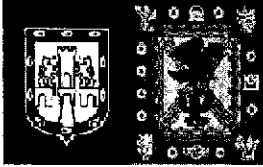


11224



GOBIERNO DEL
DISTRITO
FEDERAL
México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

“USO DE PEEP COMO MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN
PACIENTES CON DISTRESS RESPIRATORIO EN LA UCI “

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR
DRA. NANCY EDITH MEJÍA VELÁZQUEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

ASESOR DE TESIS
DR. JUAN JOSÉ DE LA FUENTE SOTO

- [REDACTED] -

0351588

2005



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).

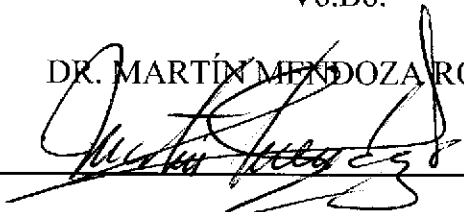
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

USO DE PEEP COMO MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO
ALVEOLAR EN PACIENTES CON DISTRESS RESPIRATORIO
EN LA UCI

DRA. NANCY EDITH MEJÍA VELÁZQUEZ.

Vo.Bo.

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ



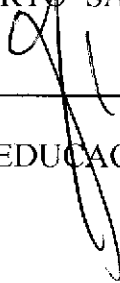
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

Vo.Bo.

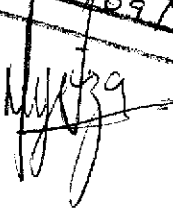
DR. ROBERTO SÁNCHEZ RAMÍREZ.



DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

DIRECCIÓN DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

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

NOMBRE: Nancy Edith Mejía Velázquez
FECHA: 27/09/05
FIRMA: 

USO DE PEEP COMO MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO
ALVEOLAR EN PACIENTES CON DISTRESS RESPIRATORIO
EN LA UCI

DRA. NANCY EDITH MEJÍA VELÁZQUEZ

Vo.Bo.

DR. JUAN JOSÉ DE LA FUENTE SOTO



ASESOR DE TESIS
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA CRÍTICA
DEL HOSPITAL GENERAL DE INFECTOLOGIA CENTRO
MÉDICO NACIONAL "LA RAZA". INSTITUTO MEXICANO
DEL SEGURO SOCIAL

2006

AGRADECIMIENTOS:

A Dios por haberme dado la vida y la capacidad de salir adelante.

A mis padres por su apoyo siempre incondicional y por depositar su confianza en mi.

A mi esposo por permanecer siempre a mi lado en todo momento de una forma leal e incondicional.

.

Al Dr. Juan José de la Fuente Soto por demostrar paciencia, entusiasmo e interés en mi para poder desarrollar la tesis.

Al Dr. Martín Mendoza Rodríguez como jefe del servicio de Terapia Intensiva por orientarme hasta el término de mi especialización médica

.

A todos mis maestros y amigos por que gracias a ellos he aprendido el arte de la MEDICINA CRITICA

INDICE:	PÁGINA
1.- RESUMEN	6
2.- INTRODUCCIÓN	7
3.- MATERIAL Y MÉTODOS	19
4.- RESULTADOS.....	21
5.- DISCUSIÓN.....	23
6.-ANEXOS.....	24
7.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31

RESUMEN

“USO DE PEEP COMO MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN PACIENTES CON DISTRESS RESPIRATORIO EN LA UCI.”

Se describieron los efectos que ejerce el uso de PEEP como maniobra de reclutamiento alveolar en pacientes con Distress Respiratorio en la UCI. Se determino un solo grupo a estudio en donde se reportaron datos al ingreso y al egreso de su estancia en la Unidad de cuidados Intensivos, Se incluyeron en el estudio 22 pacientes de los cuales dos pacientes fueron eliminados por presentar parada cardiaca y Fallecimiento. En total fueron 7 pacientes del sexo femenino y 13 pacientes del sexo masculino en edades comprendidas entre 18 y 60 años. Se realizaron determinaciones de parámetros gasométricos, índice de Kirby y descripción de hallazgos radiológicos para determinar el daño pulmonar y así poder aplicar la maniobra de reclutamiento alveolar y compara los resultados obtenidos al ingreso y al egreso de la UCI de los, pacientes incluidos al Estudio.

Se tomaron en cuenta el sexo, Diagnostico de Ingreso, Peso ideal, días de estancia en la UCI, las complicaciones que pudieran presentarse secundaria a la aplicación de la maniobra de reclutamiento y las patologías asociadas al padecimiento.

Los resultados obtenidos revelaron que el uso de PEEP como maniobra de reclutamiento alveolar mejora las cifras de saturación de Oxígeno y el tiempo de intubación de los pacientes con daño pulmonar de leve a moderado es relativamente corto.

INTRODUCCIÓN

El **síndrome de Distress** respiratorio del adulto fue descrito primeramente por Ashbaugh et al, 1967 en un estudio de pacientes que desarrollaron falla respiratoria aguda, síndrome que fue observado inicialmente en neonatos. El síndrome de Distress respiratorio agudo (ARDS) secundario a un daño pulmonar agudo involucra a un gran espectro de enfermedades con manifestaciones clínicas, taquipnea, disnea con desarrollo de falla respiratoria aguda grave.

Inicialmente el reconocimiento del síndrome impide el progreso para el tratamiento temprano. El síndrome de Distress Respiratorio Agudo, es una patología frecuente en los Servicios de Terapia Intensiva, los criterios diagnósticos están establecidos (Consenso Europeo-Americano de 1994) que indican que una relación de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < \text{de } 200$, infiltrados alveolares bilaterales, y presión capilar pulmonar $< \text{de } 18 \text{ mm Hg}$, constituyen los criterios más importantes para su diagnóstico¹.

Sin embargo los criterios de ventilación mecánica son los que se han ido modificando de acuerdo a la evidencia médica encontrada. Los problemas de la ventilación mecánica giraban alrededor de definir cuanto de volumen corriente (VT) se debería utilizar en el SDRA, como utilizar la Presión al final de la expiración (PEEP), como obtener la “mejor PEEP” y qué métodos utilizar para llegar a la “mejor PEEP”; cuanto de presión en meseta (Pmes) se debería utilizar como máximo, antes de inducir barotrauma.

Definición

La definición del consenso Americano-Europeo en 1994, permiten identificar a los pacientes con SDRA.

Cuadro 1

PARAMETRO	CRITERIOS DE SDRA
Hipoxemia	$PaO_2 / FiO_2 < 200$
Rx de Tórax	Infiltrados bilaterales compatibles con edema de pulmón (focales, intersticiales o alveolares)
Causa no cardiaca	Ausencia de signos de hipertensión auricular izquierda o, si ha sido medida, "presión capilar pulmonar" <de 18 mm Hg.

Conferencia de Consenso Americana-Europea en SDRA. Am Respir Crit. Care Med 149: 818-824, 1994 ¹.

Factores de riesgo y patogenia

Se han identificado como factores de riesgo 2 grupos de patologías asociadas al SDRA (cuadro 2). Los factores de riesgo pueden ser directos o pulmonares o pueden ser indirectos o extrapulmonares. **Las causas indirectas son las más frecuentes y entre ellas, la sepsis y el politrauma ^{1,2,3}.**

La secuencia **fisiopatológica** produce una **lesión de la membrana alveolo-capilar causada por agentes exógenos o mediadores inflamatorios endógenos**. Los neutrófilos activados liberan **citoquinas** como el Factor de Necrosis Tumoral (FNT), **interleucinas** que estimulan la migración de células al intersticio y alvéolos pulmonares y amplifican el proceso inflamatorio. Además liberan radicales libres de O₂ y proteasas que dañan el endotelio capilar y el epitelio alveolar.

Derivados araquidónicos de los neutrófilos causan alteraciones en la circulación capilar pulmonar y en la autorregulación. **El resultado de este proceso molecular** es: alvéolos llenos de un líquido inflamatorio rico en proteínas, detritos celulares, trombosis capilares, microatelectasias, microinfartos y surfactante alveolar alterado. En etapas posteriores se activan los fibroblastos, proliferación de neumocitos tipo II y **se entra en la fase fibrosa**. Los estudios demuestran que el ARDS puede ser explicado por dos condiciones teóricas ^{1, 2, 8, 9, 12, 15}.

1.- Se aprecian áreas colapsadas, consolidaciones las cuales no se encuentran bien ventiladas.

2.- Áreas de parénquima pulmonar con tejido normal.

Presentación clínica

Usualmente los pacientes presenta taquipnea y taquicardia después de 12 a 24 hrs. de una lesión importante (pulmonar y/o extrapulmonar). Se suele encontrar estertores inspiratorios diseminados en ambos pulmones, (algunas veces no se los auscultan, especialmente cuando el cuadro es temprano y el edema pulmonar esta en fase intersticial). **Estos pacientes se encuentran hipoxémicos pese a una correcta "terapia con O₂", lo cual se demuestra con una gasometría o también con oximetría de pulso.** La Radiografía de tórax revela los infiltrados bilaterales difusos característicos que inicialmente pueden ser intersticiales y mas adelante progresan a densidades alveolares diseminadas.

Fisiopatología del Distress Respiratorio

ENDOTELIO Y DAÑO EPITELIAL Existen dos barreras entre el alveolo, y el capilar, el endotelio microvascular y el epitelio alveolar. La fase aguda del daño pulmonar y el Síndrome de Distress Respiratorio se caracteriza por la presencia de exudado rico en material proteínico con edema en los tejidos a consecuencia de incremento en la permeabilidad en la barrera alveolo capilar I; La importancia del endotelio capilar en el daño pulmonar agudo es debido al incremento de la permeabilidad con la formación de edema que es el desorden inicial.

El daño o lesión alveolar es un importante predictor de la evolución de la patología. El epitelio alveolar se encuentra formado por dos tipos de células, las Tipo I que se encuentran en el 90 % de la superficie alveolar, y que se encuentran con predisposición facial al daño. Las Células Tipo II son células cuboidales con una proporción del 10% del área de superficie alveolar, que son más resistentes al daño alveolar y producen una sustancia conocida como surfactante, transporte de iones, y en la ayuda de proliferación y diferenciación de las células tipo II durante la agresión a células antes mencionadas.

La mala integración del epitelio pulmonar en el daño pulmonar agudo o SDRA representan varias repercusiones, 1.- La barrera alveolo capilar se encuentra con alteraciones mayores en su permeabilidad, 2.- La lesión presente al tejido alveolar en especial las células tipo II representa alteraciones en el transporte de líquidos, con incapacidad de removerlos que representan edema en el espacio alveolar, 3.- La lesión de células tipo II disminuye la producción de surfactante con sus correspondientes alteraciones alveolares.

4.- La alteración en la barrera alveolar contribuye a mayor manifestación de estado séptico durante procesos infecciosos como procesos neumónicos. Por último la lesión de tejido alveolar y sus barreras implican reparación con evolución habitualmente a procesos fibrosos

Anatomía patológica

Evoluciona en 2 fases:

a) Fase exudativa aguda en el SDRA temprano: inicialmente el único daño detectado es el edema intersticial, luego aparece el daño alveolar; con alvéolos ocupados por un edema con abundante contenido proteico y numerosas células inflamatorias, las membranas hialinas (bandas de fibrina), forman un pseudoepitelio que recubre a una membrana basal alveolar denudada. Es importante señalar que la sobredistención alveolar por ventilación mecánica y PEEP (Volumen corriente alto y PEEP excesiva) pueden amplificar las lesiones en esta fase.

b) Patrón fibroproliferativo en la fase tardía del SDRA: Los neumocitos tipo II proliferan para sustituir a los neumocitos tipo I destruidos. En respuesta a los mediadores liberados y concentraciones tóxicas de O_2 , los fibroblastos migran, proliferan y producen colágeno, el cual induce a una fibrosis alveolar e intersticial, que en la mayoría de los sobrevivientes del SDRA no es clínicamente importante^{7, 9, 10, 16, 17}.

Tratamiento del SDRA

El tratamiento fundamental es la Ventilación Mecánica, pero además se deben indicar medidas no ventilatorias

Cuadro 3

TRATAMIENTO DEL SDRA

Medidas no ventilatorias:

1. Identificar causas susceptibles de tratamiento específico
2. Minimizar complicaciones potenciales: infecciones nosocomiales, hemorragia gastrointestinal y tromboembolismo
3. Soporte nutricional agresivo
4. Mantener un adecuado nivel de sedación

Manejo Ventilatorio:

1. Volumen corriente de 6 ml/Kg. (Calcular el peso corporal previsto PCP)
2. Mantener una presión en meseta (Pmes) < de 30 cm. de H₂O
3. Obtener una PaO₂ de 55 a 80 mm Hg. o una SpO₂ de 88 a 95 %
4. Nivel adecuado de pCO₂
5. Lograr el máximo reclutamiento alveolar con niveles apropiados de PEEP

PCP en el hombre = $50 + 2.3$ (estatura cm x 0.39).

PCP en la mujer = $45.5 + 2.3$ (estatura cm x 0.39).

La ventilación con volumen corriente bajo (6 ml/Kg.), frente a la ventilación convencional de 12 ml/kg, a demostrado disminuir la mortalidad del SDRA en un 22%, en el estudio SDRA (Network).

El pronóstico de la mayoría de los pacientes con SDRA destetados del respirador, es bueno en lo que respecta a la recuperación de la función pulmonar, la mayoría no presentan lesiones pulmonares residuales clínicamente significativas después de transcurrido un año ^{1, 7,8,9, 10, 16,17}.

Ventilacion y fundamento.

La ventilación mecánica es un medio de soporte vital que tiene como fin general sustituir temporalmente la función respiratoria. Según la conferencia del consenso del American Collage of Chest Physician (ACCP). Mantener, normalizar o manipular el intercambio gaseoso, proporcionar una ventilación alveolar adecuada o nivel elegido, mejorar la oxigenación arterial, incrementar el volumen pulmonar, abrir y distender la vía aérea y unidades alveolares, incrementar la capacidad residual funcional (CRF) **impidiendo el colapso alveolar y el cierre de la vía aérea al final de la inspiración. Reducir el trabajo respiratorio, descargar los músculos ventilatorios, revertir la hipoxemia, corregir la acidosis respiratoria. Aliviar la disnea y el sufrimiento respiratorio, prevenir o resolver atelectasias, revertir la fatiga de los músculos respiratorios, permitir la sedación y bloqueo neuromuscular, disminuir el consumo de oxígeno sistémico o miocárdico, reducir la presión intracraneal y estabilizar la pared torácica.**

Presión positiva al final de la espiración.

El concepto del PEEP es el que expresa su propia denominación, considerando la presión atmosférica como nivel cero, con dos tipos de PEEP. PEEPe y PEEPi, la primera generada fuera del paciente y por el ventilador a través de válvulas con resistencias, interpuestas en la rama espiratoria y se programa el **PEEPi, denominado así por su generación por el sistema propio respiratorio del paciente originados por patologías propias del paciente, en los que la insuflación empieza antes de la exhalación por lo que el flujo espiratorio empieza antes de llegar a cero.** Con atrapamiento de aire conocido como hiperinsuflación dinámica. Los efectos benéficos son: Reclutamiento de alvéolos no ventilados, con aumento de volumen pulmonar al final de la espiración disminución de la perfusión a alvéolos no ventilados, disminución de trabajo inspiratorio en pacientes con hiperinsuflación dinámica y PEEPi alta. Los efectos perjudiciales: Disminución de índice cardiaco, con aumento de la presión intratorácica con disminución del retorno venoso, con disminución de la precarga; barotrauma como consecuencia de incremento de las presiones, y volúmenes alveolares, aumento de la hiperinsuflación dinámica cuando la PEEPe sobre pasa a la PEEPi. SE acepta su uso en pacientes con PaO₂ menor de 60 mmHg o la SaO₂, menor de 90% con FiO₂ mayor de 0.5, cuando la lesión pulmonar es bilateral o difusa con posibilidad diagnóstica de edema agudo pulmonar cardiogénico o no cardiogénico.^{1, 8, 10, 12, 13, 15, 17}

La primera descripción del daño pulmonar asociada a daño por ventilación artificial fue publicada en 1745 por John Fothergill (8) quien describe que el parénquima pulmonar puede ser dañado por fuerzas de origen externo en pacientes que reciben ventilación mecánica con una connotación de causa efecto en donde la causa del daño pulmonar era desconocido aceptando el manejo mecánico de la ventilación como contribuyente de mayor lesión.

Volutrauma: Es una sobredistención alveolar por exceso de volumen tidal.

El incremento del líquido extravascular pulmonar es aun más rápido con la preexistencia del daño en el parénquima. El volutrauma es causante de daño en la arquitectura que condiciona un incremento en la permeabilidad alveolo capilar con una nueva evidencia de activación de canales de sodio.

Maniobras de reclutamiento alveolar.

Existen métodos que permiten ganar capacidad residual funcional, de tal forma que mejoren la mecánica pulmonar y la oxigenación arterial. Para ello es fundamental reclutar alvéolos que previamente hayan sufrido colapso y mantenerlos luego abiertos, constantemente reclutados. Básicamente, el reclutamiento alveolar consiste en recuperar las zonas pulmonares colapsadas para lo cual se necesita desarrollar presión en la vía aérea que, para este fin, se denomina “presión de apertura”. Esta presión de apertura alveolar es variable entre los diferentes acinos pulmonares, pero puede decirse que deben generarse unos 40 cm de H₂O de presión inspiratoria pico (si se tratara de un pulmón enfermo, por ejemplo un distress, el valor sería mayor) para que “se abran” la mayoría de alvéolos.

Una vez reclutados, los alvéolos deben mantenerse abiertos, para lo cual no se necesitan presiones tan altas; bastará la aplicación de presión positiva tele espiratoria (PEEP) suficiente de tal modo que apenas supere el valor crítico de cierre del acino pulmonar y lo mantenga abierto, constantemente reclutado. Si no se aplicara esta PEEP tras el reclutamiento alveolar, pronto los acinos colapsarían y la situación volvería a ser la del comienzo. Después de haber presentado una estrategia de reclutamiento alveolar y de demostrar su utilidad.

El mecanismo exacto del reclutamiento pulmonar no está claro, lo que sí se conoce es que se requieren de dos procesos: primero la apertura de las vías aéreas y segundo la apertura de los alvéolos colapsados. Claramente, el método óptimo de reclutamiento pulmonar, que garantice una máxima eficacia y seguridad, aun no se ha determinado.

Generalmente antes de realizar la maniobra de reclutamiento es necesario sedar al paciente y en ocasiones relajarlo para que tolere las altas presiones mantenidas y asegurar una insuflación pasiva durante el periodo de reclutamiento.

Se han descrito múltiples procedimientos para realizar la maniobra de reclutamiento, el proceder recomendado por R.M. Kacmarec y D.R. Schwartz ¹⁹.

BD Medoff y sus colaboradores recomiendan el siguiente marco ventilatorio:

Modalidad: Presión control, FR de 10, Relación I:E de 1:1, FiO₂ de 1, V_T de 5-6 ml/Kg, PEEP de 25 cmH₂O y Presión sobre PEEP de 15 cmH₂O.

La PEEP se incrementa 5 cm H₂O progresivamente, manteniéndose en este nivel por 2 minutos, hasta lograr una relación PaO₂/FiO₂ > 300 (haciendo siempre la determinación de la PaO₂ a un nivel de PEEP de 25 cm H₂O) o hasta que se alcance un límite de presión de 60 cm H₂O (PEEP de 45 cm H₂O).

Es importante resaltar que la maniobra solo es efectiva cuando se realiza con V_T pequeños, no ocurre lo mismo cuando se realiza con los V_T convencionales.

Se considera la maniobra de reclutamiento efectiva si se logra una PaO₂/FiO₂ > 300. De forma general, cerca del 30 % de los pacientes con IPA no se benefician con la aplicación de PEEP. En los estadios iniciales de la IPA y del SDRA es posible lograr una mejor respuesta. La causa de la lesión también influye en el éxito del reclutamiento: los pacientes con distress secundario el éxito es mayor que el los pacientes con distress primario. Esto último puede estar en relación con las alteraciones morfológicas que se producen: en el primer caso lo que predomina es el edema intersticial y el colapso alveolar mientras que en el segundo los alvéolos están ocupados.

La frecuencia óptima de la maniobra de reclutamiento para un paciente dado no está bien establecida, debe realizarse en los estados iniciales de la enfermedad y siempre que el pulmón se desreclute (por ejemplo al desconectarse del ventilador)¹⁸.

La aplicación sostenida de altas presiones en la vía aérea no está exenta de complicaciones y estas se derivan fundamentalmente del compromiso hemodinámico y el desarrollo de barotrauma. Por ello durante la misma debe realizarse una estrecha monitorización y se aborta si:

- TAM < 60 mmHg o disminuye más de 20 mmHg.
- SpO₂ < 85 %.
- FC > 140 o < 60 x'.

- Desarrollo de nuevas arritmias.

Existen diferentes modos de ajustar el nivel de PEEP después de la maniobra de reclutamiento. Algunos recomiendan:

- 1.- Ajustar la PEEP en 20 cm H₂O.
- 2.- Disminuya la FiO₂ de 1 hasta el nivel en que la SpO₂ sea > 90–95 %.
- 3.- Disminuya la PEEP progresivamente 2 cm H₂O cada vez cada 20–30 minutos hasta que disminuya la SpO₂.
- 4.- Reclute nuevamente el pulmón.

Ajuste la PEEP al nivel que precedió la desaturación.

- 6.- Si al ajustar la PEEP en 20 cm H₂O se produce una caída de la SpO₂ repita la maniobra de reclutamiento y ajústela a 25 cm H₂O y determine su nivel óptimo.

Otros recomiendan con un V_T de 4 ml/Kg y una FiO₂ de 1 disminuir la PEEP progresivamente 2 cm H₂O cada vez cada 4 minutos hasta que la PaO₂ inicial caiga más de un 10 %. La PEEP se ajusta en el nivel precedente^{17, 18, 19}.

Se recomienda que siempre se disminuya la FiO₂ antes que la PEEP para evitar el desreclutamiento. En general la FiO₂ no debe disminuirse a menos de 0.45 antes de disminuir la PEEP. Si la disminución de la PEEP produce desaturación la PEEP debe restablecerse sin aumentar la FiO₂ para compensar el desreclutamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Después de obtener la aprobación Institucional, se eligieron para inclusión en el estudio veintidos pacientes ingresados a la terapia intensiva que desarrollaron Distress Respiratorio con severidad de leve a moderada, con edad entre 18 y 60 años, orointubados, con una relación de PaO₂/FiO₂ menos de 250 con evidencia de infiltrado alveolar y escala de sedación de Ramsay de 4 y 5.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con diagnóstico de lesión traumática o por proyectil de arma de fuego penetrante de tórax, aquellos con neumonía de tipo nosocomial, traumatismo craneo encefálico, con hipertensión intracraneana y quemaduras de más del 50% de superficie corporal total.

Los criterios de eliminación incluyeron aquellos pacientes que presentaron parada cardíaca, detección de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, edema agudo pulmonar cardiogénico, antecedente de lesión medular y aquellos que no hayan tenido mínimo de 50% de control gasométrico y de radiología durante su estancia en la UCI

PROCEDIMIENTO

PARTE I:

1. Calcular el peso corporal ideal
2. Utilizar el modo asistido-controlado y establecer el volumen corriente inicial (V_c) en 6 ml /kg. Con PEEP De 12 cch20
3. Establecer el VC y la FR a fin de cumplir los objetivos de pH Y equilibrio ácido
4. Reducir el VC, a razón de 1 ml/kg cada 2 horas hasta VT= 6 ml/kg de PCP

PARTE II. Objetivo de la oxigenación: PaO₂= 55-80 mmHg o una SaO₂= 88-95%

1. Utilizar las siguientes combinaciones progresivas de FiO_2 -PEEP para lograr los objetivos de oxigenación:

FiO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7
PEEP		5	5	8	8	10	10	10 12

FiO_2	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0	1.0	1.0
PEEP		14	14	14	16	18	20	22 24

PARTE III. Objetivo de pH: 7.3-7.45

Manejo de la acidosis (pH < 7,3)

1. Si el pH= 7.15-7.30, modificar la FR hasta llegar a un pH > 7.30 a una PaCO_2 < 25 mmHg (FR máxima= 35); si FR= 35 y PaCO_2 < 25 mmHg;
- 2.- Determinaciones gasométricas por turno con su registro de valores, V.C. PEEP, pH, Po_2 , Pco_2 , Hco_3 , Be , saturación de O_2 , por intervalo de cada 8 hrs.
- 3.-Control radiológico AP de Tórax cada 24 hrs. E interpretación de sus hallazgos.
- 4.-Realización de cálculo de índice de Kirby. cada 24 hrs
- 5.-Registro de días estancia por paciente ingresado a protocolo
- 6.-Registro de Edad, peso talla, sexo, Patología pulmonar (indirecta o directa).
- 7.-Realización de prueba estadística T Student

Entre los análisis estadísticos se aplicó rango, promedio, desviación estándar, y para comparar los grupos, la prueba de T de Student. Se consideró significativo una $P < 0.05$. Los resultados se expresan como media \pm DE a menos que se afirme lo contrario.

RESULTADOS

Terminaron el estudio 20 pacientes, de los cuales 17 fueron del genero femenino (65%) y 3 del masculino (35%) (Grafica 1). Se eliminaron dos pacientes, por presentar parada cardiaca y por defunción. El rango de edad fue de 18 a 60 años con un promedio de 40.75 ± 17.1 (Grafica 2). El promedio de estancia en el servicio fue de 6.65 ± 1.3 (Gráfica 3). El promedio total de días de intubacion de 4.65 ± 1.03 . (Gráfica 4). Se analizaron los resultados gasométricos obtenidos al ingreso y al momento del egreso del paciente de los pacientes obteniendo Saturación de Oxigeno al ingreso un promedio de 88.1 ± 3.9 y al egreso 97.22 ± 0.8 . FiO2 de ingreso promedio de 73.5 ± 13.8 y al egreso todos los pacientes se mantuvieron en 40% de FiO2. Volumen corriente promedio al ingreso 560 ± 108.3 y al egreso 399.5 ± 67.8 . La PEEP al que se inició en promedio fue 2.7 ± 1.4 y al termino 8.1 ± 1.02 . El índice de Kirby medido al ingreso en promedio fue 107.63 ± 55.45 y al egreso de 229.3 ± 35.82 (Cuadro 1)

Para realizar los cálculos de volumen corriente se tomo en cuanta el peso real y peso ideal obteniendo un promedio de 72.5 ± 14.5 y 62.7 ± 9.28

Los diagnósticos establecidos al ingreso y que determinaron la presencia de Distress Respiratorio fueron los siguientes: Sepsis 4 pacientes (20%), Quemados 1 paciente (5%), Broncoaspiración 5 pacientes (25%), cetoacidosis diabética 3 pacientes (15%) Embolismo grasa 2 pacientes (10%), Pancreatitis aguda 2 pacientes (10%) y Crisis asmática 3 pacientes (15%). (Cuadro 2)

La descripción radiográfica se enfocó al tipo de infiltrados al ingreso: focales en 8 pacientes (40%) e intersticiales 12 pacientes (60%) y al egreso: focales 5 pacientes (25%) e intersticiales en 15 pacientes (75%).

En cuanto a la localización de los infiltrados se reporto al ingreso: en un cuadrante 6 pacientes (30%), en dos cuadrantes 14 pacientes (70%) y al egreso: en un cuadrante 11 pacientes (55%) y en dos cuadrantes 9 pacientes (45%). (Cuadro 3). Se ejemplifica el caso de una paciente con datos radiológicos de Distress Respiratorio en la Fig. 1 y 2.

En ningún paciente se reporto complicación durante el procedimiento . Las patologías asociadas al diagnóstico fueron: diabetes mellitus en 6 pacientes (30%), hipertensión arterial en 2 pacientes (10%) y ninguna patología 12 pacientes (60%). (cuadro 4)

La monitorización hemodinámica se evaluó cada vez que se realizaba la maniobra de reclutamiento alveolar no presentando en algún momento inestabilidad del todos los pacientes (cuadro 5).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio demuestran que el uso de PEEP como maniobra de reclutamiento alveolar en pacientes con distress respiratorio en la UCI, mejora las cifras de saturación de oxígeno ($p=0.016$) y determina una elevación importante en las cifras de índice de Kirby ($p=0.006$). El uso de volúmenes corrientes bajos (0.040) asociados al uso de PEEP elevados son determinantes en la evolución de los pacientes de una forma favorables; lo que a su vez es determinante en el tiempo de estancia de los pacientes en la UCI (6.65 ± 1.34) y por ende en los días de intubación (4.65 ± 1.03) con distress respiratorio.

Es de hacer notar que la maniobra de reclutamiento alveolar se realizó en pacientes que presentaron daño pulmonar de leve a moderado, lo cual puede indicar que entre mas tempranamente se realicen estas maniobras mejor será el resultado en los pacientes.

Consideramos que este es un punto de partida para realización de otros estudios en donde se establezcan dos grupos con y sin utilización de PEEP y volúmenes corrientes bajos en daño y determinar el tiempo de intubación del pacientes y por consecuencia el tiempo de estancia en la UCI; lo cual a su vez repercute en los costos de día /cama de la UCI.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*; 342:1 301 -8, 2000
- 2.- AMATO MB, BARBAS CS, MEDIEROS DM, MAGALDI RB, SCHETTINO GP, LORENZI-FILHO G, et al. Effect of a protective ventilatory strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* ;338:347-54, 2000
- 3.- WARE LB, MATTHAY MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*;342:1334-49, 2000
- 4.- FULKERSON W, MACFINTYRE N, STAMLER J, CRAPO JD. Pathogenesis and treatment of the adult respiratory distress syndrome. *Arch intern Med*; 156: 29-38, 1996
- 5.- GATTINONI I, BOMBINO M, PELOS; P, LISSONI A, PESANTI A, FUMAGALLI R, et al. lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA*; 271: 1772-9, 1994
- 6.- DAMBROSIO M, ROUPIE E, MCWET JJ, ANGLADE MC, VARILE N, LEMAIRE F, et al. Effects of positive end expiratory pressure and different tidal volumes on alveolar recruitment and hyperinflation. *Anesthesiology*; 87: 495-503, 1997
- 7.- MILBERG JA, DAVIS DR, STEINBERG KP, HUDSON LD. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS): 1983-1993. *JAMA*, 271: 306-9, 1995
- 8.-N.Malarkatan NJ, Snookand A.B, Lumb. New aspects of ventilation in acute lung injury. *Anaesthesia*. 2003, 58: 647-667.

- 9.-O.NAGANO H, TOKIOTA K, GOTO H, KATAYAMA, et al. Inspiratory pressure-Volume curves at different positive end-expiratory pressure levels in patients with ALI/ARDS. *Act Anaesthesiol.* 2001; 45: 1255-1261.
- 10.-YUMIKOMD D, PARODO JEAN BSC, KAJIKAWA, OSAMU, et al. Injurious mechanical ventilation end-organ Ephemelial Cell Apoptosis and Organ Dysfunction in an Experimental Model of Acute respiratory Distress Syndrome. *JAMA.* 2003; 289: 2104-2112.
- 11.-MASTUCHAK G, LECHNER FCCM, ANDREW J. Targeting the alveolar epithelium in acute lung injury: Keratinocyte growth factor and regulation of the alveolar epithelial barrier. *Crit Care Med.* 1996; 24: 905-907.
- 12.-JARDIN F. Chest wall elastance and acute respiratory failure. *Crit Care Med.* 1999; 27: 1653-1654.
- 13.-RANIERIV M, MASCIA L, FIORE, et al. Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive Tidal volume Reduction (permissive Hypercapnia). In Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology.* 1995; 83; 710-720.
- 14.- GATTINONI L, VAGGINELLI F, CHIUMELLO D, TACCONE P, et al. Physiologic rationale for ventilator setting in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med.* 2003; 31: 300-304.
- 15.- BROWER RG, MATTHAY MA, MORRIS A, SCHOENFEL D. Ventilation with lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute lung injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med.* 2000; 342: 1301-1308.

16.- WINER–MURAN HT, RUBIN SA, MASSIMOMINIATI E. Guidelines for reading and interpreting chest radiographs in patients receiving mechanical ventilation. *Chest*. 1992; 102: 1-7.

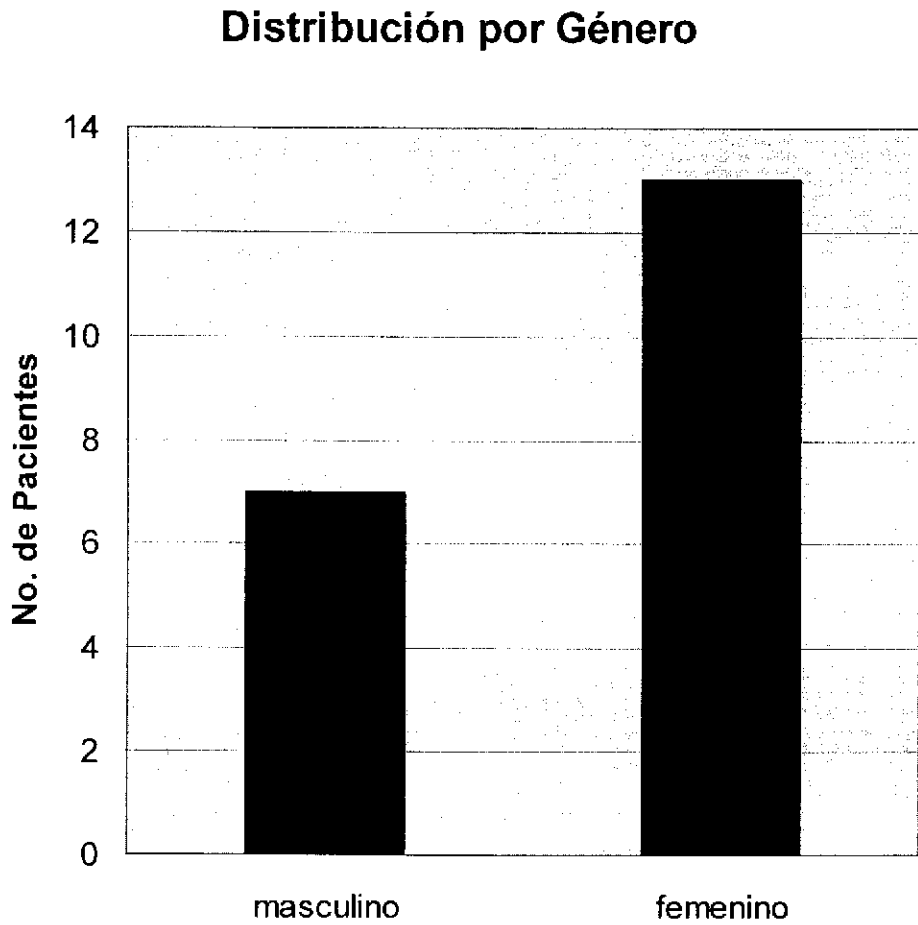
17.- BRITTO M, VALENTE-BARBAS CS, MACHADO-MEDEIROS D, BORGES R. Effect of protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 1988; 38: 347354.

18. *N. Engl J Med*. 2004; 351: 327-36

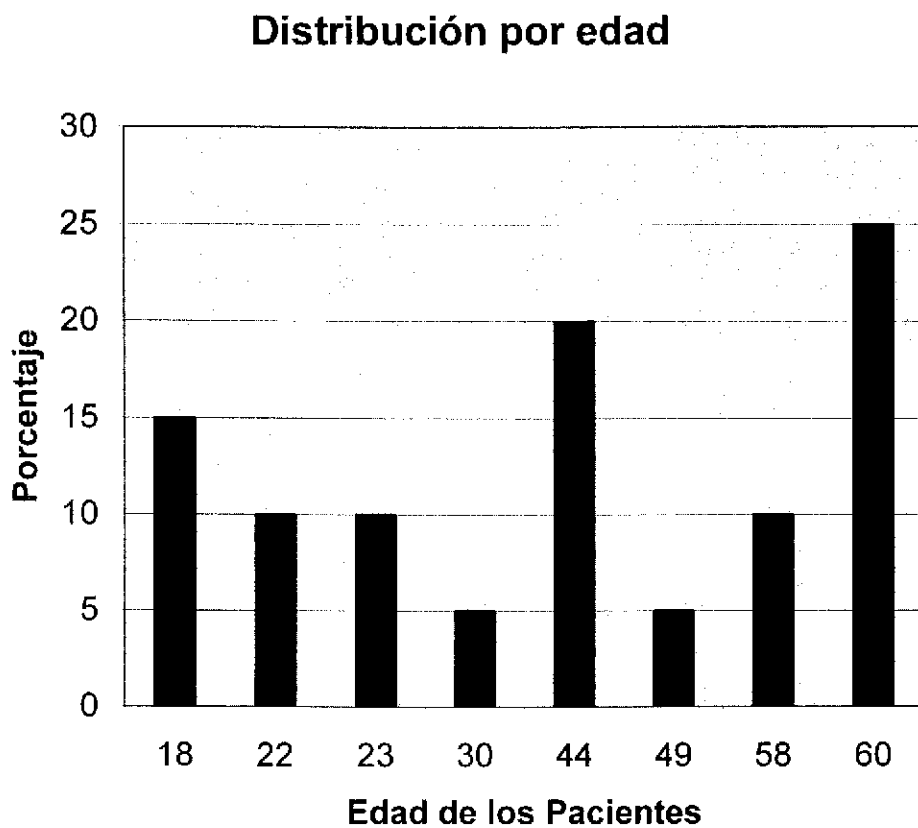
19. *Med. Intensiva* 2005; 29 (2): 116-27

ANEXOS.

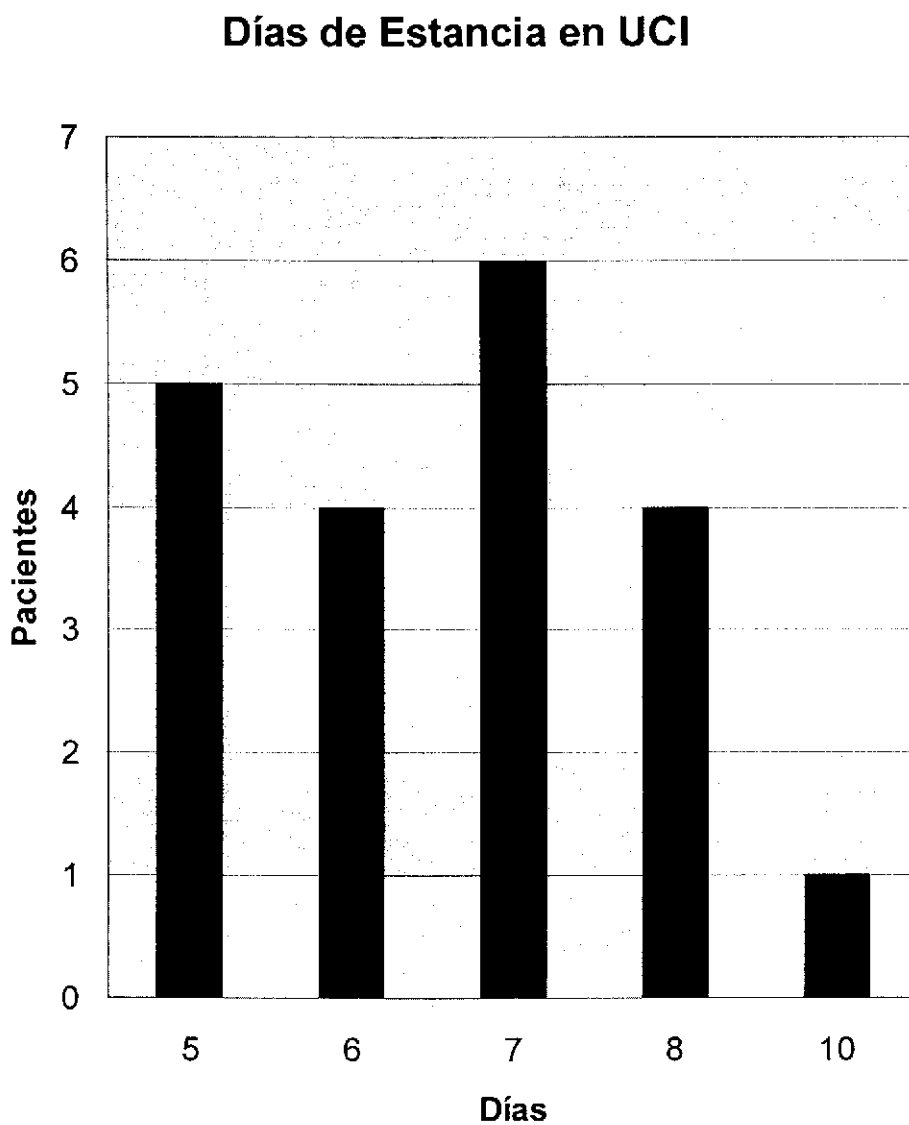
GRÁFICA 1. Distribución por Género



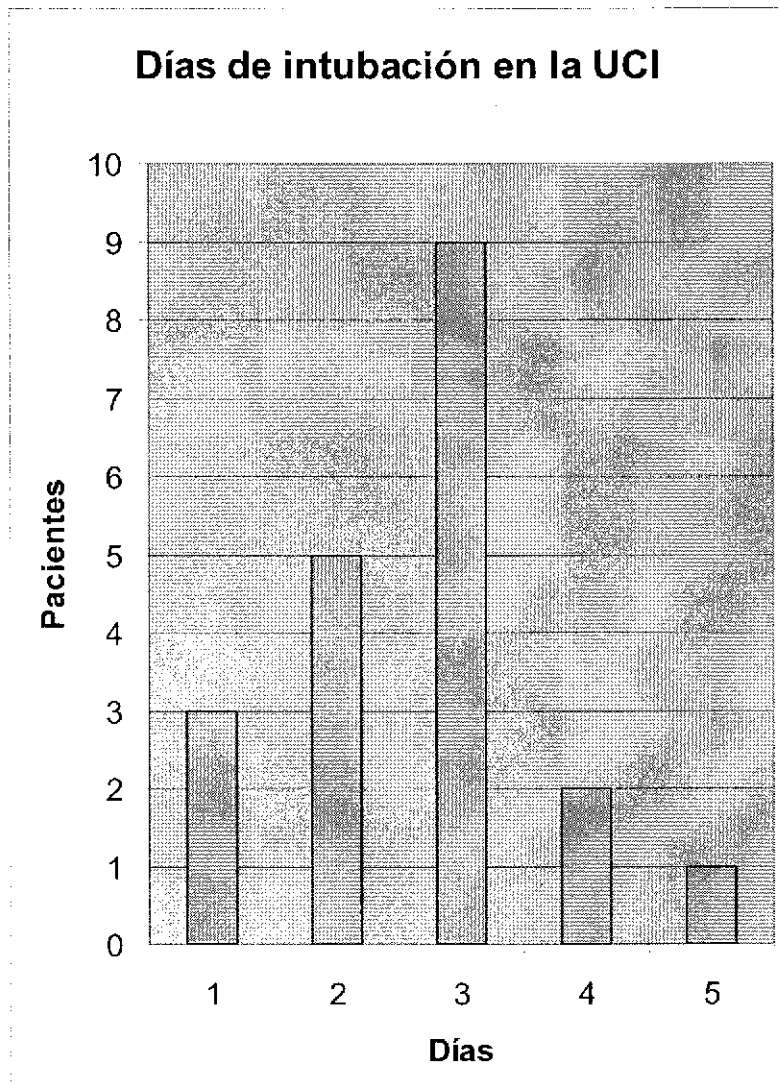
GRÁFICA 2. Distribución de edad de los Pacientes



GRÁFICA 3. Días de estancia en la UCI



GRÁFICA 4. Días de Intubación



CUADRO 1. Características generales

Parametros	Ingreso	Egreso	Significancia
Sat. Oxígeno	88.17	97.22	0.016
FiO2	73.50	40	0.000
Vol. Corriente	560	399.50	0.040
PEEP	2.70	8.10	0.481
Kirby	107.64	229.30	0.000

CUADRO 2. Diagnóstico de ingreso a UCI

DIAGNOSTICO	NO. PACIENTES	PORCENTAJE
Sepsis	4	20%
Quemados	1	5%
Broncoaspiración	5	25%
Cetoacidosis Diabetica	3	15%
Embolismo graso	2	10%
Pancreatitis aguda	2	10%
Crisis Asmática	3	15%

CUADRO 3. Reporte Radiológico

Localización	Ingreso	%	Egreso	%
Un cuadrante	6	30	11	55
Dos cuadrantes	14	70	9	45
TIPO				
Focales	8	40	15	25
Intersticiales	12	60	15	75

CUADRO 4. Patologías asociadas

Patología	Pacientes	%
Diabetes Mellitus	6	30
Hipertensión arterial	2	10
Ninguna	12	60

CUADRO 5. Signos vitales

	FC	FR	PAM
Ingreso	84 \pm 4	17 \pm 3	86 \pm 1%
Egreso	83 \pm 36	17 \pm 3	84 \pm 1%

FIGURA 1. Caso estudio (previa maniobra).

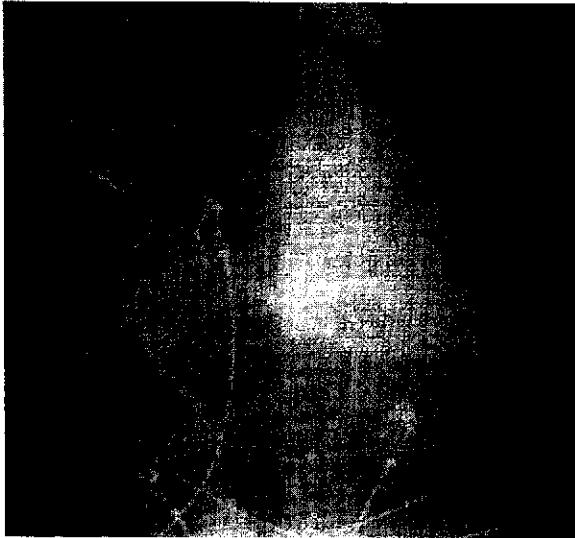


FIGURA 2. Caso reporte (posterior a estudio)

