

11202



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

---

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Posgrado e Investigación  
*Centro Médico American British Cowdray*

**COMPARACIÓN DE LA PRESIÓN PICO EN DOS MODALIDADES DE  
VENTILACIÓN MECÁNICA EN CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA**

*PRESENTA*

**DRA. ELVIRA MARTÍNEZ LEYVA**

*ESPECIALIDAD*

**Anestesiología**

*Profesor Titular Curso: Pastor Luna Ortiz*

*Tutor: Dr. Francisco Guadarrama Quijada*

MÉXICO, D.F. SEPTIEMBRE 2005

  
CENTRO MÉDICO  
**ABC**

m351782



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA**

*División de Estudios de Posgrado e Investigación*

*CENTRO MÉDICO AMERICAN BRITISH COWDRAY  
Hospital Sede*

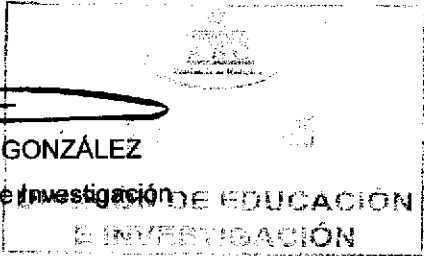
**Comparación de la presión pico en dos modalidades de  
ventilación mecánica en cirugía laparoscópica.**

**TESIS DE POSTGRADO**

*PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ANESTESIOLOGÍA*

**PRESENTA  
DRA. ELVIRA MARTÍNEZ LEYVA**

*TUTOR  
DR. FRANCISCO GUADARRAMA QUIJADA*



**DR. JOSÉ JAVIER ELIZALDE GONZÁLEZ**  
Jefe de la División de Educación e Investigación **DIVISIÓN DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN**



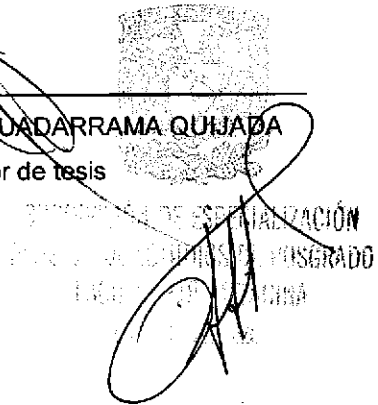
**DR. PASTOR LUNA ORTIZ**  
Profesor Titular del Curso



**DR. IGNACIO CARLOS HURTADO REYES**  
Profesor Adjunto del Curso



**DR. FRANCISCO GUADARRAMA QUIJADA**  
Asesor de tesis



## **Agradecimientos**

**Va para mi madre por su apoyo incondicional durante todos estos años, tú eres mi mayor estímulo**

**Hemos realizado juntos este esfuerzo, a Diego Monder por ser parte de mi vida**

**Un agradecimiento a mis hermanos y padre que me han dado su confianza**

**Gracias a mis amigos Ivonne y Leo por que no solo en los buenos momentos he contado con su compañía y apoyo, les debo mucho**

**Otra vez a mi esposo que me hace reir y llora conmigo. Te amo**

**Juntos hemos aprehendido, a todos mis compañeros de residencia**

**Zona de gran enseñanza, mi Hospital y con él agradezco a todos mis maestros su tiempo y paciencia**

**A mi tutor por preocuparte por mi educación y darme tu tiempo**

**Índice:**

	1
<b>Introducción</b>	
<b>Planteamiento del problema</b>	17
<b>Hipótesis</b>	18
<b>Objetivos</b>	19
<b>Criterios de Selección</b>	20
<b>Tipo de Estudio y Diseño</b>	21
<b>Material y Métodos</b>	22
<b>Análisis Estadístico</b>	24
<b>Resultados</b>	25
<b>Discusión</b>	32
<b>Bibliografía</b>	37

## INTRODUCCIÓN

La ventilación con presión positiva se desarrolló a mediados del siglo 20 para soporte en anestesia en cirugía torácica. <sup>1</sup> Actualmente la ventilación mecánica tiene múltiples aplicaciones clínicas ya que reduce el trabajo respiratorio y mejora los estados de acidosis respiratoria e hipoxia.

La ventilación mecánica, a pesar de ser una modalidad terapéutica útil se ha asociado a morbilidad y mortalidad. Por lo anterior, se han buscado nuevas estrategias que mejoren el intercambio gaseoso y disminuyan la morbilidad y mortalidad. <sup>2</sup>

La morbi-mortalidad de la ventilación mecánica se relaciona con el trauma por presión y volumen, ahora ya existe evidencia de que la presión positiva causa daño pulmonar agudo <sup>1,3-6</sup>. Conceptualmente parece obvio que la inflación del pulmón causaría un daño si la presión de la vía aérea es suficientemente alta. *Webb* y *Tiemery* ventilaron ratas por una hora con diferentes presiones y observaron que las ratas ventiladas con presión de 30 *cmH<sub>2</sub>O* tuvieron edema perivascular moderado y las ventiladas a 45 *cmH<sub>2</sub>O* desarrollaron hipoxia severa y murieron antes de terminar la hora. <sup>7</sup> Otra causa de lesión pulmonar es la sobredistensión, está causa inflamación, incremento de la permeabilidad vascular, mal funcionamiento del factor surfactante, hemorragia alveolar y formación de membrana hialina.

El uso de volúmenes corrientes bajos y presiones inspiratorias bajas

disminuye la lesión pulmonar causada por distensión. 1, 8 Por otro lado la ventilación con volumen y presión, menores al volumen de cierre de los alvéolos han sido mencionadas como causantes de un apertura y cierre repetido de bronquios y alvéolos causando una lesión por fuerzas mecánicas y dañando la función surfactante por cambios en el área de superficie alveolar 8,9.

Hace más de una década que el manejo del paciente con ventilación mecánica cambió, por lo que en la actualidad sabemos que el volumen corriente bajo disminuye en un 60% la mortalidad de pacientes con síndrome de dificultad respiratoria. 10 La estrategia de la ventilación mecánica tiene como prioridad prevenir el daño pulmonar agudo optimizando el intercambio gaseoso. Los últimos estudios clínicos favorecen la ventilación limitada por volumen y presión. 11, 12, 13

La curva de volumen-presión demuestra el balance entre sobredistensión y reclutamiento. El punto de inflexión inferior representa el volumen que se necesita para mantener las unidades alveolares reclutadas. El punto de inflexión superior que es cuando la distensibilidad disminuye a presiones aéreas altas y refleja el punto en el que los alvéolos están sobre distendidos, encontrándose en un daño potencial. Por esta razón, una estrategia de ventilación es mantener el volumen corriente necesario para tener una buena distensión pulmonar pero sin llegar a la sobre distensión. 14, 15.

Los cambios hemodinámicos causados por la ventilación mecánica en contraste con la ventilación espontánea se deben al aumento de la presión media intra torácica y a la disminución del retorno venoso al igual que la de la precarga. La resistencia vascular pulmonar también se incrementa y la ventilación positiva puede causar una compresión directa en el corazón. 16 Existen 4 procesos



relacionados entre sí; frecuencia cardíaca, precarga, contractilidad y postcarga. Estos procesos cambian al existir modificaciones en el volumen pulmonar y la presión intratorácica. Estas interacciones son mediadas por varios mecanismos, incluyendo cambios en el tono autonómico, resistencias vasculares pulmonares, compresión mecánica directa e incremento de la presión intraabdominal <sup>16</sup>.

Tomando en cuenta la necesidad de tener a un paciente sin enfermedad pulmonar bajo ventilación mecánica durante un tiempo corto, como es el caso de procedimientos quirúrgicos electivos tales como la cirugía laparoscópica, es importante evitar provocarle un daño. Al inicio de la ventilación mecánica los modelos eran muy simples, actualmente el objetivo de un ventilador es hacer la ventilación mecánica lo más fisiológico posible.

La ventilación mecánica durante un procedimiento anestésico puede llevarse a cabo con diferentes modalidades de ventilación. En este estudio comparamos el modo controlado por presión contra el controlado por volumen durante cirugía laparoscópica.

## ANTECEDENTES

### ***Ventilación Mecánica.***

Posterior al uso de la ventilación mecánica en cirugía de tórax fue en la década de los 50's cuando la primera unidad de cuidados intensivos utilizó la presión positiva durante una epidemia de polio y en 1960 se estudio en pacientes hospitalizados en unidad coronaria. Una década más tarde la ventilación mecánica es ampliamente utilizada. 17,1

En 1974, *Webb y Tiernery* demostraron por primera vez que la ventilación mecánica podía causar lesión ultraestructural independientemente del volumen entregado, esto se mantuvo en expectativa por una década, durante la cual se realizaron varios estudios de sobredistensión, con cambios epiteliales, permeabilidad endotelial, hemorragia alveolar y membrana hialina en animales, posteriormente la tomografía computada en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto (*SDRA*) reveló un patrón parchado donde una tercera parte del pulmón era aéreada, otra tercera parte poco aéreada y el último tercio no aéreada. Quedando un menor espacio disponible para recibir el volumen administrado; estos estudios sugirieron por primera vez que un exceso de presión o volumen podrían ser la causa de la lesión estructural.

Una nueva era de ventilación inició en 1990 cuando *Hickling et al* reportaron que volúmenes corrientes bajos permitían un 60% de disminución de mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto. En otro estudio

Amato et al observaron la supervivencia a 28 días en pacientes aleatorizados a volumen corriente de 12ml (n= 24) y volúmenes corrientes bajos de 6ml (n= 29), la mortalidad fue disminuida en un 46% con volúmenes corrientes bajos. 2, 18, produciendo un cambio en el modo en que la ventilación mecánica se administra alrededor del mundo.

En cuanto a la ventilación limitada por presión nuevamente toma interés en principios de los 80's para el manejo del síndrome de dificultad respiratoria. Con este modo se limitaba la presión de insuflación que ya se sabe que empeora el daño pulmonar.

### ***Modos de Ventilación***

La ventilación mecánica se puede administrar en distintas modalidades que pueden ser con diferentes variables; de control, de fase y variables condicionales:

La Variable de control es aquella que el ventilador manipula para causar inspiración, la variable no cambia aunque cambie la carga a la que se enfrenta el ventilador. Las variables de control a su vez pueden ser: presión, volumen, flujo y tiempo. Por otro lado la variable de fase se utiliza para iniciar alguna fase del ciclo ventilatorio y estas variables pueden ser de disparo, límite o ciclo. (Figura 1)

Las variables condicionales son examinadas por el microprocesador del ventilador entre ellas se encuentran: la Forma de onda de flujo, Control de presión al final de la espiración (PEEP) y sincronización de respiraciones espontáneas y mandatorias

## **Figura 1. Variables de la Ventilación Mecánica**

### **Variables de Control**

Las modalidades más frecuentemente empleadas de ventilación mecánica difieren principalmente en su variable de control.

**Controlado por volumen.-** Es el parámetro más utilizado en la actualidad. Garantiza la entrada de volumen corriente programada. El volumen corriente es programado y el ventilador libera ese volumen sin importar la presión ejercida. Asegura una ventilación minuto adecuada, pero también disminuye la distensibilidad pulmonar y si la resistencia de la vía aérea es alta pudiendo condicionar incrementos de presión pico en pacientes con patología pulmonar.

**Controlado por Presión.-** La ventilación es controlada y limitada por presión y ciclada por tiempo o flujo. Los pacientes que desarrollan presiones inspiratorias altas tienen riesgo de barotrauma o volutrauma la distensibilidad pulmonar se disminuye y la resistencia de la vía aérea permanece alta. En condiciones de poca distensibilidad los cambios de presión pueden ser excesivos, este riesgo se disminuye limitando la presión inspiratoria. La ventilación minuto se puede ver comprometida por entrega de volumen corriente variable. Existen reportes de atelectasia e

hipercapnea. Para adultos el límite superior de la presión recomendado es 35 cmH<sub>2</sub>O.

**Controlado por Flujo.**- Existen ventiladores con un modo combinado, presión regulada con volumen-control. Es seleccionada cuando el paciente necesita una entrega de volumen mínimo con menor aumento de la presión. En este caso el flujo va incrementando gradualmente hasta que uno de los dos límites es alcanzado. Cuando invertimos el tiempo inspirado el flujo tiene un patrón en desaceleración lo cuál mantiene alvéolos reclutados, pero también puede causar hipercapnea al reducir el tiempo exhalado.

### **Variables de Fase**

**Disparo.**- Esta variable condiciona el inicio de cada respiración. La presión positiva del ventilador es activada con un disparo, permitiendo un flujo de aire del ventilador hacia el paciente. El ventilador puede ser activado cuando no hay esfuerzo respiratorio basado en tiempo, administrando el número de respiraciones programadas o cuando el paciente genera presión negativa basado en flujo o presión. 19

**Límite.**- La variable de límite es aquella que no puede ser sobrepasada en cada ventilación, el alcanzar el valor límite no condiciona el final de la ventilación.

Existen tres variables de límite que se pueden programar en un ventilador de unidad de cuidados intensivos en adultos; volumen, presión y flujo.

**Ciclado**.- El ciclado es la variable que marca el final de la expiración y la apertura de la válvula expirada. Sus cuatro variables son volumen, presión, flujo y tiempo.

**Ciclado por volumen**.- Cuando se cicla por volumen el flujo inspirado finaliza al terminar el volumen corriente programado. También en este ciclado se puede programar pausa inspirada, para mantener un intercambio gaseoso adecuado.

**Ciclado por Presión**.- El flujo inspirado termina una vez que se ha alcanzado él la presión inspirada pico programada.

**Ciclado por Flujo**.- Se programa que la inhalación termine al llegar al porcentaje de flujo pico censado y la fase expirada inicia. Esta variable se utiliza en modos espontáneos como ventilación de soporte por presión (VSP)

**Ciclado por Tiempo**.- La inspiración termina al transcurrir el tiempo programado. Se limita el tiempo de ventilación y se limita la relación inspiración- expiración. 20, 21, 22

### **Ventilación Mecánica Controlado por presión**

Esta modalidad de ventilación controla las variables de disparo con tiempo en modo controlado o por el paciente en un modo asistido, limitado por presión y ciclado por tiempo. Tiene flujo desacelerante y el flujo inspiratorio pico ocurre al mismo tiempo que el esfuerzo inspiratorio máximo del paciente. 1

### **Ventilación Mecánica Controlada por volumen**

Esta modalidad controla las variables de disparo volumen, es limitado por volumen o flujo y ciclado por tiempo. Tienen un flujo ascendente.

### **Parámetros de Ventilación**

Existen varios parámetros del ventilador que pueden ser manipulados para mejorar ventilación, oxigenación y sincronía ventilador-paciente. El modo, la frecuencia respiratoria, el volumen corriente o el nivel de presión soporte puede ser ajustado para mejorar la ventilación. La fracción inspirada de oxígeno y la presión espiratoria al final de la expiración (*PEEP*) pueden manipularse para mejorar la oxigenación. El tiempo inspirado y la pausa inspirada pueden cambiarse para sincronizar el tiempo del ventilador con el esfuerzo del paciente.

**Volumen Corriente.**- Tradicionalmente se utilizaron volúmenes corrientes de 10 a 15 ml por kilogramo de peso. Posterior a los ensayos de *Amato*, *Syewart*, *Brochard* y *Brower*. Actualmente se utilizan volúmenes corrientes por debajo de 6 a 10 ml por kilogramo de peso dependiendo de la presión inspirada plato. 23, 24, 25, 26, 27

**Frecuencia**- Los parámetros usualmente son de 12 a 20 respiraciones por minuto. En pacientes con volúmenes corrientes bajos para evitar la hipercapnea se puede aumentar hasta 30 respiraciones por minuto sin aumentar el riesgo de auto-PEEP. La frecuencia respiratoria se ve influenciada por el tiempo inspiratorio, el volumen corriente y el porcentaje de flujo pico inspirado. Cuando la frecuencia respiratoria disminuye; el volumen corriente y el tiempo inspiratorio aumentan, y el flujo pico inspirado disminuye del mismo modo la relación se invierte si la frecuencia respiratoria aumenta el volumen corriente y el tiempo inspirado disminuyen y el flujo inspiratorio pico aumenta.

**La ventilación minuto** es el resultado del volumen corriente y la frecuencia respiratoria en un minuto. Para optimizar la ventilación cualquier parámetro se modifica para tener mejor volumen minuto, pero debemos tener en cuenta que aunque se aumente la frecuencia respiratoria incrementando el volumen minuto esta maniobra es ineficaz para eliminar el CO<sub>2</sub>, ya que el espacio muerto aumenta.



**Flujo pico.-** Determina la velocidad de entrega del gas del ventilador a través de circuito hacia el paciente. Este flujo puede ser de 1 a 120 L/min. Los flujos bajos ayudan abrir parcialmente un atelectasia, disminuyendo los cortocircuitos y mejorando intercambio gaseoso, pero incrementa el trabajo respiratorio y la demanda inspirada aumenta.

**Patrón de onda de flujo.-** Existen tres patrones de onda de flujo: rectangular, desaceleración y arco. El patrón de onda afecta la presión pico inspirada y la presión media de la vía aérea. Una onda rectangular provee flujos rápidos, un flujo rápido permite prolongar el tiempo de exhalación, pero por su velocidad causa la mayor presión pico inspirada. La onda de desaceleración causa flujos más lentos facilitando un flujo laminar e incluso mejor distribución de gases. La onda en arco representa el patrón observado en ventilación espontánea. La onda de desaceleración se observa en un modo de ventilación de presión y la onda rectangular en un modo volumen. *Deminske* observó que existe mejor oxigenación en un patrón rectangular con modo volumen y que el patrón de desaceleración tiene mejor ventilación pero no perfusión. 18, 28

Algunos ventiladores modernos combinan el modo del ventilador que puede ser modo presión compensado con volumen, (ejemplo; presión regulado por volumen, volumen soporte, presión soporte y presión control). 2,3. Todos estos ventiladores se encuentran en las unidades de terapia intensiva, pero en quirófano

los ventiladores más avanzados sólo manejan dos modalidades; controlado por presión o controlado por volumen. Es esta la razón por la que el anestesiólogo debe de tener siempre presente que mucha presión es indeseable así como poco volumen es inefectivo.

El modo volumen es el modo comúnmente usado el modo de ventilación modifica la curva de tiempo presión, lo cual en el caso de modo volumen es en arco (*triangular*) y en el modo de presión es una onda de desaceleración (*cuadrada*). Tener una curva de tiempo-presión cuadrada disminuye el riesgo de volutrauma ya que dispara el flujo paulatinamente hasta alcanzar la presión pico predeterminada a diferencia de la curva triangular que dispara el flujo rápidamente hasta alcanzar el volumen corriente predicho sin importar la presión pico alcanzada. Con el modo de presión se limita la presión pico en lo cual no siempre se alcanza el volumen corriente deseado. Ya existe evidencia de que la ventilación mecánica ciclada por volumen por si misma produce lesión pulmonar, lo cual ha enfocado la atención clínica a la curva de presión aplicada al sistema respiratorio.

29, 30,31,32

### ***Cirugía Laparoscópica***

Actualmente la laparoscopia es el método de elección en el tratamiento de colecistitis sintomática. Se realizan procedimientos como cirugía bariátrica, funduplicatura, apendicectomía y muchos otros procedimientos. Este procedimiento camina a pasos agigantados por ser menos invasivo y dar menor

tiempo de recuperación. Aunque la cirugía laparoscópica ha demostrado ventajas comparadas con la cirugía abierta no debemos pensar que la laparoscopia es inocua. (Cuadro 2) Para ser capaces de tratar a los pacientes cometidos a cirugía laparoscópica debemos cuidar las alteraciones causadas por la insuflación con CO<sub>2</sub> y la elevación de la presión intraabdominal.

Cuando aumenta la presión abdominal como sucede en cirugía laparoscópica la presión pico de la vía aérea aumenta alcanzando en ocasiones presiones pico de 30 cmH<sub>2</sub>O en pacientes sanos y en aquellos con daño pulmonar pre-existente o índice de masa corporal por arriba de 25 correlacionado con la postura quirúrgica la presión pico se llega a elevar por arriba de 30 cmH<sub>2</sub>O, causando así lesión alveolar. 34, 35

*Fahy et al*, realizaron dos estudios de cambios en la elastanza durante la cirugía laparoscópica y reportaron que antes de la insuflación la distensibilidad disminuye aunado a incremento de la frecuencia respiratoria y aumenta con incremento del volumen corriente. Cuando la distensibilidad disminuye, la elastanza aumenta por consiguiente a mayor volumen corriente mayor distensibilidad y menor elastanza y a mayor frecuencia respiratoria hay una disminución de la distensibilidad. Estos autores esperaban encontrar en su estudio que al disminuir la capacidad residual funcional (CFR) las resistencias pulmonares se incrementaran. *Fahy et al*, no observaron un incremento de las resistencias pulmonares al disminuir la capacidad residual pulmonar, por lo que concluyeron que existen otras influencias que afectan la resistencia pulmonar durante la cirugía laparoscópica en adición a la disminución de la CFR. 33,34

Los efectos adversos intraoperatorios por el neumoperitoneo son

cardiovasculares, respiratorios y renales.

**Cuadro 2. Cambios Hemodinámicas durante el Neumoperitoneo**

<b>Función</b>	<b>Estado</b>	<b>Función</b>	<b>Estado</b>
FR	Incrementa	FC	Incrementa
pH	Disminuye	PAP	Incrementa
PaCO <sub>2</sub>	Incrementa	RV	Disminuye
PvCO <sub>2</sub>	Incrementa	GC	Disminuye
PACO <sub>2</sub>	Incrementa	PAM	Incrementa
Broncodilatación	Incrementa	RVS	Incrementa

FR frecuencia respiratoria, FC frecuencia cardíaca, PAP presión arterial pulmonar, RV retorno venoso, GC Gasto Cardíaco, RVS Resistencias Vasculares Sistémicas.

**Efectos por insuflación:** La presión arterial de dióxido de carbono en pacientes jóvenes se eleva a 10 mmHg entre los primeros cinco minutos de insuflación en asistencia mecánica ventilatoria controlada. La hipercapnea puede desarrollarse principalmente por absorción de CO<sub>2</sub> transperitoneal. <sup>18</sup> Bajo anestesia general la ventilación minuto deben incrementarse en un 12 a 16% para mantener normocapnea.

Al aumentar la presión abdominal la presión pico y la presión plateau

aumentan en un 50% y 80% respectivamente, mientras la distensibilidad pulmonar disminuye en un 47%. Todo esto incrementa el trabajo respiratorio. Seguido del retiro de la insuflación, la presión pico y plateau permanecen elevadas en un 37% y 27% respectivamente, y la distensibilidad es un 86% de la previa a la insuflación.

La posición de *Trendelenburg* no parece exacerbar el aumento de la presión de la vía aérea. El volumen corriente es reducido pero el espacio muerto no tiene una alteración significativa.

Durante el neumoperitoneo la capacidad funcional residual disminuye en un 20% ya que el neumoperitoneo promueve el colapso alveolar. La posición cabeza arriba incrementa la capacidad funcional residual y probablemente la distensibilidad.

En cuanto a los efectos cardiovasculares con un aumento de presión intrabdominal de 14 mmHg hay una elevación de las resistencias vasculares sistémicas, presión arterial media, frecuencia cardíaca y presión de venas cavas. A pesar de esto el volumen minuto cae. Estos efectos son exagerados con la posición de cabeza arriba. En cambio la posición de *Trendelenburg* corrige la caída del gasto cardíaco y el volumen minuto por un incremento de la presión venosa y el retorno venoso.

La anestesia general contribuye junto al neumoperitoneo a una disminución del retorno venoso. Debido a la reducción de la precarga la frecuencia cardíaca se

incrementa para mantener el gasto cardíaco. Concomitantemente la postcarga se incrementa debido a la elevación de resistencias vasculares sistémicas por absorción de CO<sub>2</sub> que incrementan la tensión de la pared ventricular, causando una posible reducción en el flujo sanguíneo coronario quedando el miocardio con la posibilidad de isquemia y disfunción ventricular izquierda. 30

## **Planteamiento del Problema**

*Pregunta:*

¿Durante la cirugía laparoscópica; La ventilación controlada por presión permite que el paciente realice un adecuado intercambio de gases, evaluado por métodos no invasivos, con menor presión pico de la vía aérea que en modo de ventilación controlada por volumen a volúmenes corrientes equivalentes?

### **Hipótesis 1:**

La ventilación controlada por presión en anestesia para cirugía laparoscópica permite ofrecer un volumen corriente de 8 ml por kg. con una presión pico menor y realizar un adecuado intercambio de gases.

### **Hipótesis alternas:**

- a) La ventilación controlada por volumen en anestesia para cirugía laparoscópica al mismo volumen que la ventilación ciclada por presión mantiene una presión pico menor.
  
- b) La ventilación controlada por presión y controlada por volumen en anestesia para cirugía laparoscópica al mismo volumen tienen la misma presión pico.



**Objetivos:**

**Primarios.**

1. Analizar los cambios en la presión pico en dos modalidades de ventilación mecánica en pacientes sometidos a cirugía laparoscópica.
2. Comparar el modo ventilatorio controlado por presión con el modo controlado por volumen para el manejo con ventilación mecánica en anestesia general de los pacientes sometidos a cirugía laparoscópica.

**Secundarios.**

1. Observar los cambios hemodinámicos en los dos modos de ventilación de forma no invasiva causados por la ventilación mecánica y aquellos que se modifican con el neumoperitoneo.
2. Analizar cambios en las variables de espirometría con dos modos de ventilación.

## CRITERIOS DE SELECCIÓN

### *Criterios de inclusión.*

Pacientes entre 15 a 60 años sometidos a colecistectomía, apendicectomía o funduplicatura por laparoscopia, con consentimiento informado y posibilidad de monitorizar las variables del estudio.

### *Criterios de no inclusión.*

Aquellos pacientes con antecedentes de padecimientos respiratorios como hiperreactividad de la vía aérea, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica diagnosticada, edema agudo pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria del adulto o deformidad de la pared torácica, antecedente de cirugía torácica, uso de tubos torácicos o traqueostomía, al igual que padecimientos neuromusculares o SpO<sub>2</sub> menor de 85 sin O<sub>2</sub> suplementario

### *Criterios de exclusión.*

Pacientes que presenten presión pico de la vía aérea mayor de 35 cmH<sub>2</sub>O, después de relajación muscular adecuada, también quienes tengan un dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO<sub>2</sub>) mayor a 38 mmHg a pesar del incremento de la frecuencia respiratoria, hasta el doble de la basal así como los pacientes con inestabilidad hemodinámica en cualquier momento del estudio.

## **TIPO DE ESTUDIO Y DISEÑO**

Se trató de un estudio experimental, descriptivo, prospectivo, longitudinal y comparativo de 2 cohortes de pacientes sometidos a colecistectomía, apendicectomía o funduplicatura por laparoscopia con anestesia general en el Centro Medico ABC durante el período de Noviembre del 2004 a Junio del 2005.

Se dividieron dos grupos; uno sometido a ventilación mecánica en modo presión y otro en modo volumen siendo un estudio transversal comparando las variables antes, durante y después del inicio del neumoperitoneo, para analizar las características de la espirometría en relación a la presión pico y al volumen corriente.

Se analizaron diversas variables en las dos modalidades de ventilación

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron:

*Descripción de las Variables:*

### *1 Independientes*

- Volumen corriente *VC*
- Presión Pico programada *PIPp*
- Frecuencia respiratoria *FR*
- Presión del neumoperitoneo *Pneumo*
- *PEEP*
- Relajación muscular

### *2 Dependientes*

- *SpO<sub>2</sub>*
- Volumen espiratorio *Vesp*
- Volumen inspiratorio *Vins*
- Diferencia entre *Vesp* y *Vinsp*
- Distensibilidad *Comp*
- Presión media *Pmedia*
- *PEEP* intrínseco
- Presión arterial *PA*
- Frecuencia cardíaca *FC*
- Presión pico medida *Ppico*

*Tamaño de la muestra:* Se estudiarán 40 pacientes divididos al azar en dos grupos. Uno de ventilación controlado por volumen y el segundo de ventilación controlado por presión.

**Método:**

Se estudiaron a todos los pacientes que ingresaron a cirugía laparoscópica para apendicectomía, colecistectomía o funduplicatura que cumplieron con los criterios de inclusión. Se formaron dos grupos un grupo con ventilación controlado por volumen y otro con ventilación controlado por presión, la asignación de los pacientes a cada grupo se hizo al azar. Se midieron las variables del estudio cada 10 minutos antes, después y durante el neumoperitoneo. Se vigilaron con Electrocardiograma DII y V5, SpO<sub>2</sub>, Presión arterial no invasiva, analizador de gases y espirometría.

Los pacientes fueron inducidos con fentanil 2 µg/Kg, propofol 2mg/Kg y atracurio a 500 µg/Kg o cisatracurio 150 µg/Kg. Se realizó intubación al tener relajación total con tren de 4 medido con neuroestimulador de nervios periféricos (TOF); a las mujeres con sonda # 7.5 y a los hombres con sonda # 8. El mantenimiento transanestésico se realizó con sevoflurano o desflurano a 1 CAM. Se vigiló la relajación muscular con tren de cuatro (TOF) y los que tuvieron más de 25% durante alguna medición se administró relajante muscular para continuar con relajación menor del 25%.

En el grupo de controlado por volumen se mantuvo con volumen corriente a 8 ml/Kg de peso ideal sin presión positiva al final de la espiración (PEEP). El grupo de ventilación controlado por presión, se modificó la presión para mantener un volumen corriente de 8 ml./Kg. Ambos grupos se manejaron con fracción inspirada de oxígeno de 60%, con un flujo de 3 lts/min. La frecuencia respiratoria se modificó para mantener un  $\text{ETCO}_2$  de 30mmHg.  $\pm 2$

El ventilador que se utilizó y las variables que se midieron por medio de espirometría fueron con Datex Ohmeda 3000 y Datex Ohmeda 5000.

### **Análisis Estadístico:**

Se emplearon métodos de estadística descriptiva de acuerdo al tipo de variable medida. Como medidas de tendencia central se reportaron la media y la mediana y para el análisis de medidas de dispersión se empleó la desviación estándar. Los datos fueron analizados en procesador de datos (Excell) y posteriormente empleando el paquete estadístico SPSS se analizaron los datos a través de estadística descriptiva e inferencial. Los resultados se presentan en tablas y gráficas. El análisis de diferencias de promedios entre grupos para variables no paramétricas fue analizado con Chi cuadrada expresando con valor de  $p$ , considerando como estadísticamente significativos los valores menores de 0.05. Las variables fueron pareadas para edad y sexo, se compararon los grupos estudiados que fueron homogéneos sin diferencias en las variables demográficas estudiadas.

## Resultados

Se estudiaron 40 pacientes en forma aleatoria en dos grupos: Un grupo control con ventilación mecánica controlada por volumen (n=20) y el grupo a estudiar en ventilación mecánica controlado por presión (n=20). Ambos grupos fueron similares en edad, sexo, peso, talla, IMC y ASA. En cada grupo se ingresaron cuatro fumadores con tabaquismo de 10-15 cig/día, ningún paciente fumador suspendió el cigarro. **Tabla 1**

El tipo de cirugía fue similar en los dos grupos con tiempo quirúrgico promedio de 1.8 +/- .80 en controlado por presión y 1.7 +/- .74 e controlado por volumen (p 0.61). **Tabla 2**

En cuanto a los parámetros respiratorios la presión pico de la vía aérea inicial fue en controlado por presión 14.15 +/- 2.79 y en controlado por volumen 16.40 +/- 4.62 (p 0.043), durante el neumoperitoneo aumento en modo presión un 15.90% y en controlado por volumen se incremento 18.56% con respecto a la presión pico inicial (p 0.004). La presión pico diez minutos después de retirar el neumoperitoneo en las dos modalidades fue: presión 15.55 +/- 3.23 y volumen 17.90 +/- 4.65 (p 0.59)

La presión plateau de la vía aérea inicial fue en controlado por presión y por volumen de 13.85 +/- 2.68 y 15.80 +/- 4.47 respectivamente. Durante el neumoperitoneo 18.09 +/- 3.27 en presión y 21.19 +/- 4.85 en volumen (p 0.017) y después del neumoperitoneo en presión de 14.90 +/- 3 y en volumen 17.4 +/- 4.85.

La distensibilidad pulmonar fue similar antes de la insuflación. Durante la insuflación del neumoperitoneo la distensibilidad se mantuvo mayor en controlado por presión 36.73 +/- 8.49 comparado con el grupo control que fue de 32.34 +/- 7.80 (p 0.052)

La presión media de la vía aérea inicial en controlado por presión fue de 6.45 +/- 1.14 contra volumen de 5.86 +/- 1.42. Durante el neumoperitoneo y después del neumoperitoneo en el grupo estudiado y el grupo control fue de 7.79 +/- 1.36 contra 7.10 +/- 1.47 y 6.65 +/- 1.22 contra 5.95 +/- 1.43 respectivamente.

**Tabla 3**

En el grupo de controlado por presión el volumen espiratorio inicial fue de 529 +/- 79, durante el neumoperitoneo de 545 +/- 81 y después del neumoperitoneo de 541 +/- 91. En controlado por presión el volumen espiratorio inicial fue 548 +/- 107, durante 552 +/- 93 y al final de la insuflación 569 +/- 103. El volumen minuto fue similar en ambos grupos con una p inicial de 0.234 durante neumoperitoneo de 0.295 y después de 0.228. Tabla 4

Los parámetros hemodinámicos se mantuvieron en los dos grupos. La frecuencia cardiaca, la presión arterial sistólica y diastólica no tuvieron diferencias significativas. La saturación de pulso (SpO<sub>2</sub>) inicial en los dos grupos fue de 97.25 (p 0.937), durante el neumoperitoneo en controlado por presión aumento a 97.61 +/- 1.29 y en controlado por volumen se mantuvo en 97.25 (p 0.298) Diez minutos después de suspender la insuflación en controlado por presión fue de 97.85 +/- 1.53 y en controlado por volumen 97.55 +/- 1.46 (p 0.368).

**Tabla 1. Variables Demográficas**

	<b>Modo Presión*</b>	<b>Modo Volumen*</b>	<b>P</b>
Edad	43 +/- 10	42 +/- 9	0.341
Sexo	F10 M10	F 10 M 10	0.398
Peso	75 +/- 16	75 +/- 17	0.665
Talla	1.67 +/- .86	1.69 +/- .97	0.796
IMC	26 +/- 3	25 +/- 4	0.565
ASA	I-II	I-II	0.716
Tabaquismo	4	4	

Abreviaturas: IMC= Índice de masa corporal.

\* Promedio y desviación estándar



**Tabla 2. Tipo de cirugías y Manejo Anestésico**

	<b>Modo Presión*</b>	<b>Modo Volumen*</b>
Colecistectomía	12	9
Funduplicatura	7	8
Plastia inguinal	1	3
Tiempo quirúrgico	1.8+/- .80	1.7+/- .74
Sevoflurano	13	11
Desflurano	7	9
Atracurio	16	14
Cisatracurio	4	6

\* Promedio y desviación estándar

**Tabla 3. Resultados Respiratorios**

	<b>Modo Presión*</b>	<b>Modo Volumen*</b>	<b>Valor de P</b>
Ppico inicial	14.15+/-2.79	16.40+/-4.62	<b>.043</b>
Ppico pneum	18.58+/-3.32	22.03+/-5.03	<b>.004</b>
Ppico final	15.55+/-3.23	17.90+/-4.65	<b>.059</b>
Pplateau inicial	13.85+/-2.68	15.80+/-4.47	.093
Pplateau pneum	18.09+/-3.27	21.19+/-4.85	<b>.017</b>
Pplateau final	14.90+/-3.00	17.40+/-4.85	.063
Disten Inicial	49.60+/-11.49	45.80+/-14.46	.356
Disten pneum	36.73+/-8.49	32.34+/-7.80	<b>.052</b>
Disten final	44.65+/-12.20	40.30+/-10.29	.208
Paw inicial	6.45+/-1.14	5.85+/-1.42	.117
Paw pneum	7.79+/-1.36	7.10+/-1.47	<b>.058</b>
Paw final	6.65+/-1.22	5.95+/-1.43	.069

Abreviaturas: Ppico= Presión pico inspiratoria, Pplateau= Presión plateau, Disten= Distensibilidad de la vía aérea, Paw =Presión media de la vía aérea, pneum= promedio durante el neumoperitoneo

\* Promedio +/- Desviación estándar.

**Tabla 4. Resultados Volumen corriente, frecuencia respiratoria y volumen minuto**

	<b>Modo Presión *</b>	<b>Modo volumen *</b>	<b>P</b>
Vesp inicial	529 +/- 79.53	548+/-107.12	0.492
Vesp pneum	545+/-81.43	552+/-93.43	0.781
Vesp final	541+/-91.43	569+/-103.61	0.387
FR inicial	10.65+/-1.22	11.35+/-1.36	0.167
FR pneum	11.33+/-1.44	12.13+/-1.33	0.107
FR final	11.65+/-1.72	12.3+/-1.78	0.281
Vmin inicial	5671+/-1281	6206+/-1450	0.234
Vmin pneum	6215+/-1450	6677+/-1199	0.295
Vmin final	6330+/-1530	6973+/-1523	0.228

Abreviaturas: Vesp= Volumen espiratorio, FR= Frecuencia Respiratoria, Vmin= volumen minuto, pneum= Promedio durante el neumoperitoneo

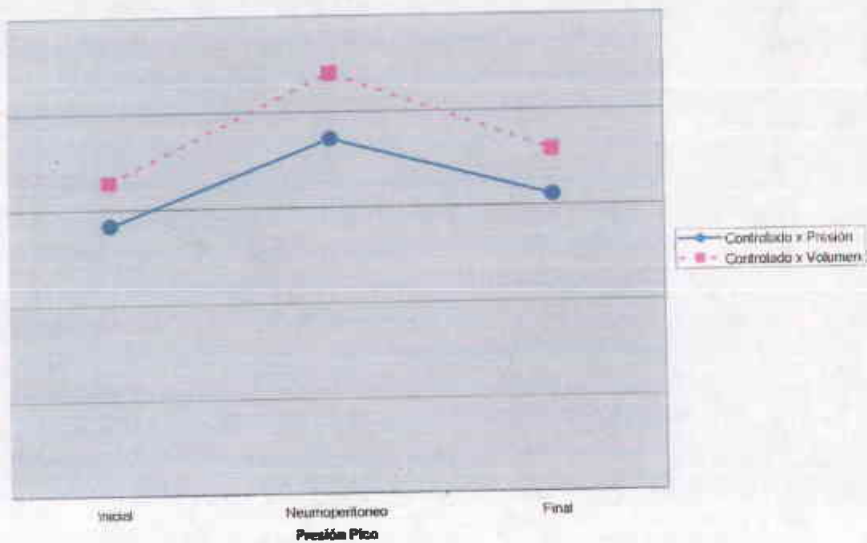
\* promedio +/- desviación estándar.

**Tabla 5. Resultados Hemodinámicas**

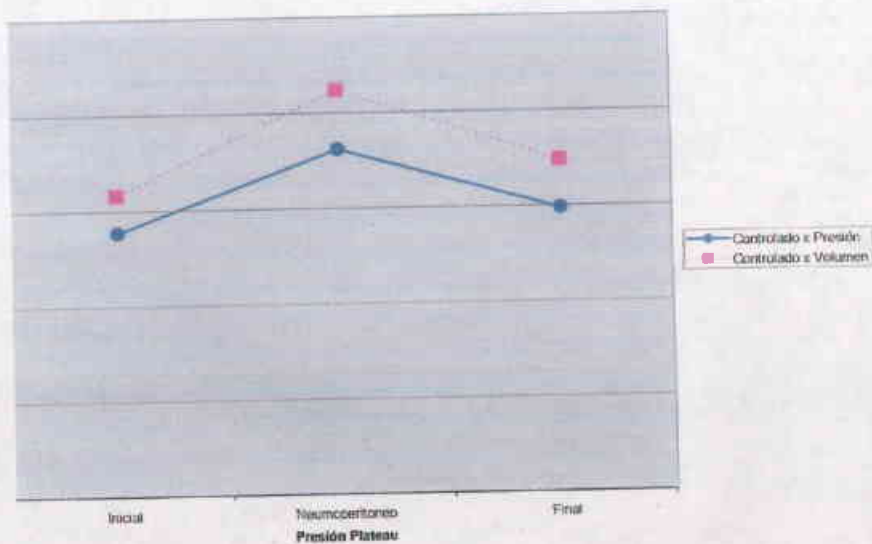
	<b>Modo Presión</b>	<b>Modo volumen</b>	<b>P</b>
FC pneum	74.15+/-14.37	80.06+/-13.29	0.156
PAS pneum	114.71+/-12.10	116.82+/-12.40	0.593
PAD pneum	75.81+/-13.53	77.23+/-10.50	0.718
ETCO <sub>2</sub> pneum	30.18+/-1.36	29.7+/-1.18	0.224
SpO <sub>2</sub> inicial	97.25+/-1.97	97.25+/-2.07	0.937
SpO <sub>2</sub> pneu	97.61+/-1.29	97.25+/-1.88	0.298
SpO <sub>2</sub> final	97.85+/-1.53	97.55+/-1.46	0.368

Abreviaturas: FC: Frecuencia cardiaca, PANI: presión arterial no invasiva, SpO<sub>2</sub>: Saturación de pulso, pneum: promedio durante el neumoperitoneo

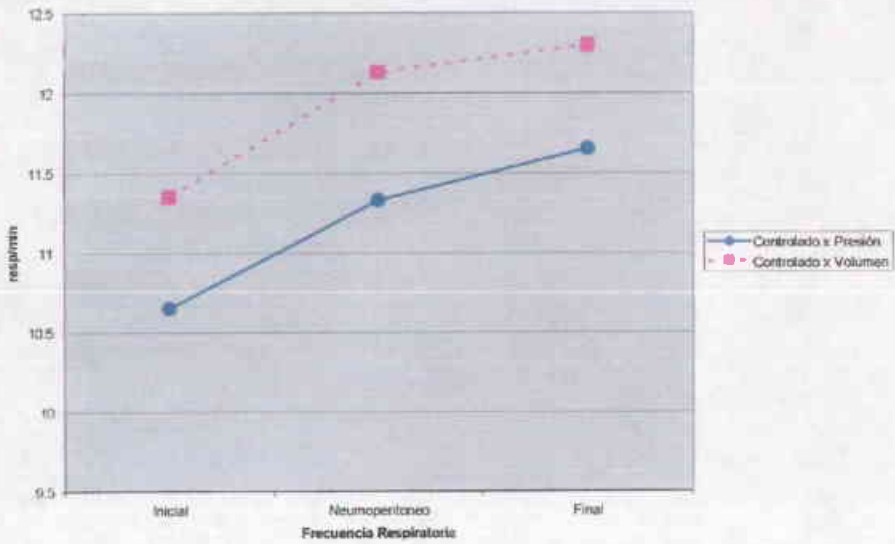
### Presión Pico de la Vía Aérea en dos Modalidades de Ventilación Mecánica



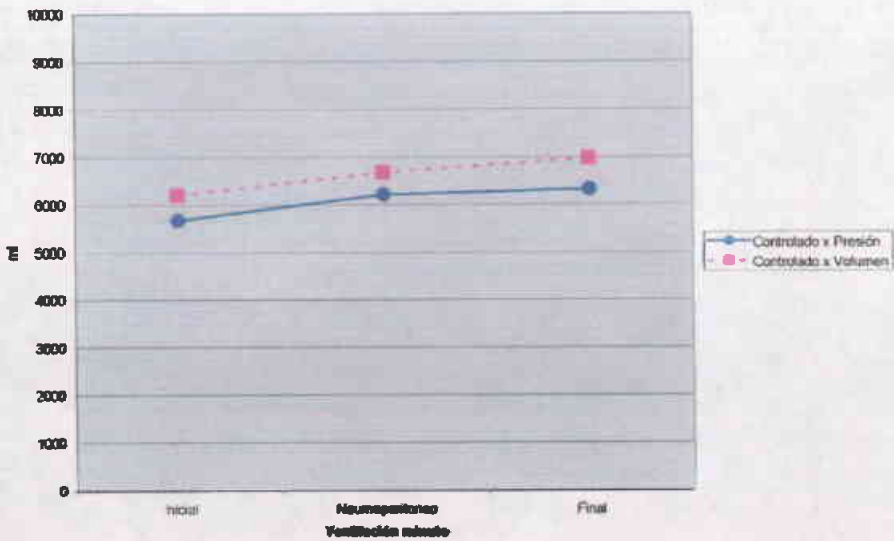
### Presión Plateau en dos Modalidades de Ventilación Mecánica



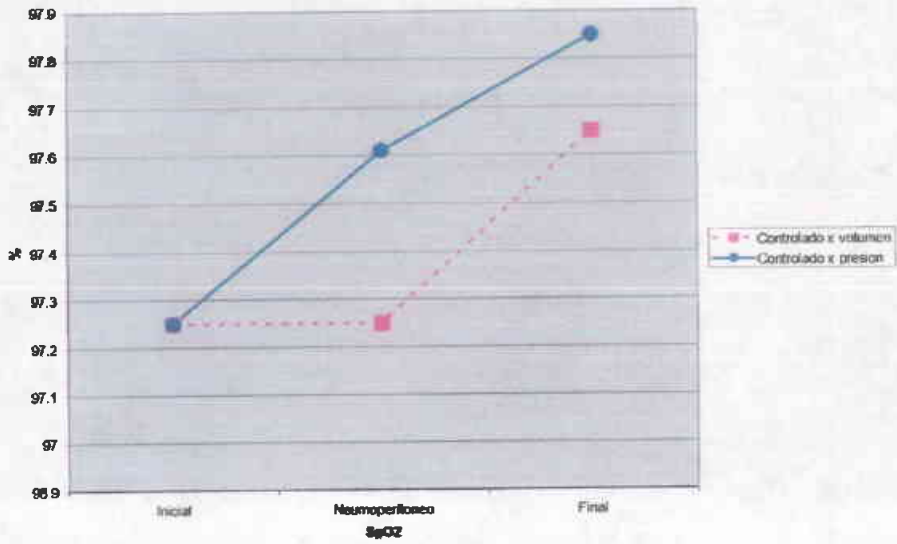
**Frecuencia Respiratoria en dos Modalidades de Ventilación Mecánica**



**Ventilación Mínuto en dos Modalidades de Ventilación Mecánica**



### Comparación de la SpO2 en dos Modalidades de Ventilación Mecánica



## Discusión

La ventilación mecánica es un tema actual que sigue en busca de menor morbilidad, por esta razón se deben seguir estudiando sus efectos en distintas modalidades. En este estudio comparamos las dos modalidades de ventilación actualmente utilizadas en anestesiología. Nuestro principal interés fue disminuir la presión pico de la vía aérea con volumen corriente a 8 ml/Kg manteniendo un intercambio de gases adecuado, en el modo de ventilación controlado por presión existe una menor presión pico. También reportado por Guldager H <sup>36</sup> en pacientes de terapia intensiva con falla respiratoria aguda; Tugrul M <sup>37</sup> en pacientes con ventilación de un solo pulmón durante anestesia y en un estudio realizado en niños de 2 a 15 años realizado por Wathanasormisiri A. <sup>38</sup>

En caso de controlado por volumen el ventilador dispara el volumen programado sin importar la presión pico alcanzada, a diferencia del controlado por presión que para mantener un volumen corriente adecuado el anestesiólogo debe estar pendiente del volumen corriente reportado en la espirometría para modificar la presión pico programada. Campbell RS y Davis <sup>39</sup> BR concluyen en su estudio que la ventilación controlada por presión no otorga un beneficio al paciente comparado con controlado por volumen porque la ventaja se asocia con la curva de flujo que se encuentra disponible en varios ventiladores. Maeda y cols <sup>40</sup> también concluyeron que cuando la lesión es causada por volumen corriente, el deterioro del intercambio gaseoso y la aparición de lesión pulmonar se afectan por un flujo inspiratorio pico alto; es por esta razón que actualmente se ha diseñado un ventilador que se programa en controlado por volumen pero tiene un

microprocesador que limita la presión como si fuera controlado por presión, teniendo la capacidad de liberar un volumen corriente más uniforme pero desarrollando las ventajas de la ventilación controlada por presión. 41 En nuestro estudio al disminuir la presión pico con ventilación controlada por presión mantenemos el volumen corriente calculado de 8 ml/Kg que en esta modalidad se dispara más uniformemente evitando sobredistensión alveolar, la curva en desaceleración aumenta el tiempo de intercambio gaseoso. Es por esta razón que el microprocesador puede ser una opción para futuros ventiladores porque así tenemos las ventajas ya mencionadas y no tenemos una de las desventajas de este estudio que fue tener una vigilancia estrecha en el grupo estudiado para mantener el volumen corriente requerido. Durante el neumoperitoneo la presión plateau se elevó menos en modo limitado por presión con  $p < 0.017$ . Incluso en el controlado por volumen hubo dos pacientes que mantuvieron una presión plateau por arriba de 30 cm H<sub>2</sub>O.

Otra variable importante es la distensibilidad pulmonar, existen reportes en la literatura de que la distensibilidad pulmonar disminuye 47% durante el neumoperitoneo y al terminar la insuflación la distensibilidad alcanza un 86% comparado con la distensibilidad pulmonar previa a la insuflación. 42, 43, 44 En nuestro estudio la distensibilidad pulmonar fue ligeramente mejor en controlado por presión con 49 cm H<sub>2</sub>O/cm<sup>2</sup> contra 45 aunque sin significancia clínica. Al momento del neumoperitoneo, en controlado por volumen la distensibilidad disminuye un 29.39 % a diferencia de controlado por presión que disminuye un 25.95% y al término de la insuflación la modalidad controlado por volumen y controlado por presión tienen un 87.99 % y 90.02% respectivamente en

comparación con la distensibilidad inicial.

Uno de los problemas de la ventilación mecánica limitada por presión es el riesgo de disminuir el volumen corriente, causando menor volumen minuto, por consiguiente se obtiene un inadecuado intercambio gaseoso o atelectasias por colapso alveolar. En este estudio el volumen corriente se mantuvo por arriba de 8 ml/Kg manteniendo un volumen minuto adecuado, incluso la frecuencia respiratoria que se requirió para mantener un ETCO<sub>2</sub> adecuado fue menor en el grupo limitado por presión y el volumen minuto fue similar en ambos grupos Windsich y cols <sup>45</sup> compararon las dos modalidades en ventilación positiva no invasiva durante la noche y obtuvieron que en el modo de volumen hubo menor volumen inspiratorio con mayor presión pico.

El objetivo del estudio no fue comprobar si existía mejor intercambio gaseoso con alguna modalidad, es por eso que no se realizó gasometría arterial. Wahba y Mamaza <sup>46</sup> correlacionaron la PaCO<sub>2</sub> con el ETCO<sub>2</sub> durante colecistectomía por laparoscopia donde los resultados demostraron que la relación con PaCO<sub>2</sub> y ETCO<sub>2</sub> es mayor al rango normal, por este motivo no podemos comprobar que el intercambio gaseoso fue mejor en la modalidad controlado por presión pero si se requirió una frecuencia respiratoria menor para mantener un ETCO<sub>2</sub> en rangos de 30+/-2 mmHg.

Uno de los objetivos secundarios fue valorar la saturación de oxígeno de forma no invasiva con SpO<sub>2</sub>. En las dos modalidades la SpO<sub>2</sub> inicia con 97.25% pero durante y al final del neumoperitoneo la SpO<sub>2</sub> en el grupo limitado por presión va incrementando hasta alcanzar un 97.85%. Lo que indica un posible reclutamiento alveolar en limitado por presión mejorando la oxigenación. Andersson L <sup>47</sup> realizó



un estudio donde analizó alteraciones de ventilación perfusión durante el neumoperitoneo, en este estudio mantuvo la frecuencia respiratoria y el volumen corriente constante, adelantándose al aumento necesario para mantener el ETCO<sub>2</sub> en rangos normales y reportó que la SpO<sub>2</sub> no se modificó.

La ventilación mecánica en anestesiología no ha tenido el auge que debería tener, ya que gran número de pacientes requiere manejo con ventilación mecánica durante su procedimiento quirúrgico. Los ventiladores de las máquinas de anestesia han continuado actualizándose para evitar lesión pulmonar causada por el ventilador. Y debe ser una preocupación constante de los anestesiólogos el suministrar la ventilación mecánica idónea para cada paciente. Otro avance importante ha sido la cirugía laparoscópica y cada día hay mayor número de procedimientos quirúrgicos por esta técnica. La anestesia general es de elección en este tipo de intervenciones

Los pacientes que van a cirugía laparoscópica pueden ser desde pacientes sin patología pulmonar hasta pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Por este motivo no debemos de pensar que la ventilación controlada es inocua en nuestros pacientes por ser procedimientos de duración corta, además estos pacientes son sometidos a incremento de la presión abdominal lo que incrementa la resistencia de la vía aérea y disminuye la distensibilidad dinámica y estática pulmonar, aunado a que la ventilación mecánica también disminuye la distensibilidad y aumenta la presión de la vía aérea.

Otro capítulo a estudiar es pacientes obesos para cirugía laparoscópica, ya se han observado cambios fisiológicos similares y que uno de los factores más importantes es evitar la hipercapnea por riesgo a causar arritmias cardíacas,

vasoconstricción pulmonar o estimulación del Sistema Nervioso Autónomo, con este estudio podemos inferir que en pacientes obesos el modo controlado por presión otorgaría mayor volumen corriente evitando estar por debajo de su capacidad de cierre, con una presión pico menor evitando volutrauma.

Existen estudios en terapia intensiva donde se ha comprobado que el modo de ventilación si puede modificar la resistencia de la vía aérea y el intercambio gaseoso en pacientes con ventilación prolongada.

También se sabe que el barotrauma o lesión pulmonar causado por el ventilador inicia a los 10 minutos de iniciada la ventilación.

Los dos modos de ventilación utilizados en anestesiología son controlados por volumen o controlado por presión. En este estudio concluimos que en cirugía laparoscópica con tiempo promedio de 2 horas en la modalidad controlada por presión la presión pico y la presión plateau de la vía aérea desde los cinco minutos de iniciada la ventilación mecánica, durante el neumoperitoneo y al final del neumoperitoneo y el volumen corriente que se obtuvo con menor presión pico en la modalidad controlado por presión no fue menor o inadecuado para los pacientes.

## Bibliografia

1. Colice GL. Historical perspective on development of mechanical ventilation.  
In: principles and Practice of Mechanical Ventilation. Tobin M (Ed). New York, McGraw-Hill, 1994, pp 1-35.
2. Martin J Tobin, MD. Advances in Mechanical Ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344:1986-1996.
3. Marini JJ, Smith TC, Lamb VJ. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation: effect of machine assistance on breathing effort. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1169-1179.
4. Dreyfuss D, Saumon G. State of the art: Ventilator-induced lung injury: Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:294-323.
5. Parker JC, Hernandez LA, Peevy KJ. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 1993; 21:131-143.
6. Simonson DA, Adams AB, Wright L MD, Dries DJ, Hotchkiss MD, Marini J. Effects of ventilatory pattern on experimental lung injury caused by high airway pressure. *Crit Care Med*. 2004 Mar; 32(3):781-6.
7. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high pressures. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:556.
8. Roy G, Brower, MD, Gordon D, Rubenfeld, MD. Lung-protective ventilation strategies in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003; 31(Suppl): S312-S316.
9. T Whitehead, AS & Slutsky. The pulmonary physician in critical care:

Ventilator induced lung injury. *Thorax* 2002; 57:635-642.

10. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16:372-377.
11. 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* 2000; 342:1301-1308.
12. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-354.
13. Malarkkan N, Snook NJ, Lumb AB. New aspects of ventilation in acute lung injury. *Anaesthesia* 2003;58:647-667.
14. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM. Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1835-46.
15. Guy HJ, Prisk GK, Elliott AR, West JB. Maximum expiratory flow-volume curves during short periods of microgravity. *J Appl Physiol.* 1991 Jun;70(6):2587-96.
16. Pepe EP, MPH, Lurie GK, Wigginton JG, Raedler C, Idris AH. Detrimental hemodynamic effects of assisted ventilation in hemorrhagic states. *Crit Care Med* 2004; 32:S414-S420.
17. Shapiro BA. A historical perspective on ventilator management. *New Horiz.*

1994 Feb;2(1):8-18.

18. Amato MB, Barbas CSV, Medeiros DM. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-354.
19. Tobin MJ. Current concepts. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 330:1056-1061.
20. Fahy BG, Barnas GM, Flowers JL, Nagle SE, Njoku MJ. The Effects of Increased Abdominal Pressure on Lung and Chest Wall Mechanics During Laparoscopic Surgery. *Anesth Analg* 1996; 81(4):744-750.
21. Tobin MJ. Mechanical ventilation. *N Engl J Med* 1994; 330:1056-61
22. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. Tobin M (Ed). New York, McGraw-Hill, 1994, pp 1-35.
23. Amato MB, Barbas CSV, Medeiros DM. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347-354.
24. The Acute Respiratory Distress 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* 2000; 342:1301-1308.
25. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotraumas in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:355-61.
26. Brochard L, Roudot TF, Roupie E. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. *Am J*

- Respir Crit Care Med 1998; 158:1831-8.
27. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999; 27:1492-8.
  28. Deminski R, Henzler D, Bernsberg R, Prusse B, Rossain R, Khulen R. Ventilation-perfusion distribution related to different inspiratory flow patterns in experimental lung injury. *Anesth Analg* 2004; 98:211-219.
  29. Leung P, Jubran A, Tobin MJ. Comparison of assisted ventilator modes on triggering, patient effort, and dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1940-8
  30. Burke WC, Crooke PS 3rd, Marcy TW, Adams AB, Marini JJ. Comparison of mathematical and mechanical models of pressure-controlled ventilation. *J Appl Physiol*. 1993 Feb; 74(2):922-33.
  31. MacIntyre NR. Mechanical ventilation: The next 50 years. *Respir Care* 1998; 43:490-493.
  32. Branson RD, MacIntyre NR. Dual control modes of mechanical ventilation. *Respir Care* 1996; 41:294-305.
  33. Fahy BG, Barnas GM, Flowers JL, Nagle SE, Njoku MJ. The Effects of Increased Abdominal Pressure on Lung and Chest Wall Mechanics During Laparoscopic Surgery. *Anesth Analg* 1995 October;81(4); 744-50.
  34. Fahy BG, Barnas GM, Flowers JL, Nagle SE, Njoku MJ. The Effects of Increased Abdominal Pressure on Lung and Chest Wall Mechanics During Laparoscopic Surgery. *Anesth Analg* 1996; 81(4):744-750.

35. Sharma KC, Brandstter RD, Brensilver JM, Jung LD. Cardiopulmonary Physiology and Pathophysiology as a Consequence Of Laparoscopic Surgery. *Chest* 1996; 110:810-815.
36. Guldager H, Nielsen SL, Carl P, Soernensen MB. A Comparison of volume control and pressure-regulated volume control ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care*. 1997;1(2):75-77
37. Tugrul M, Camci E, Karadeniz H, Senturk M, Akpir K. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one lung anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997 Sep; 79(3):306-10
38. Wathanasormisiri A, Preutthipan A, Chantarojanasiri T, Suwanjutha S. Dead space ventilation in volume controlled versus pressure controlled mode of mechanical ventilation. *J Med Assoc Thai* 2002 Nov; 85 suppl 4: 1207-12.
39. Campbell RS, Davis BR. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: Does it matter? *Respir Care* 2002; 47(4):416-424
40. Maeda Y, Fujino Y, Uchiyama A, Matsuura N, Mashimo T, Nishimura M. Effects of peak inspiratory flow on development of ventilator-induced lung injury in rabbits. *Anesthesiology* 2004 Sep; 101(3):722-8
41. Keszler M. Volume-Targeted ventilation. *J Perinatol* 2005; 25 Suppl 2: S19-22
42. Puri GD, Sigh H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1992;68:211-13.
43. Williams MD, Sulentic SM, Murr PC. Laparoscopic cholecystectomy produces less postoperative restrictions of pulmonary functions than open cholecystectomy. *Surg Endos* 1993;7:489-92.

44. Bardoczky GL, Engelman E, Levarlet M. Ventilatory effects of pneumoperitoneum monitored with continuous spirometry. *Anaesthesia* 1993;48:309-11.
45. Windsich W, Storre JH, Sorichter S, Virchow JC Jr. Comparison of volume and pressure limited NPPV at night: a prospective randomized cross-over trial. *Respir Med* 2005; 99(1):52-9
46. Wahba RW, Mamazza J. Ventilatory requirements during laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth.* 1993 Mar; 40(3):206-10.
47. Andersson L, Lagestrand G, Thörne A, Sollevi A, Odeberg-Werner S. Effect of CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum on ventilation-perfusion relationships during laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:552-60.