberá permitirse que la presión en la vía aérea disminuya al punto crítico de cierre y permita que las unidades alveolares se colapsen.

"El Concepto de Apertura Pulmonar" es seguro cuando se utiliza un modo de ventilación controlado por presión; la aplicación de este concepto con un ventilador ciclado por volumen puede ser considerada como un error profesional. Durante el proceso de apertura pulmonar, la PaO₂ ayuda a guiar este procedimiento, debido a que es el único parámetro confiable que correlaciona con el tejido pulmonar que participa en el intercambio de gases (Figura 2).

El objetivo inicial de la intervención es para abrir o reairear ("reclutar") las unidades alveolares colapsadas. En este paso es muy importante ajustar; el nivel del PEEP externo (PEEP_{ext}) y del auto PEEP (PEEP_{int}), ambos constituyen el

PEEP total (PEEP_t), la frecuencia respiratoria (FR), la relación I/E, y la PIP. El PEEP_{ext} deberá estar por lo menos entre 15-20 cm H₂O, se incrementa la FR de 10-20 a 25-30 respiraciones / min. para obtener algo de PEEP_{int} (tiempo espiratorio acortado para evitar el colapso alveolar al final de la espiración), esto mantendrá abiertas aquellas unidades las cuales son re-aireadas o "reclutadas" por la PIP. A continuación se ajusta una relación I/E la cual garantice un flujo de cero al final de la inspiración, las presiones pico son incrementadas hasta 15-20 cm H₂O por 20 s, hasta el punto en donde, a pesar del incremento de presión inspiratoria pico, no se observa mayor incremento en la PaO₂. Si la enfermedad pulmonar no es homogénea, lo cual es casi siempre el caso, puede haber una gran diferencia en las presiones necesarias para abrir unidades alveolares colapsadas; así mientras que algunas unidades alveolares estarán abiertas, otras necesitarán mayores incrementos en la presión para sobrepasar el punto crítico de apertura. El nivel absoluto de PaO₂ a este punto refleja el número de unidades alveolares funcionales. El pulmón entonces es llamado "abierto", se establece el nivel de las presiones de la vía aérea y se registra como presiones de apertura.

La segunda intervención es para encontrar el punto de presión crítico de cierre. Después de haber logrado la "apertura pulmonar", la inestabilidad alveolar ocurrirá solo a bajas presiones de la vía aérea. Como consecuencia, la PIP y el PEEP_{ext} puedan ser cuidadosamente reducidos a un nivel seguro (que no permita colapso alveolar), por lo general este nivel es a 2 cm H₂O por arriba del punto crítico de cierre.

Durante esta fase la PaO₂ deberá permanecer alta a pesar de la reducción de presión en la vía aérea, una vez que el punto crítico de cierre se ha alcanzado, el cual corresponde al punto en el cual las unidades pulmonares menos distensibles empiezan a colapsarse, se registra éste punto y se denomina "presión de cierre". Al ocurrir esto, se incrementa nuevamente la presión inspiratoria pico hasta el punto previamente definido como de "apertura pulmonar" y se mantiene por unos 15 a 20 s (reapertura). De esta manera los pulmones están nuevamente "abiertos" o re-aireados, después el nivel de presión deberá ser reducido a 2-3 cm por arriba del punto de cierre o colapso alveolar.

Después del procedimiento de apertura pulmonar y una vez encontrado la presión de cierre o colapso, la presión de amplitud resultante es disminuida, normalmente entre 8-12 cm H₂O manteniendo al mismo tiempo el intercambio de gases. A éste punto se le denomina "manteniendo al pulmón abierto". En todos los procedimientos de apertura pulmonar desarrollados con "El Concepto de Apertura Pulmonar", no se ha observado hipercapnia y por lo tanto no debe ser aceptada. En el transcurso de la enfermedad el ventilador deberá ser ajustado cuidadosamente a cualquier cambio en el estado respiratorio del paciente. Una reducción del nivel de presiones es posible unas horas después de la maniobra de apertura, en especial cuando el paciente no ha sido ventilado mecánicamente por más de 24 horas. Es muy importante entender que los pulmones deberán mantenerse aireados o "abiertos" todo el tiempo que dure la ventilación mecánica.

Desconexiones innecesarias, así como aspiración traqueal deberá ser evitado en lo posible. La caída de Pao₂ indica que una nueva maniobra de re-aireación o "reclutamiento" deberá ser desarrollada de la manera ya descrita. También, durante la fase de retiro de la ventilación mecánica, uno deberá garantizar

suficiente nivel de PEEP para mantener los pulmones "abiertos". Esto puede ser combinado con un modo de ventilación por soporte con presión para mantener un nivel adecuado de CO₂. Ambos niveles de soporte deberán ser reducidos de acuerdo con la mejoría y la condición clínica del paciente. De preferencia la re-aireación alveolar o "reclutamiento" alveolar deberá realizarse en las primeras 48 horas de ventilación mecánica. Aún en casos en que los alvéolos no sean reclutados con la maniobra debido a una consolidación pulmonar, i.e. neumonía, esta maniobra podrá prevenir mayor daño a las áreas pulmonares reaereadas.

Los principios del tratamiento son:

1. Abrir o "reclutar" el pulmón con altas presiones inspiratorias
2. Mantener el pulmón aireado o "abierto" con niveles suficientes de PEEPt por arriba del punto crítico de cierre
3. Mantener adecuado intercambio de gases, aunado a estabilidad hemodinámica, con la mínima presión de amplitud para garantizar protección pulmonar contra la LPIVM

Con la estricta aplicación de estos principios, el tratamiento profiláctico esta enfocado en prevenir la LPIVM y otras complicaciones pulmonares.

El objetivo del estudio es normalizar la función pulmonar mediante una maniobra de reclutamiento alveolar y ajustando el nivel de PEEP lo suficientemente elevado para mantener una saturación arterial entre 88-95% con una FiO₂ al 21% en pacientes con SIRA.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y comparativo, se incluyeron a 25 pacientes en ventilación mecánica con SIRA. Se utilizó la curva de desaturación para obtener tanto el gradiente de desaturación como el Índice de Desaturación (ID) (Figura 1). Después se realizó una maniobra de reclutamiento alveolar de acuerdo a Lachmann y cols. Los siguientes puntos descritos por Lachmann y col.³² describen el concepto del tratamiento:

- 1) Se debe sobrepasar la presión crítica de apertura alveolar durante la inspiración
- 2) Esta presión de apertura deberá mantenerse por un cierto período
- 3) Durante la espiración, no deberá permitirse que la presión en la vía aérea disminuya al punto crítico de cierre y permita que las unidades alveolares se colapsen.

“El Concepto de Apertura Pulmonar” es seguro cuando se utiliza un modo de ventilación controlado por presión; la aplicación de este concepto con un ventilador ciclado por volumen puede ser considerada como un error profesional. Durante el proceso de apertura pulmonar, la PaO_2 ayuda a guiar este procedimiento, debido a que es el único parámetro confiable que correlaciona con el tejido pulmonar que participa en el intercambio de gases (Figura 2).

El objetivo inicial de la intervención es para abrir o reaerear (“reclutar”) las unidades alveolares colapsadas. En este paso es muy importante ajustar; el nivel del PEEP externo ($PEEP_{ext}$) y del auto PEEP ($PEEP_{int}$), ambos constituyen el PEEP total ($PEEP_t$), la frecuencia respiratoria (FR), la relación I/E, y la PIP. El $PEEP_{ext}$ deberá estar por lo menos entre 15-20 cm H_2O , se incrementa la FR de 10-20 a 25-30 respiraciones / min. para obtener algo de $PEEP_{int}$ (tiempo espiratorio acortado para evitar el colapso alveolar al final de la espiración), esto mantendrá abiertas aquellas unidades las cuales son re-aireadas o “reclutadas” por la PIP. A continuación se ajusta una relación I/E la cual garantice un flujo de cero al final de la inspiración, las presiones pico son incrementadas hasta 15-20 cm H_2O por 20 s, hasta el punto en donde, a pesar del incremento de presión inspiratoria pico, no se observa mayor incremento en la PaO_2 . Si la enfermedad pulmonar no es homogénea, lo cual es casi siempre el caso, puede haber una gran diferencia en las presiones necesarias para abrir unidades alveolares colapsadas; así mientras que algunas unidades alveolares estarán abiertas, otras necesitarán mayores incrementos en la presión para sobrepasar el punto crítico de apertura. El nivel absoluto de PaO_2 a este punto refleja el número de unidades alveolares funcionales. El pulmón entonces es llamado “abierto”, se establece el nivel de las presiones de la vía aérea y se registra como presiones de apertura.

La segunda intervención es para encontrar el punto de presión crítico de cierre. Después de haber logrado la "apertura pulmonar", la inestabilidad alveolar ocurrirá solo a bajas presiones de la vía aérea. Como consecuencia, la PIP y el PEEP_{ext} puedan ser cuidadosamente reducidos a un nivel seguro (que no permita colapso alveolar), por lo general este nivel es a 2 cm H₂O por arriba del punto crítico de cierre. Durante esta fase la PaO₂ deberá permanecer alta a pesar de la reducción de presión en la vía aérea, una vez que el punto crítico de cierre se ha alcanzado, el cual corresponde al punto en el cual las unidades pulmonares menos distensibles empiezan a colapsarse, se registra éste punto y se denomina "presión de cierre". Al ocurrir esto, se incrementa nuevamente la presión inspiratoria pico hasta el punto previamente definido como de "apertura pulmonar" y se mantiene por unos 15 a 20 s (reapertura). De esta manera los pulmones están nuevamente "abiertos" o re-aireados, después el nivel de presión deberá ser reducido a 2-3 cm por arriba del punto de cierre o colapso alveolar.

Después del procedimiento de apertura pulmonar y una vez encontrado la presión de cierre o colapso, la presión de amplitud resultante es disminuida, normalmente entre 8-12 cm H₂O manteniendo al mismo tiempo el intercambio de gases. A éste punto se le denomina "manteniendo al pulmón abierto". En todos los procedimientos de apertura pulmonar desarrollados con "El Concepto de Apertura Pulmonar", no se ha observado hipercapnia y por lo tanto no debe ser aceptada.

En el transcurso de la enfermedad el ventilador deberá ser ajustado cuidadosamente a cualquier cambio en el estado respiratorio del paciente. Una reducción del nivel de presiones es posible unas horas después de la maniobra de apertura, en especial cuando el paciente no ha sido ventilado mecánicamente por más de 24 horas.

Es muy importante entender que los pulmones deberán mantenerse aireados o "abiertos" todo el tiempo que dure la ventilación mecánica. Desconexiones innecesarias, así como aspiración traqueal deberá ser evitado en lo posible. La caída de Pao₂ indica que una nueva maniobra de re-aereación o "reclutamiento" deberá ser desarrollada de la manera ya descrita. También, durante la fase de retiro de la ventilación mecánica, uno deberá garantizar suficiente nivel de PEEP para mantener los pulmones "abiertos". Esto puede ser combinado con un modo de ventilación por soporte con presión para mantener un nivel adecuado de CO₂. Ambos niveles de soporte deberán ser reducidos de acuerdo con la mejoría y la condición clínica del paciente. De preferencia la re-aereación alveolar o "reclutamiento" alveolar deberá realizarse en las primeras 48 horas de ventilación mecánica. Aún en casos en que los alvéolos no sean reclutados con la maniobra debido a una consolidación pulmonar, i.e. neumonía, esta maniobra podrá prevenir mayor daño a las áreas pulmonares reaereadas.

Los principios del tratamiento son:

1. Abrir o "reclutar" el pulmón con altas presiones inspiratorias
2. Mantener el pulmón aireado o "abierto" con niveles suficientes de PEEP_t por arriba del punto crítico de cierre
3. Mantener adecuado intercambio de gases, aunado a estabilidad hemodinámica, con la mínima presión de amplitud para garantizar protección pulmonar contra la LPIVM

Con la estricta aplicación de estos principios, el tratamiento profiláctico esta enfocado en prevenir la LPIVM y otras complicaciones pulmonares.

Para estandarizar la técnica nosotros utilizamos los siguientes parámetros de ventilación: El nivel de PEEP se obtuvo de acuerdo a la curva de desaturación; durante MRP y después de la MRP . Después de alcanzar el 100% de saturación arterial por oximetría de pulso (SpO₂) entonces la FiO₂ se disminuyó de 100% a 21% en pasos de 20% cada uno, con espacios de 15 minutos para el primero y 8 minutos para los subsecuentes. La presión pico y el PEEP se disminuyó el nivel al nivel suficiente para obtener una SpO₂ por arriba del 90% a una FiO₂ del 21% (Figure 2). En cualquier momento del procedimiento, si la SpO₂ alcanzo el 85%, la FiO₂ se incrementó hasta obtener una SpO₂ por arriba del 95%, y el PEEP se incremento a un nivel superior. La FiO₂ se ajusto libremente hasta obtener una SpO₂ del 95%. Una prueba parametrica fue desarrollada para determinar diferencias estadísticas entre las variables antes y después de la MRP.

El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva con medidas de tendencia central y dispersión. Se realizó estadística no parametrica para comparar antes y después de la maniobra de reclutamiento.

RESULTADOS

Todos los pacientes completaron el estudio, no se observaron complicaciones durante ambos procedimientos (MRA y disminución de la FiO_2). Siete pacientes obtuvieron una SpO_2 de 88% a una FiO_2 al 21%.

El cuadro muestra las principales variables de oxigenación antes y después de la MRA.

La figura 3 muestra el ID antes y después de la MRA en la cual se puede observar una significativa reducción de la disfunción pulmonar después de la MRA.

La figura 4 muestra el nivel de PEEP antes y después de la MRA, se observa una diferencia estadística antes y después de la MRA.

DISCUSIÓN

El presente estudio muestra que la curva de desaturación es útil para establecer el nivel de PEEP durante la ventilación mecánica en pacientes que padecen del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda.

Los resultados muestran que la MRP fue efectiva al incrementar la relación PaO₂/FiO₂ por arriba de 250. Lachmann en 1982 estableció que es posible reaerear unidades alveolares colapsadas durante la ventilación mecánica mediante el incremento progresivo de la presión inspiratoria pico y el PEEP en modo presión control. Esta maniobra favorece un incremento en el volumen corriente el cual, siguiendo la Ley de LaPlace, al incrementarse la presión alveolar el ingreso de volumen se limita a la capacidad alveolar máxima, una vez lleno el alveolo la presión se redistribuye a sitios de menor presión movilizándolo a dichas áreas, ante un alveolo colapsado, el incremento progresivo de la presión alcanzará el punto de apertura alveolar permitiendo el ingreso de volumen a dicho alveolo reclutándolo o rehabilitándolo para participar en el intercambio de gases. Esto traducido en cientos de unidades colapsadas reflejara un incremento en el volumen pulmonar total o reclutamiento pulmonar. El incremento del PEEP durante la MRP es con el objeto de mantener abiertas las unidades que fueron abiertas y evitar el colapso durante la espiración, esto permite un incremento en el volumen residual el cual favorece el intercambio de gases durante la espiración. En el presente estudio se utilizó una presión Pico de 55 cmH₂O en todos los pacientes. El reclutamiento se alcanzó en la mayoría de los pacientes. Aunque esta descrito por Lachmann /FiO₂ por arriba de 450; en nuestro estudio no se alcanzó en algunos pacientes debido a que 55 cmH₂O pudo no haber sido suficiente para reclutar todas las unidades colapsadas. En la literatura se tienen reportes de maniobras de reclutamiento las cuales difieren unas de otras en relación al nivel de presión pico utilizada.

El nivel de PEEP se ajustó al obtener una SpO₂ por arriba de 88%, el cual fue alcanzado por la mayoría de los pacientes. Esto es de particular importancia, ya que al alcanzar una oxigenación próxima a la de un sujeto normal posterior a una maniobra de reclutamiento, esto refleja el número de unidades reaereadas o reclutadas y que es el número de unidades abiertas que participan en el intercambio de gases y no a la contribución de la fracción inspirada de oxígeno mayor al 25% en la presión alveolar de oxígeno. En nuestro estudio, se demostró que este nivel de PEEP fue lo suficiente como para mantener un intercambio de gases próximo a lo normal, sin consecuencias en la hemodinámica. Hoy en día el adecuado nivel de PEEP es controversia debido a que, a la cabecera del enfermo, es complicado su monitorización. Se ha sugerido el uso de la curva de presión volumen ya sea en su asa ascendente a dos centímetros por arriba de la inflexión producida en la distensibilidad, o también dos centímetros arriba del descenso o de la inflexión descendente durante el asa espiratoria. Además se ha utilizado técnicas radiológicas como la tomografía de tórax para determinar el adecuado nivel de PEEP. Otra técnica que esta teniendo relevancia en el monitoreo de PEEP es la tomografía por impedancia eléctrica, la cual puede monitorizar el reclutamiento por cambios en la impedancia el cual guarda estrecha relación con los volúmenes pulmonares y la oxigenación.

Estudios en animales han demostrado que el uso de catéteres intra arteriales para el monitoreo de la oxigenación durante el reclutamiento han sido efectivos para determinar el nivel óptimo de PEEP después de la maniobra de reclutamiento alveolar.

En este estudio se demostró que es posible ajustar el nivel de PEEP en el punto en que la curva de desaturación cae por debajo de 87%. La insuficiencia respiratoria aguda se caracteriza por hipoxemia progresiva que no se contrarresta con el aumento en la FiO_2 , de hecho una acción que siguen comúnmente los médicos a la cabecera del enfermo es la de incrementar la FiO_2 a medida que el paciente se desatura. Esta maniobra incluso se incrementa cuando el paciente requiere de mascarilla o intubación endotraqueal, todo con el fin de contrarrestar la hipoxemia. Traduciendo esta acción clínica hacia la función pulmonar, lo que se está reflejando en la saturación por oximetría de pulso es una pérdida de unidades funcionales, ya sea por incremento en los cortos circuitos, aumento en la desigualdad en la relación ventilación perfusión o en alteraciones en la difusión.

Se obtuvo un incremento significativo en la relación PaO_2/FiO_2 después del reclutamiento y con el nivel de PEEP ajustado a la FiO_2 al 21%. Se ha establecido que el reclutamiento pulmonar mejora la oxigenación a medida por la relación PaO_2/FiO_2 por medio de la apertura de unidades alveolares que previamente se encontraban colapsadas o con líquido de edema pulmonar. Se ha establecido que este incremento no es proporcional al volumen pulmonar total. Sin embargo, en este estudio observamos que la mejoría en la oxigenación es cuantificada a través del ID el cual ha correlacionado con los índices de oxigenación, la radiografía de tórax e índices de severidad de insuficiencia respiratoria.

Asumimos que la mejoría en el intercambio de gases se da por apertura de unidades alveolares con mejoría en la perfusión pulmonar e intersticial, permitiendo una disminución en el edema pulmonar y mejoría en la relación ventilación perfusión.

En ningún caso observamos hipercapnia, de hecho se observó una tendencia a la alcalosis respiratoria la cual también refleja unidades funcionales.

En este estudio observamos que tres pacientes alcanzaron una saturación por oxímetro de pulso con FiO_2 al 21% de 87% , así mismo se observó un incremento en la frecuencia cardíaca la cual puede tener una relación directa con el metabolismo.

CONCLUSIÓN

Los resultados muestran que es posible optimizar la ventilación mecánica ajustando el nivel de PEEP con el uso de la curva de desaturación posterior a la MRA.

GLOSARIO

V:	Ventilación .Transporte de aire desde la atmósfera al pulmón.
Q:	Perfusión.
Hb:	Hemoglobina(medido en gramos /decilitro).
VC:	Volumen corriente(medido en mililitros
Vm:	Volumen minuto espirado(medido en mililitros o litros por minuto)
VM:	Ventilación mecánica.
I:E:	Relación tiempo inspiratorio y espiratorio(medido en la unidad de tiempo-segundo).
PEEP:	Presión positiva al final de la espiración(medido en cm de H2O).
cm H ₂ O:	Centímetros de agua .
mmHg:	milímetros de mercurio.
FiO ₂ :	Fracción inspiratoria de oxígeno(medida en porcentaje).
PaO ₂ :	Presión arterial de oxígeno(medida en mmHg).PAO ₂ : Presión alveolar de oxígeno(medida en mmHg)
.PaCO ₂ :	Presión arterial de anhídrido carbónico(medida en mmHg)
.PACO ₂ :	Presión alveolar de anhídrido carbónico(medida en mmHg).
D(A-a)O ₂ :	Diferencia alvéolo- arterial de oxígeno(medido en mmHg).
CaO ₂ :	Contenido arterial de oxígeno(medido en mmHg)
.PB:	Presión barométrica(medida en mmHg).
PAM:	Presión arterial media(medida en mmHg).
Ppic:	Presión de insuflación máxima o pico.
CR:	Cociente respiratorio.
IR:	Indice de cociente respiratorio.
SaO ₂ :	Saturación arterial de oxígeno(medido en porcentaje).
EPOC:	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
SIRA:	Síndrome de Insuficiencia respiratoria . hbb

FIGURA 1

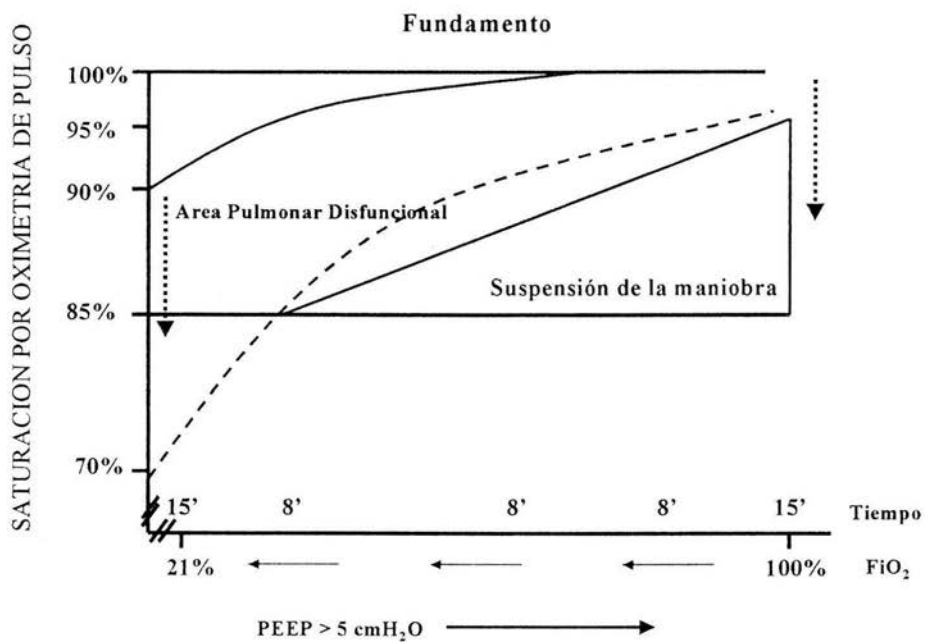


FIGURA 2

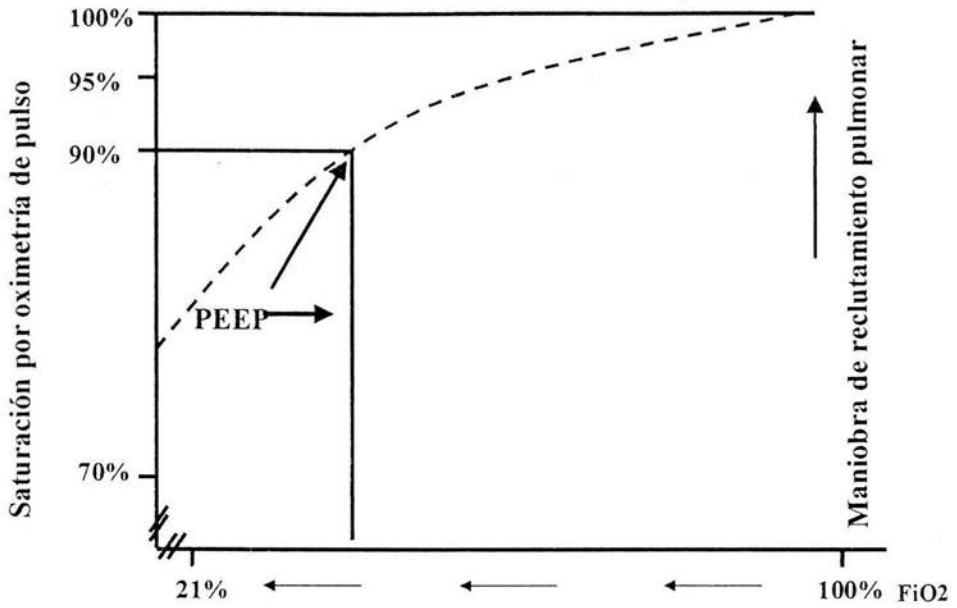


FIGURA 3

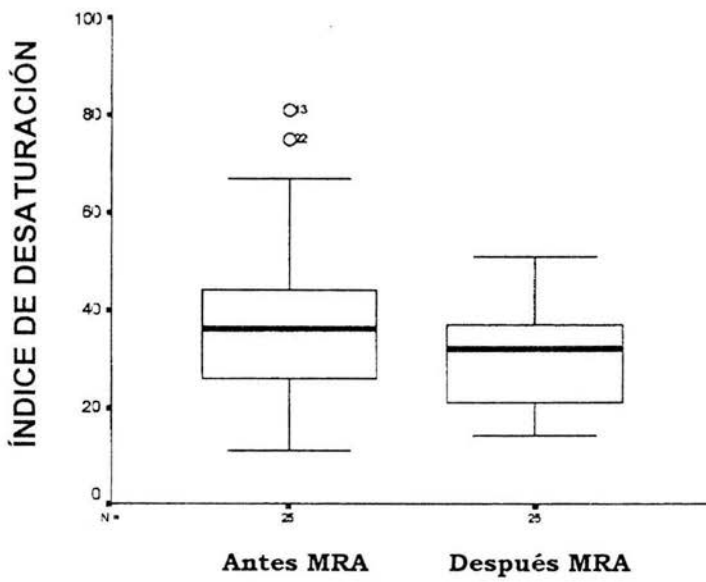


FIGURA 4

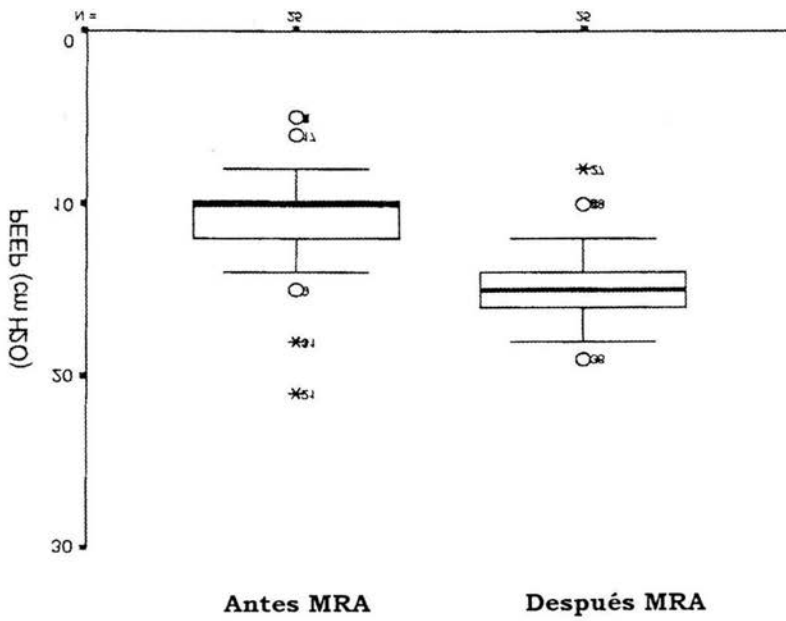


Tabla 1. Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP), Índice de Desaturación y Volumen Corriente, antes y después de una Maniobra de Reclutamiento Pulmonar (MRP). Valores expresados en Media \pm DS

Variable	Pre reclutamiento	Post reclutamiento	Valor de p
PEEP	11.16 \pm 4.02	14.72 \pm 2.70	0.000
Índice de Desaturación	38.81 \pm 16.64	30.90 \pm 9.78	0.028
Volumen Corriente al 100%	417.60 \pm 151.21	445. \pm 136.98	0.195
Volumen Corriente al 21%	411.72 \pm 136.90	444.80 \pm 137.45	0.041

Tabla 2. Saturación arterial de oxígeno por oximetría de pulso, Presión arterial de Oxígeno, Presión arterial de CO₂, y Relación PaO₂/FiO₂, antes y después de una Maniobra de Reclutamiento Pulmonar (MRP) Valores expresados en Media \pm DS

Variable	Pre reclutamiento	Post reclutamiento	Valor de p
Saturación arterial de oxígeno al 100%	97.76 \pm 2.65	99.60 \pm .91	0.003
Saturación arterial al 21%	85.12 \pm 10.41	89.96 \pm 4.96	0.020
Presión arterial de oxígeno al 100%	143.04 \pm 92.11	234.52 \pm 83.72	0.000
Presión arterial de oxígeno al 21%	55.80 \pm 11.58	55.80 \pm 9.14	0.143
Presión arterial de CO ₂ al 100%	31.452 \pm 8.827	29.764 \pm 7.816	0.346
Presión arterial de CO ₂ al 21%	30.733 \pm 8.468	30.993 \pm 6.955	0.890
PaO ₂ /FiO ₂ al 100%	155.380 \pm 89.396	230.52 \pm 8.14	0.002
PaO ₂ /FiO ₂ al 21%	240.53 \pm 58.73	265.67 \pm 43.50	0.069

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Vazquez de Anda GF, Lachmann B. Treatment and Prevention of Acute respiratory failure. *Physiological Basis Archives of medical Research* 2001; 32:91-101.
2. Even P. Respiración. Meyer Ph, ed. *Fisiología humana*. Barcelona, Salvat, 1985:1265
3. Levitzky M.: *Fisiología Pulmonar*. Louisiana-USA Ed. Uteha, 2ª. Ed. 1993. Td 3ª ed pp2183. Cap1,2,3.
4. West J.: *Fisiología Respiratoria*. Buenos aires-Argentina, Ed. Panamericana, 5ª. ed. pp11-19. Cap.2.
5. Finch CA, Lenfant C: Oxygen Transport in Man. *N Engl J Med*. 1972; 286:407-415
6. Perutz MF: Structure and Function of Haemoglobin. Paper presented at the Federation of European Biochemical societies, First Meeting of the London, 1964:143-144.
7. Edwards JD, Shoemaker WC, Vincent JL. *Oxygen Transport Principles and Practice*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
8. Gothgen IH, Siggaard-Anderson O, Kokholm G: Variations in The Hemoglobin-oxygen Dissociation Curve in 10079 Arterial Blood Samples. *Scand J Clin Lab Invest* 1990;203(suppl):87-90.
9. Bellingham AJ, Dettler JC, Lenfant C: Regulatory Mechanisms of Haemoglobin Oxygen Affinity in Acidosis and Alkalosis. *J Clin Invest*. 1971;50:700-706.
10. Amal J. Pulse oximetry in: Tobin M. *Principles and Practice of Intensive Care Monitoring*. McGraw Hill; 1997:261-287.
11. Hugh J. Monitoring the anaesthesia patient In Barash *Clinical Anaesthesia*. Lippincot 1997:320-33.
12. Tremper KK, Barker SJ. Pulse Oximetry. *Anesthesiology* 1989;70:98-108.
13. Wahr JA, Tremper KK. Noninvasive Oxygen Monitoring Techniques. *Crit Care Clin*. 1995;11:199-217.
14. Hutton P, Clutton-Brock T. The Benefits and Pitfalls of Pulse Oximetry. *Be Med J*. 1993;307:457-458.
15. Vender JS, Gilbert HC: Blood Gas Monitoring. In Blitt CD, Hines RL (eds): *Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone 1995:407-421.
16. Tobin MJ. Respiratory Monitoring During Mechanical Ventilation. *Crit Care Clin*. 1990;6:679-709.
17. Jay GD, Hughes L, Renzi FP. Pulse Oxymetry is Accurate in Acute Anemia From Hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1994;24:32-35.
18. Harris EA, Kenyon AM, Nisbet HD, et al.: The Normal Alveolar-arterial Oxygen Tension Gradient in Man. *Clin Sci*. 1974;89-104.
19. Gilbert R, Kreighley JF. The arterial-alveolar Oxygen Tension Ratio. An index of Gas Exchange Applicable to Varying Inspired Oxygen Concentrations. *Am Rev Resp Dis*. 1974;109:142-145.
20. Ashbaugh DG, Begelw DB, Petty TI, Levine BE. Acute Respiratory Distress in Adults. *Lancet* 1967;2:319-323.
21. Wiener Kronish JP, Gropper MA, and Matthay MA. The Adult Respiratory Distress Syndrome: Definition and Prognosis, Pathogenesis and Treatment. *Br Jof Anaesth* 1990;65:107-129.
22. Gatnioni L, Pelosi P, Crotti S, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on Regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome *Am J. Respir Crit Care Med* 1995; 151:1807-1814.

23. Lachmann B, Danzmann E, Haendly B, et al. Ventilator settings and gas exchange in respiratory distress syndrome. In Prakash O (ed). Applied physiology in clinical respiratory care. Nijhoff, The Hague 1982:141-7.
24. Vazquez de Anda GF, Talavera JQ, Martínez Martínez PC. Et al.: Desaturation Index: A New Beside Non Invasive Index To Identify Lung Dysfunction. Crit Care Med. 2003;30(suppl).90
25. Vazquez de Anda GF, Talavera JO, Vazquez P. Et al.: Lung Dysfunction and Mortality in Mechanically Ventilated Patients: Use of The Desaturation Index. Crit Care Med. 2003;30(suppl).90
26. Ashbaugh DG, Petty TL, Bigelow DB, et al. Continuous positive pressure breathing (CPPB) in the adult respiratory distress syndrome. J Thorac Cardiovasc Surg 1969; 57:31-41.
27. Kirby R, Downs J, Civetta J, et al. High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. Chest 1975; 67:156-63.
28. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157:294-323.
29. Lachmann B, Danzmann E, Haendly B, Jonson B. Ventilator settings and gas exchange in respiratory distress syndrome. In: Prakash O (ed). Applied physiology in clinical respiratory care. Nijhoff, The Hague, 1982:141-76.
30. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. J Appl Physiol 1970; 28: 596-608.
31. Von Neergaard K. Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atemmechanik; Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Oberflächenspannung in den Alveolen. Z Ges Exp Med 1929; 66:373-94.
32. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med 1992; 118:319-21.
33. Taskar V, John J, Evander E, et al. Surfactant dysfunction makes the lungs vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. Am J Physiol 1997; 155:313-20.
34. Staub N, Nagano H, Pearce, Spring ML. Pulmonary edema in dogs, especially the sequence of fluid accumulation in lungs. J Appl Physiol 1967; 22:227-40.
35. Wegenius G, Wickerts CJ, Hedenstierna G. Radiological assessment of pulmonary edema. A new principle. Eur J Radiol 1994; 4:146-54.
36. Slutsky A. Consensus conference on mechanical ventilation January 28-30, 1993 at Northbrook, Illinois, USA. Part 1. Intensive Care Med 1994; 20:64-79, and part 2; 20: 150-162.
37. Brochard L, Roudot-Thoraval F, collaborative Group on VT reduction. Tidal volume (Vt) reduction in acute respiratory distress syndrome (ARDS); a multicenter randomized study. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155 (Supl): A505.
38. The acute respiratory distress syndrome network. N Engl J Med 2000; 342.
39. Böhm SH, Vazquez de Anda GF, Lachmann B. "The Open Lung Concept". In: Vincent JL (ed). Yearbook of intensive care and emergency medicine. Springer-Verlag, 1998: 430-40.