

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem. It features a central figure of a knight on a horse, holding a lance and a shield. Above the knight is a crown with a cross on top. The seal is surrounded by Latin text: "ORIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COAGUATEMALENSIS INTER CETERA" and "ULTRA".

**VENTILACIÓN MECÁNICA LIMITADA POR PRESIÓN Y CICLADO  
POR TIEMPO, VERSUS LIMITADA POR VOLUMEN Y CICLADA POR  
FLUJO EN PACIENTES CON SIRA**

**Estudio retrospectivo realizado en el Departamento de Cuidados Intensivos de  
Adultos del Hospital General San Juan de Dios de octubre 2010 a junio 2011**

**HECTOR GIOVANNI MONZÓN GARRIDO  
MARLENNE CAROLINA CUA ESTRADA**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Facultad de Ciencias Médicas/ Maestría en  
Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto  
Para obtener el grado de  
Maestro en Ciencias en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto

Octubre 2012



# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

Los Doctores: Marlene Carolina Cua Estrada  
Carné Universitario No.: 100012695  
Héctor Giovanni Monzón Garrido  
Carné Universitario No.: 100013631

Han presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestros en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo de Adultos, el trabajo de tesis **"Ventilación mecánica limitada por presión y ciclada por tiempo, versus limitada por volumen y ciclada por flujo en pacientes con SDRA: en el departamento de Cuidados Intensivos de Adultos del Hospital General San Juan de Dios de octubre 2012 a junio 2011"**.

Que fue asesorado: Dr. Gerardo Martínez  
Y revisado por: Dr. Edgar Axel Oliva González MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para octubre 2012.

Guatemala, 03 de octubre de 2012

  
**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.**  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.**  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

---

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala  
Tels. 2251-5400 / 2251-5409  
Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala 20 de julio de 2012

Doctor  
Edgar Axel Oliva González M.Sc.  
Coordinador Especifico de Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios  
Edificio.-


Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Ventilación mecánica limitada por presión y ciclada por tiempo, versus limitada por volumen y ciclada por flujo en pacientes con SDRA: estudio retrospectivo realizado en el departamento de cuidados intensivos de adultos del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala de octubre de 2010 – 2011”**; presentado por los **doctores Marlenne Carolina Cua Estrada, Héctor Giovanni Monzón Garrido**, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

**“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

  
**Dr. Gerardo Martínez**  
**Asesor de Tesis**

Dr. Gerardo E. Martínez M.  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO No. 3731

Jefe Departamento de Intensivo de Adultos  
Hospital General San Juan de Dios

Cc .Archivo  
EAOG/Roxanda U.

Guatemala 20 de julio de 2012

OF.COOR.EEP.HGSJDD.153-2012

Doctor  
Coordinador Especifico de Programas de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios  
Edificio.-

Estimado doctor:

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Ventilación mecánica limitada por presión y ciclada por tiempo, versus limitada por volumen y ciclada por flujo en pacientes con SDRA: estudio retrospectivo realizado en el departamento de cuidados intensivos de adultos del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala de octubre de 2010 – 2011”**; presentado por los doctores **Marlenne Carolina Cua Estrada, Héctor Giovanni Monzón Garrido**, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo del Adulto del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

**“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

DR. EDGAR AXEL OLIVA GONZÁLEZ  
MÉDICO Y CIRUJANO  
COL. No. 3030

**Dr. Edgar Axel Oliva González M.Sc.**  
**Revisor de Tesis**

Docente con recargo de Funciones y Coordinador Especifico  
Escuela de Estudios de Postgrado  
Hospital General San Juan de Dios

Cc. Archivo  
EAOG/Roxanda U.

## RESUMEN

Tomando en consideración que el Síndrome de distrés respiratorio agudo, es la presencia de edema pulmonar de origen no cardiogénico y falla respiratoria en el paciente crítico, observado en cualquier unidad de cuidados intensivos en todo el mundo, no escapando a esta realidad el Departamento de cuidados intensivos del Hospital General San Juan de Dios, y al no haber estudios realizados en Guatemala, y la amplia discusión que se tiene a nivel mundial para determinar cual es el mejor método ventilatorio para dar el soporte vital necesario a estos paciente; no habiendo ningún consenso en nuestro medio.

Es factible la realización del presente estudio para tratar de contribuir en la toma de la mejor decisión en ventilación mecánica, ayudando a determinar las normas que en determinado momento se pueden establecer en un protocolo en el Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital General San Juan de Dios, y poder contribuir de esta manera a la discusión que se ha tenido por varios años para el mejoramiento de la atención de los pacientes que presenta esta patología.

El estudio llevado a acabo fue de tipo descriptivo , retrospectivo incluyéndose los pacientes que fueron ingresados en la Unidad de cuidado Crítico del Hospital General San Juan de Dios durante el período comprendido de octubre del año 2010 a junio 2011, que fueron ingresados por SDRA o que desarrollaron dicha patología durante su estancia en el intensivo ( SDRA de cualquier etiología). Para el diagnóstico se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

- Hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno
- $PaO_2/FiO_2 < 200$
- Radiografía con infiltrado bilateral intersticial alveolar
- Distensibilidad pulmonar reducida

Para la recolección de la información se revisaron los expedientes médicos de donde se obtuvieron los datos que posteriormente fueron analizados.

El estudio evidencio que los pacientes que fueron ventilados por presión tuvieron un mayor aumento de la PO<sub>2</sub> durante las primeras 72 hr de hecho el diagnóstico de SDRA, así como una saturación de oxígeno más estable. La fiO<sub>2</sub> fue posible disminuirla de una forma más rápida en los pacientes cuya ventilación fue limitada por volumen. El índice de Kirby se equiparó a las 48 hr en ambos grupos. Con respecto a la pCO<sub>2</sub> y el pH no hubo variaciones significativas entre ambos grupos.

## INDICE DE CONTENIDOS

	pag.
I Introducción	1
II Antecedentes	2 - 17
III Objetivos	18
IV Material y métodos	19 - 20
V Resultados	21 - 26
VI Discusión y Análisis	27
6.1 Conclusiones	28
6.2 Recomendaciones	29
VII Referencias Bibliográficas	30 - 31
VIII Anexos	32 - 37

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios

A mis padres: Fernando Cua (Q. E. P. D) , Gloria Estrada Chew (Q. E. P. D)

A mi hermana Nancy Paola

A mi sobrino Fernando

A Laura Tot y familia

A todos los familiares y amigos que de una u otra forma colaboraron para que fuera posible alcanzar esta meta

Al Hospital General San Juan de Dios

Al Departamento de Cuidados Intensivos de Adultos

## **DEDICATORIA**

A Dios

A mis padres

A mi esposa

A mi hijo Vyncent Giovanni

A mis hermanos

A mi abuela Mamalicia y a mi abuelo Justo Q.E.P.D.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Hospital General San Juan de Dios

Al Departamento de Cuidados Intensivos de Adultos

A todos los familiares y amigos que de una u otra forma colaboraron para que fuera posible alcanzar esta meta



## I INTRODUCCION

Desde la descripción inicial en 1967 de un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda grave en 12 pacientes en los que posteriormente se determinó que presentaban el Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA), se han desarrollado importantes estudios de investigación y estudios clínicos para conocer los mecanismos de la lesión y mejorar la evolución de los pacientes con enfermedad crítica. El síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) ha recibido más atención que ninguna otra entidad aislada dentro de los cuidados intensivos. En esta área los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la injuria pulmonar han causado cambios sustanciales en los métodos tradicionales de ventilación mecánica permitiendo desarrollar novedosos modos ventilatorios y medidas adjuntas que junto con la mejoría en los métodos de soporte vital han permitido una disminución significativa de la mortalidad aunque sigue siendo muy elevada.

Durante el paso de estos más de 30 años se han producido sustanciales avances en el conocimiento de su epidemiología y su fisiopatología aunque sigue siendo una condición devastadora y su tratamiento continúa siendo básicamente de soporte.

La característica principal de este trastorno es la rápida instauración de una insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda, caracterizada por hipoxemia persistente, a pesar de la administración de concentraciones elevadas de oxígeno suplementario; disminución de la distensibilidad pulmonar, infiltrados bilaterales difusos en la radiografía de tórax, ausencia de insuficiencia cardíaca izquierda e indicios histológicos de lesión alveolar con formación de membranas hialinas y evolución a fibrosis pulmonar. Durante los 10 a 20 años posteriores a su descripción, el tratamiento del SDRA se ha acompañado de una mortalidad muy elevada a pesar de la utilización de medidas de soporte extremadamente enérgicas. En los diversos estudios se han llegado a consensos con respecto a las definiciones de este síndrome así como las medidas terapéuticas para tratarlo, vale la pena mencionar las distintas modificaciones que se han hecho respecto a los parámetros ventilatorios a utilizar incluyendo que modo es más efectivo si ventilación ciclada por presión o ciclada por volumen aún no siendo concluyentes, lo cual refleja la necesidad de investigar más a fondo estos aspectos para poder aplicarse en las salas de intensivo en las distintas latitudes

## II ANTECEDENTES

### Estudios clínicos del Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

El trabajo pionero fue realizado en 1990 por Hickling <sup>(25)</sup>. Describe 50 pacientes con SDRA a quienes ventiló limitando las presiones de la vía aérea y utilizando volúmenes corrientes bajos, cercanos a 5 ml/Kg. En esta serie la  $paCO_2$  alcanzó valores promedios de 62 mmHg (rango 30-79 mmHg) y el Ph promedio fue de 7.29 (rango de 7.02 - 7.38), ambos hechos revolucionarios para entonces.

La mortalidad obtenida por Hickling con el uso de “hipercapnia permisiva” fue de 16%, bastante menor a las cifras reportadas de 40 a 60% para pacientes con SDRA. En los últimos dos años, han aparecido cuatro estudios aleatorizados y prospectivos que comparan dos estrategias ventilatorias: una ventilación mecánica convencional con volúmenes corrientes superiores a 10 ml/Kg y una estrategia ventilatoria protectora que consiste, fundamentalmente, en limitar los volúmenes y las presiones aplicadas sobre la vía aérea y permitir hipercapnia moderada.

#### Cuadro comparativo

Autor	Amato	Brochard	Brower	Stewart
Nº de pacientes	29	58	26	60
$paCO_2$ mmHg (media)	58.2	59.5	50.3	54.4
pH (media)	7.19	7.28	7.34	7.29
Mortalidad % *	38 vs 71	47 vs 38	50 vs 46	50 vs 47
Referencia	26	27	28	29

\* Mortalidad: VM con HPC vs VM tradicional

De ellos, sólo el estudio de Amato mostró una disminución en la mortalidad con la estrategia protectora y los llevó a terminar anticipadamente el estudio.

La respuesta parece estar en la forma de aplicación de la presión negativa al final de la espiración (PEEP) . Mientras los otros estudios utilizaban niveles similares de PEEP en ambos grupos de acuerdo a un algoritmo secuencial, Amato fijó la PEEP sobre el punto de inflexión en la curva presión-volumen, de modo que su grupo en estudio recibió 16 cm de

H<sub>2</sub>O de PEEP mientras el grupo control sólo 9. De este modo, el optimizar el reclutamiento alveolar con un adecuado nivel de PEEP parece ser mucho más importante que evitar la sobredistensión producida por el uso de volúmenes corrientes elevados.

La American Thoracic Society (ATS) mostró en el año 2000 resultados de un estudio prospectivo, aleatorizado y multicéntrico patrocinado por el National Heart, Lung & Blood Institute (NHLBI), que fue suspendido al evaluar los primeros 800 pacientes ya que la mortalidad disminuyó en un 25% (de 31 vs 40 %) al aplicar un V<sub>t</sub> de 6 ml/Kg con relación a un grupo VM tradicional con V<sub>t</sub> de 12 ml/Kg 30.

El trabajo fue planteado para mantener un pH arterial entre 7.30-7.45

Comparando los resultados del primer día de VM

Bajo Volumen tidal (6 ml/kg): pH: 7.38 ± 0.08 paCO<sub>2</sub>: 40 ± 10 mmHg

Alto Volumen tidal (12 ml/kg): pH: 7.41 ± 0.07 paCO<sub>2</sub>: 35 ± 8 mmHg

Las diferencias estudiadas fueron estadísticamente significativas (p<0.05) Estas investigaciones, sin duda alguna, han generado nuevas interrogantes y perspectivas en términos de soporte ventilatorio.

Existen casos de contraindicación de la hipercapnia permisiva:

- Contraindicación absoluta de la Hipercapnia Permisiva:
  - hipertensión endocraneana.
- Contraindicaciones relativas de la Hipercapnia Permisiva:
  - Cardiopatía isquémica. En sujetos normales el gasto cardiaco aumenta durante la hipercapnia como resultado del incremento de la actividad simpática, la liberación de catecolaminas y el aumento en la contractilidad del miocardio. Se produce aumento del flujo esplácnico y renal. La presión en la arteria pulmonar sólo aumenta ligeramente.

El pH intracelular se compensa más rápidamente que el Ph extracelular durante la hipercapnia. Además, la inadecuada perfusión tisular se asocia con una marcada acidosis intracelular hipercápnica que no se refleja en la sangre arterial, por esta razón puede considerarse que el pH arterial no refleja el pH intracelular, especialmente durante la hipercapnia de comienzo gradual. Se considera que la acidosis puede resultar beneficiosa en ciertas circunstancias y que su corrección mediante el uso de bicarbonato puede ser perjudicial ya que la acidosis puede facilitar la liberación tisular de oxígeno al desviar hacia la derecha la curva de disociación HbO<sub>2</sub>.

Está bien demostrado, que la acidosis intracelular, resulta citoprotectora durante la anoxia tisular y las investigaciones sugieren que las enzimas degradativas como las fosfolipasas y las proteasas (que se activan durante la depleción de ATP), resultan inactivadas por el pH ácido. La utilización de ácidos fijos para generar acidosis de reperfusión, aumentan la recuperación del miocardio tras la reperfusión. Este efecto quedó demostrado en la acidosis por hipercapnia y no se apreció en la acidosis metabólica.

La hipercapnia permisiva previene el aumento de la permeabilidad capilar que sigue al daño pulmonar agudo, y se ha demostrado que inhiben vitro la actividad de la xantina oxidasa, una enzima pivote en la injuria por reperfusión isquémica.

## **SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO**

El síndrome de Distres Respiratorio Agudo consiste en una alteración aguda y severa de la estructura y función pulmonar secundaria a una injuria inflamatoria aguda que ocasiona edema pulmonar difuso producto de un aumento de la permeabilidad del capilar pulmonar. Sus características clínicas distintivas, incluyen un deterioro de la oxigenación, disminución de la compliancia pulmonar y de la capacidad pulmonar residual e infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax, aparecen horas o días después de una injuria pulmonar directa o de un insulto sistémico. El manejo de la insuficiencia respiratoria que ocasiona requiere de asistencia ventilatoria. En esta área los avances en el conocimiento de la fisiopatología de la injuria pulmonar han causado cambios sustanciales en los métodos tradicionales de ventilación artificial permitiendo desarrollar novedosos modos ventilatorios y medidas adjuntas que junto con la mejoría en los métodos de soporte vital han permitido una disminución significativa de la mortalidad aunque sigue siendo muy elevada.

Desde su primera descripción, en 1967, el síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) ha recibido más atención que ninguna otra entidad aislada dentro de los cuidados intensivos. Durante el paso de estos más de 30 años se han producido sustanciales avances en el conocimiento de su epidemiología y su fisiopatología aunque sigue siendo una condición devastadora y su tratamiento continúa siendo básicamente de soporte.

El SDRA fue descrito inicialmente por Ashbaugh y Petty (1) en 1967 ellos propusieron como criterios para su diagnóstico: la presencia de disnea severa, taquipnea, cianosis refractaria a la oxigenoterapia, pérdida de la compliancia pulmonar y la presencia de un infiltrado alveolar difuso en el Rx de tórax y lo llamaron "Síndrome de distres respiratorio del adulto" por su estrecha semejanza con el distres respiratorio en los niños. Debido a que esta definición

inicial carecía de criterios específicos que pudieran ser usados para identificar la entidad sistemáticamente existieron controversias sobre su incidencia, su historia natural y su mortalidad.

En 1994 se publicaron los resultados de una reunión de expertos de la Sociedad Torácica Americana y la Sociedad Europea de Medicina Intensiva que tuvo como objetivo desarrollar una definición uniforme del SDRA como ayuda en los proyectos de los experimentos clínicos. En esta conferencia de consenso Europeo – Americano (CCEA) los investigadores estuvieron de acuerdo en que el SDRA es la forma más severa de injuria pulmonar aguda y recomendaron que el síndrome fuera llamado "Síndrome de distres respiratorio agudo" en vez de "Síndrome de distres respiratorio del adulto" (2).

Ellos proponen como criterios para el diagnóstico de la injuria pulmonar aguda (IPA) y el SDRA: 1) Desarrollo agudo, 2) Presencia de un infiltrado bilateral en una radiografía anteroposterior de tórax, 3) una presión en cuña de la arteria pulmonar  $\leq$  18 mmHg o ausencia de evidencias clínicas de hipertensión de la aurícula izquierda y 4) un punto de corte de la relación  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 \leq 300$  (independientemente del empleo o no de PEEP) para la IPA y uno  $\leq 200$  para el SDRA, siendo esta la única diferencia entre ellos.

Esta nueva definición tiene 2 logros significativos: (1) Reconoce que la severidad de la injuria pulmonar varía y (2) Su fácil aplicación en el marco clínico; pero a su vez tiene algunos aspectos problemáticos (3-4):

- La suposición, subyacente, de que el espectro de severidad de la IPA implica que un paciente que desarrolla una insuficiencia respiratoria deba de progresar de la IPA al SDRA por lo que uno también puede asumir que un paciente con SDRA tiene peor pronóstico que aquellos con una  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$  entre 200 y 300.
- El punto de corte de la relación  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$  es independiente del nivel de PEEP usado; aun cuando la oxigenación puede estar, inconsistentemente, afectada por el PEEP.
- Las opacidades radiológicas necesitan ser bilaterales pero sus características no están bien definidas (5) por lo que pueden ser confundidas aun entre expertos.
- La presencia de una presión en cuña del capilar pulmonar  $> 18$  mmHg excluye el diagnóstico de IPA y del SDRA pero es claro que pacientes con estas entidades pueden tener una sobrecarga de volumen o una insuficiencia cardiaca con aumento de la presión en la aurícula izquierda. Los dos problemas pueden coexistir pero la definición actual no tiene en cuenta esta superposición (al tratar de excluir a los pacientes con edema pulmonar primariamente cardiogénico).

- Finalmente la actual definición clínica no especifica la enfermedad subyacente ni explica el mecanismo por el cual es lesionado el pulmón, esto es importante porque la tasa de mortalidad varia dependiendo de la etiología.

## **EPIDEMIOLOGÍA**

### **Incidencia:**

No ha sido posible realizar una estimación exacta de la incidencia de la IPA y del SDRA debido a la carencia de una definición uniforme y a lo heterogéneo de las causas y de las manifestaciones clínicas.

El primer estudio epidemiológico que utilizó la definición del consenso Europeo – Americano reporto una incidencia de 17.9 casos por cada 100000 habitantes para la IPA y de 13.5 casos para el SDRA.

### **Desordenes clínicos y factores de riesgo:**

Los datos sobre los factores y marcadores de riesgo se han generado primariamente para el SDRA lo que refleja sus limitaciones; estos pueden ser divididos en aquellos que causan una injuria pulmonar directa (primaria) y aquellos que producen una lesión pulmonar indirecta (secundaria) en el marco de un proceso sistémico (Anexo 1).

La prevalencia de cualquier condición de riesgo varia considerablemente en las diferentes instituciones pero de manera general la sepsis es la más común.

El riesgo de distres aumenta si junto a los factores y marcadores de riesgo el paciente tiene condiciones predisponentes entre ellas se encuentran: 1) la edad avanzada, 2) el sexo femenino, 3) el abuso crónico del alcohol, 4) el tabaquismo, 5) la enfermedad pulmonar crónica, 6) la severidad de la enfermedad subyacente y 7) la combinación de factores de riesgo. Algunos datos sugieren que los pacientes con Diabetes Mellitus pueden tener una incidencia disminuida del SDRA (6).

### **Resultados:**

A pesar de los avances tecnológicos y del aumento de nuestros conocimientos sobre la fisiopatología del distres, durante las tres últimas décadas, la tasa de mortalidad ha variado entre un 40 y un 70 %.

Recientemente dos estudios epidemiológicos reportaron tasas de mortalidad de 37 % y 41,2 % en pacientes con SDRA (7-8).

Las razones exactas de esta probable mejoría permanecen poco claras pero pueden estar relacionadas con mejoras en el tratamiento de la enfermedad subyacente, tratamientos más efectivos para la sepsis, cambios en los métodos de ventilación y una mejoría en los cuidados de soporte en pacientes críticamente enfermos.

En lo que la mayoría de los autores están de acuerdo, después que fuera reportado por Montgomery y colaboradores en 1985 es que en la mayor parte de los pacientes que fallecen la muerte es primariamente debido a sepsis o a fallo múltiple de órganos mientras que la hipoxemia y el fallo respiratorio son causas infrecuentes de muerte.

Los factores cuya presencia pueden ser usados para predecir el riesgo de muerte en el momento del diagnóstico de la IPA y del SDRA incluyen: hepatopatías crónicas, disfunción de órganos no pulmonares, sepsis y edad avanzada. La severidad del SDRA en el momento de su diagnóstico, determinada por el grado de anormalidad de la oxigenación ( $PaO_2/FiO_2$ ) no esta relacionado con el estado al egreso (9). Aunque el fallo de la función pulmonar que no mejora durante la primera semana de tratamiento es un factor pronóstico negativo.

En muchos pacientes la función pulmonar regresa cerca de lo normal entre 6 y 12 meses, a pesar de la injuria pulmonar. Enfermedades severas y una ventilación prolongada identifica a los pacientes de alto riesgo para que persistan anormalidades de la función pulmonar (10)

### **FISIOPATOLOGIA:**

El pulmón es un órgano especialmente susceptible a la injuria (11) debido a:

1. -Tiene la mayor superficie epitelial entre todos los órganos del organismo, con un área de superficie alveolar entre 50 y 100 m<sup>2</sup>, con un extenso lecho vascular que contiene un gran número de célulaspolimorfonucleares marginadas.
2. - Los macrófagos alveolares son las células no parenquimatosas más abundantes en el pulmón jugando un papel central en el mantenimiento de la estructura y función pulmonar normal por un variado número de mecanismos que incluye su habilidad para la fagocitosis, en la presentación de antígenos y en la síntesis y liberación de mediadores.
3. - Adicionalmente, además del gran número de células inflamatorias presentes en el pulmón, muchas de las células estructurales (tanto las epiteliales, las endoteliales como las intersticiales) pueden producir una multitud de mediadores pro - inflamatorios en respuesta a una variedad de estímulos.

El complejo proceso fisiopatológico que culmina expresándose clínicamente como una IPA o como un SDRA incluye un delicado equilibrio entre respuestas pro - inflamatorias y anti - inflamatorias generadas por el evento lesivo (12).

La elaboración incontrolada de sustancias pro - inflamatorias en respuesta a una lesión pulmonar es uno de los mecanismos que eventualmente conduce al desarrollo de una IPA y un SDRA; aunque también es posible que se deban a un fallo de la respuesta de las citoquinas anti - inflamatorias en un individuo susceptible más que la activación exagerada de sustancias pro - inflamatorias (13).

Como resultado de la lesión epitelio - endotelial se produce acumulo de líquido a nivel intersticial y alveolar que, junto con las alteraciones del surfactante, dificulta el intercambio gaseoso. Estudios realizados por Tomografía por emisión de positrones han demostrado un incremento uniforme de la permeabilidad vascular en todas las regiones pulmonares, mientras que la densidad pulmonar total y extravascular esta aumentada en las zonas pulmonares declive en estrecha relación con la presión hidrostática sobreimpuesta, o sea, que el aumento de la presión por pulmones edematosos sobre las regiones pulmonares declives es el mayor determinante de las atelectasias en tales zonas. Con la formación de atelectasias es mayor el porcentaje de tejido no ventilado perfundido, acentuándose más la hipoxemia.

La hipoxemia se produce principalmente por un incremento del shunt intrapulmonar y esto se debe al exudado intraalveolar, la fibrosis tisular y a la presencia de microatelectasias. Algunas regiones pulmonares están pobremente ventiladas debido a que su compliancia esta disminuida (en los estadios iniciales por edema e infiltrado inflamatorio y en los tardíos por fibrosis intersticial) o a las elevadas resistencias de sus vías aéreas (debido a la inflamación regional y extravasación de fluidos intersticiales).

Estas unidades con relación V/Q baja pueden contribuir a la hipoxemia. El ensanchamiento de los septos alveolares por el edema intersticial, la separación de las membranas basales epiteliales y endoteliales y el engrosamiento del epitelio alveolar (compuesto fundamentalmente por Neumocitos tipo 2) sugiere que el deterioro de la difusión puede ser otro factor que contribuya a la hipoxemia. Otras unidades pulmonares pueden ser sobreventiladas si su compliancia es alta o su flujo regional esta reducido por microtrombos obliteración capilar. Estas unidades producen un aumento del VD y eleva los requerimientos ventilatorios.



Las lesiones patológicas en el SDRA varían considerablemente con el tiempo de evolución de la enfermedad. Estas alteraciones se describen en tres fases que se superponen de forma variable en el tiempo y espacio (regiones diferentes de los pulmones) (15).

En los casos severos de distres la densidad pulmonar es tres veces mayor que la de pulmones normales y las zonas colapsadas y consolidadas pueden extenderse del 70 al 80 % de los campos pulmonares quedando reducida la porción pulmonar funcional a un 20 – 30 % de un pulmón normal.

La compliancia de esta pequeña cantidad de tejido residual funcional es normal lo que sustenta la idea de que el pulmón del SDRA no está difusamente rígido pero que el tejido pulmonar normal es tan pequeño que toma la dimensión de un pulmón de niño (babylung). Estas observaciones fueron la razón para cambios en el marco ventilatorio convencional.

Mientras que el proceso inflamatorio puede prolongarse en el tiempo, el edema pulmonar agudo es importante sólo en las primeras semanas de la enfermedad. Posteriormente se desarrollan otras alteraciones estructurales y funcionales del pulmón, pudiendo distinguirse tres fases en el SDRA: una aguda, en que predomina el edema, una fase proliferativa y una fase tardía, en que se consolida la fibrosis.

## **FASE AGUDA**

En esta etapa es prominente la inflamación, que se traduce por:

- infiltración leucocitaria polimorfonuclear
- destrucción celular, especialmente de los neumocitos tipo I, que tapizan la superficie alveolar. El daño endotelial, en cambio, es escaso
- membranas hialinas, constituidas por acumulación de fibrina, proteínas plasmáticas y restos celulares que se depositan sobre la superficie alveolar
- edema hemorrágico intersticial y alveolar, debido al aumento de la permeabilidad capilar

Se ha demostrado en seres humanos que el trastorno de la permeabilidad afecta en forma difusa y homogénea al pulmón, que se edematiza también homogéneamente. Sin embargo, en la radiografía y TAC de pulmón se observan infiltrados pulmonares de distribución no homogénea que se acumulan, principalmente, en las zonas dependientes del pulmón. Esto se consideró contradictorio mientras se pensó que todas las sombras eran causadas por el

edema alveolar, pero en realidad se deben a atelectasias debidas a la compresión derivada del aumento de peso del pulmón homogéneamente edematoso, fenómeno que se localiza especialmente en las zonas dependientes del órgano. Corrobora esta hipótesis el hecho de que si los pacientes son colocados en decúbito ventral, las áreas de condensación cambian de posición en minutos. En la zona colapsada, una proporción variable de alvéolos puede ser reclutada con el empleo de ventilación mecánica, manteniendo presión positiva al final de la espiración. Esto justifica diferenciar tres zonas en la etapa aguda del SDRA: una zona normalmente aireada, una zona reclutable y una zona definitivamente no funcionante.

El edema pulmonar intersticial produce disnea y polipnea por estimulación de los receptores J del pulmón, pero no es en sí mismo causa de deterioro importante de los gases arteriales. A medida que aumenta el líquido extravasado, éste termina por exceder la capacidad del intersticio y de la reabsorción linfática e inunda los alvéolos. La hipoxemia se debe principalmente a esta ocupación alveolar y al colapso alveolar antes mencionado, al cual también contribuyen:

- La disminución de la producción y dilución por el plasma intralveolar del surfactante pulmonar, determinando un aumento de la tensión superficial.
- la obstrucción de la vía aérea pequeña por el edema del intersticio peribronquial y el efecto broncoconstrictor de mediadores liberados por la inflamación, lo que determina hipoventilación y reducción del volumen alveolar, con el consecuente aumento de la tendencia al colapso. Este fenómeno puede exagerarse durante la administración de oxígeno en altas concentraciones, debido a su total absorción desde el alveolo.

Se deduce, en consecuencia, que el mecanismo principal de la hipoxemia en el SDRA es un trastorno  $\dot{V}/Q$  de tipo cortocircuito, caracterizado por una marcada hipoxemia que responde escasamente a la administración de oxígeno suplementario.

Desde el punto de vista de la mecánica respiratoria, la fase aguda se caracteriza por un trastorno restrictivo, con disminución de la CRF y de la distensibilidad pulmonar. La disminución de CRF se debe fundamentalmente al colapso alveolar y al reemplazo de aire por líquido.

La distensibilidad pulmonar disminuye porque los alvéolos total o parcialmente colapsados requieren mayores presiones que las normales para distenderse. Una vez que se vence el

colapso, la curva presión-volumen adquiere una configuración normal, pues las propiedades elásticas del parénquima no están aún afectadas.

### **FASE PROLIFERATIVA INTERMEDIA**

Esta fase se inicia 7 a 10 días después de instalado el cuadro y puede considerarse como de transición entre el edema alveolar, que se ha reabsorbido en su mayor parte, y el proceso de proliferación celular que está iniciándose. La proliferación involucra básicamente dos tipos celulares: los neumocitos tipo II y los fibroblastos. Los neumocitos tipo II proliferan en forma marcada, originándose a partir de ellos nuevos neumocitos tipo I que tienden a reconstruir el epitelio. También proliferan y se activan los fibroblastos, especialmente en las zonas de mayor destrucción, iniciándose en ellas cambios fibróticos.

Desde el punto de vista del intercambio gaseoso, persiste el cortocircuito, pero de menor magnitud, probablemente por disminución de las atelectasias por compresión. La proliferación celular y fibrosis determinan una disminución de la distensibilidad pulmonar por cambios intrínsecos de sus propiedades elásticas.

### **FASE REPARATIVA CRONICA**

En algunos enfermos, el proceso proliferativo se detiene y se observa, en el curso de las siguientes semanas, una resolución rápida del cuadro. En otros, en cambio, se asiste a la instalación de una fibrosis difusa progresiva, con obliteración alveolar y destrucción o colapso de vasos pulmonares. La razón de esta diferente evolución se desconoce, pero estarían involucradas en ella alteraciones de los mecanismos reguladores de la proliferación de fibroblastos y de la síntesis de colágena y colagenasas.

En estas condiciones, el trastorno restrictivo se acentúa por aumento difuso de resistencia elástica debido al reemplazo del mesénquima normal por fibras colágenas, cuantitativa y cualitativamente anormales. El uso de presión positiva al final de espiración, que era muy beneficioso en la primera etapa del SDRA para corregir el colapso alveolar y restablecer la CRF, tiene escaso o nulo efecto, ya que en esta fase hay pocos alvéolos reclutables e incluso puede ser perjudicial, porque sobredistiende las zonas más normales.

El trastorno del intercambio gaseoso se debe en esta fase a la pérdida de unidades alveolares y también a la obliteración o destrucción de vasos pulmonares. Debido a la

desaparición del edema pulmonar, la magnitud del cortocircuito es menor en esta fase que en las previas, pero la destrucción del parénquima determina un aumento significativo del espacio muerto fisiológico, lo que explicaría que en estas condiciones se produzca retención de CO<sub>2</sub>.

Es conveniente hacer notar que algunos enfermos con grados extensos de fibrosis pulmonar que sobreviven, pueden recuperar una función respiratoria normal o similar a la que tenían antes del episodio agudo, en virtud de la capacidad reparativa del parénquima pulmonar con reversión de la fibrosis.

### **Lesión pulmonar inducida por la ventilación:**

Uno de los cambios más importantes que se ha producido en los últimos años en relación con el SDRA es la aparición del concepto de que la ventilación mecánica puede dañar a un pulmón, tanto al sano como al previamente lesionado, y puede retardar la curación de un pulmón lesionado, a esto se le ha denominado injuria pulmonar inducida o asociada con la ventilación caracterizándose por la aparición de edema, depleción del surfactante y formación de membranas hialinas (16).

El concepto de que altas presiones en la vía aérea durante la ventilación a presión positiva puede causar lesiones que se manifiestan como fugas de aire es bien conocido e investigado por más de 50 años.

Es sabido que el gradiente de presión entre los alvéolos y las vainas vasculares puede incrementarse temporalmente y el aire puede alcanzar el tejido intersticial. El aire puede entonces seguir a lo largo de las vainas broncovesiculares hacia el mediastino y desde allí causar muchas de las manifestaciones que hoy se reconocen como producto del **BAROTRAUMA**: neumomediastino, neumotórax, enfisema subcutáneo, neumopericardio, neumoretroperitoneo, enfisema intersticial pulmonar y embolismo gaseoso sistémico (17 – 18).

Por otra parte Dreyfuss y sus colaboradores demostraron un aumento de la permeabilidad capilar con edema en ratones sanos ventilados con altas presiones y grandes volúmenes, contrastando con una histología pulmonar normal de los ratones ventilados con altas presiones y volúmenes corrientes normales.

Además ventilaron ratones utilizando un pulmón de hierro con presiones negativas y grandes volúmenes corrientes y en ellos también apareció edema pulmonar. Con esto demostraron

que el volumen más que la presión era el elemento fundamental en la aparición del edema pulmonar. Acuñando el término de **VOLUTRAUMA** (19).

Si bien se ha demostrado la injuria causada por la ventilación con grandes volúmenes pulmonares existe un extenso número de evidencia que indican que la ventilación con bajos volúmenes también puede contribuir a la injuria pulmonar, esta lesión se piensa este relacionada con la apertura y cierre cíclico de las unidades pulmonares y se a denominado **ATELECTRAUMA**.

Además de estas alteraciones, que podemos clasificar como lesiones mecánicas, en los años recientes se ha evidenciado que la ventilación también puede inducir al reclutamiento y activación de células inflamatorias y a la producción de numerosos mediadores inflamatorios los cuales juegan un papel importante en el comienzo y propagación de la lesión pulmonar, a su este fenómeno se le ha denominado: **BIOTRAUMA**.

Existen evidencias que sugieren que la VAM puede iniciar o contribuir a mantener la respuesta inflamatoria sistémica al permitir la liberación de mediadores inflamatorio en la circulación (20).

#### **Manifestaciones clínicas:**

Las manifestaciones clínicas de una paciente con IPA o un SDRA reflejan la enfermedad subyacente, la severidad de la injuria pulmonar y el número y tipo de órganos insuficientes que pueda coexistir (4).

En muchos casos el fenómeno desencadenante es evidente y el desarrollo de una insuficiencia respiratoria puede verse como una consecuencia directa del fenómeno. El desarrollo del Distres usualmente es rápido, ocurriendo en muchos casos entre las 12 y 24 horas de comenzado el evento precipitante aunque en raras ocasiones puede aparecer hasta 5 días después.

El paciente comienza a estar ansioso, agitado y disneico. Al inicio la disnea puede ser de esfuerzo progresando rápidamente y volviéndose severa incluso en reposo. La respiración se torna rápida y superficial. Las otras manifestaciones reflejan el fallo de otros órganos.

Actualmente no existen hallazgos de laboratorio específico para el diagnóstico del SDRA.

La gasometría arterial es marcadamente anormal. En etapas más tempranas los pacientes pueden tener una alcalosis respiratoria con hipoxemia. El intercambio del CO<sub>2</sub> puede ser

anormal, incluso en estas fases, reflejando la existencia simultánea de shunt y unidades con V/Q bajas (causante de hipoxemia). En las fases tardías no es rara la acidosis respiratoria.

Las alteraciones hematológicas son muy comunes incluyendo leucocitosis, leucopenia y anemia. La trombocitopenia también es común como reflejo de la inflamación sistémica subyacente y del daño endotelial. Las funciones renales y hepáticas pueden estar alteradas. Todas estas anomalías reflejan la disfunción multiorgánica que con frecuencia acompaña al SDRA.

La radiografía de tórax usualmente revela un infiltrado difuso bilateral que puede tener un patrón intersticial o alveolar, parcheado o confluyente. Las alteraciones radiológicas pueden desarrollarse rápidamente y forma simétrica, aun antes de que aparezca la hipoxemia, o de manera más gradual y asimétrica. De hecho se ha descrito el SDRA unilateral en ausencia de flujo sanguíneo de la arteria contralateral como ocurre en el embolismo pulmonar o en la hipoplasia unilateral de la arteria pulmonar. La correlación entre las anomalías radiológicas y el grado de hipoxemia puede ser variable.

El líquido del lavado broncoalveolar de los pacientes afectados muestra un alto número de neutrofilos, usualmente más del 60 % (lo normal es menos de un 5 %), que son sustituidos por macrófagos alveolares en los pacientes que evolucionan favorablemente, por lo que la persistencia de un conteo de neutrofilos elevado está relacionado con un mal pronóstico. Otro hallazgo interesante es la presencia de un marcador de fibrosis pulmonar denominado péptido procolágeno III (secretado por los fibroblastos pulmonares activados), sus niveles elevados están estrechamente relacionados con la mortalidad, probablemente este péptido refleja el proceso de fibrosis pulmonar.

Aunque el análisis del fluido del líquido de lavado broncoalveolar no es específico para el SDRA permite excluir otros procesos agudos. La presencia de un alto número de Eosinofilos (más de un 15 – 20 % del conteo total células) sugiere el diagnóstico de Neumonía eosinófila aguda. Un alto conteo de linfocitos sugiere la posibilidad de una Neumonitis por hipersensibilidad, Sarcoidosis y otras formas de enfermedades intersticiales pulmonares agudas. Muchos eritrocitos, en especial en presencia de macrófagos cargados de hemosiderina, sugieren alguna causa de hemorragia pulmonar.

### **Manejo ventilatorio:**

Por definición un paciente distresado está severamente hipoxémico y requiere de asistencia ventilatoria mecánica para lograr un adecuado intercambio de gases.

Las técnicas tradicionales de ventilación en el paciente críticamente enfermo se asemejan a las usadas durante años en las prácticas de anestesia: VT : 10 – 15 ml por kilogramo de peso que ayuda a prevenir la hipoxemia por atelectasia (que se producen frecuentemente cuando se usan VT "normales" de 7 – 8 ml por kilogramo) y para mantener niveles adecuados de PaCO<sub>2</sub> y pH cuando existe un aumento del VD, como ocurre en la injuria pulmonar aguda y en el SDRA, y puede ayudar también a reclutar pequeños bronquiolos y alvéolos lo que disminuye la fracción de shunt y mejora la oxigenación (21).

Por otro lado, en estos pacientes, no es posible mantener una adecuada PaO<sub>2</sub> aumentando la FiO<sub>2</sub> (pudiéndose incrementarse entre ellos la toxicidad por el oxígeno) por lo que se utiliza frecuentemente PEEP para mejorar la oxigenación al producir esta redistribución del agua pulmonar extravascular y apertura y estabilización de algunos alvéolos atelectáticos, esto permite disminuir la FiO<sub>2</sub>

Con pocas excepciones, con este marco ventilatorio tradicional pueden mantenerse niveles de PaO<sub>2</sub> y PaCO<sub>2</sub> normales o cercanos a los normales durante días e incluso semanas en pacientes con IPA y SDRA.

En el momento actual existen bastantes evidencias experimentales que demuestran como el empleo de la VAM puede producir fenómenos de sobredistensión pulmonar y de apertura y cierre cíclico de unidades alveolares, lo que produce y/o perpetua los procesos inflamatorios a nivel pulmonar. Esto puede contribuir en la génesis del síndrome de fallo múltiple de órgano y por tanto en la mortalidad de este grupo de pacientes.

A la luz de estos hallazgos se han planteado estrategias ventilatorias, denominadas "Protectoras del pulmón", encaminadas a disminuir los efectos nocivos de la propia ventilación mecánica sobre el pulmón y la respuesta inflamatoria sistémica asociada a este daño pulmonar a la vez que se reduce el posible efecto tóxico derivado de el empleo de una FiO<sub>2</sub> elevada y una disminución en la incidencia de barotrauma.

En un estudio conducido recientemente por el National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI) de los EUA se demostró como la disminución del VT de 12 a 6 ml por kilogramo de peso en los pacientes con SDRA produce una significativa reducción en la mortalidad en este grupo de pacientes (22 - 23).

Con pocas excepciones la estrategia ventilatoria con bajos volúmenes tidales es recomendada para el manejo del SDRA (Anexo 2)

Con este nuevo enfoque pueden ser necesario cambios en la prioridad de los objetivos ventilatorios a lograr en estos pacientes. Con la estrategia ventilatoria tradicional la mayor prioridad la tiene el lograr niveles normales de pH y de PaCO<sub>2</sub> sin importar las presiones que se generen, con esta nueva estrategia la protección pulmonar es lo que prima tolerándose ciertos niveles de hipercapnia y de acidosis respiratoria (clave del estudio).

Algunos pacientes son excluidos por la presencia de alguna condición coexistente que pueda empeorar con la hipercapnia como el incremento de la presión intracraneal y la sicklemlia.

A diferencia del estudio realizado por el NHLBI, la ventilación a pulmón abierto incorpora altos niveles de PEEP que en muchos casos son determinados identificando el punto de inflexión inferior en la curva presión – volumen toraco pulmonar. Esta técnica, diseñada por Amato y sus colaboradores (24), está diseñada con el fin de minimizar el volutrauma y el daño que se produce por el cierre y la apertura de las unidades pulmonares inestable en cada ciclo respiratorio, esto se logra empleando pequeños VT y un nivel de PEEP suficiente para mantener los alvéolos abiertos durante todo el ciclo respiratorio.

En estudios experimentales la IPAV se previno o atenúo cuando se utilizo PEEP. El mecanismo por el cual la PEEP atenúa la IPAV no está claro. Se ha especulado que la PEEP reduce las fuerzas de cizallamiento asociadas con la repetida apertura y cierre cíclico de las unidades pulmonares inestables, al abrir las unidades colapsadas y prevenir su cierre durante la espiración.

No está claro que nivel de PEEP es necesario para lograr un efecto protector pulmonar óptimo en cada paciente.

La curva estática o casi – estática de presión – volumen provee de alguna información acerca de la presión y el volumen en el cual los bronquiolos pequeños y los alvéolos pueden abrirse (25).

En la rama inspiratoria de la curva presión – volumen del paciente distresado se pueden distinguir tres segmentos. A bajos volúmenes pulmonares el segmento inicial, plano, con una compliancia muy pequeña refleja las vías aéreas periféricas y unidades alveolares colapsadas. A medida que se produce la insuflación se observa un segmento intermedio lineal con una inclinación marcada reflejando una mayor compliancia, esta permanece constante en este segmento como expresión de la apertura progresiva de los alvéolos



colapsados a lo largo de la insuflación. A mayores presiones, pero a volúmenes pulmonares mucho menores a los de un sujeto sano, la curva se aplanan nuevamente con una rápida disminución de su inclinación (y de la compliancia) lo que constituye el tercer segmento. El punto de transición entre los dos primeros segmentos se denomina punto de inflexión inferior (PII), usualmente se supone representa la presión necesaria para reabrir las vías aéreas y unidades alveolares colapsadas, fenómeno denominado reclutamiento alveolar. El punto de transición entre el segundo y el tercer segmento denominado punto de inflexión superior (PIS) se cree puede corresponderse con el volumen al cual algunas unidades pulmonares comienzan a sobredistenderse y / o finaliza el reclutamiento alveolar. En una persona sana este punto se produce a un volumen pulmonar de 3 litros por encima de la CRF, lo cual define la capacidad pulmonar total y se sitúa alrededor de los 30 cm H<sub>2</sub>O.

La ventilación que se produce por debajo del PII y por encima del PIS tiene los riesgos de generar los fenómenos de apertura y colapso repetitivo o de sobredistensión causantes de la IPAV.

La presión a nivel del PII se ha recomendado como la mejor PEEP para optimizar el reclutamiento y prevenir el colapso alveolar al final de la espiración, mientras que el VT debe programarse de forma tal que la presión meseta no sobrepase la presión del PIS.

Las características de la curva Presión – Volumen esta grandemente influida por numerosos factores que incluyen el mecanismo patogénico y el estado de la enfermedad pulmonar, cambios en los mecanismos de la pared torácica. La presencia de Auto – PEEP, el modo ventilatorio y los parámetros que precedieron la medición así como la técnica usada para la construcción de la curva.

Actualmente se sabe que el PII no es capaz de predecir exactamente la PEEP óptima, ya que existe un reclutamiento alveolar continuo en la porción lineal de la curva. Acorde con B. Jonson y sus colaboradores la presencia de un PII marcado indica la presión a la cual muchos alvéolos colapsados son abiertos al mismo tiempo, o sea, refleja la existencia de una enfermedad pulmonar homogénea y / o la necesidad de un reclutamiento pulmonar. Por otra parte la ausencia de un punto de inflexión nos habla de una enfermedad pulmonar heterogénea donde, debido a las diferentes constantes de tiempo, los alvéolos son abiertos uno después de otro a medida que la presión va aumentando.

Datos recientes sugieren que la PEEP óptima para prevenir el colapso espiratorio debe fijarse acorde a la presión alveolar de cierre y no a la presión de apertura al encontrarse

una pobre correlación entre el PII y el cierre alveolar, este generalmente comienza a presiones tan altas como 20 cm H<sub>2</sub>O. Esto es más notable cuando se utilizan VT bajos que comparados con los VT convencionales inducen a un reclutamiento alveolar significativo, indicado por un aumento del shunt. Estudios recientes han mostrado que tanto la PEEP como el VT tienen influencia sobre el reclutamiento pulmonar. Cuando se utilizan VT bajos, como se recomienda para proteger al pulmón del volutrauma, fijar la PEEP en igual nivel de presión que el PII no garantiza un reclutamiento óptimo sino que esta debe fijarse a niveles casi siempre muy por encima del PII para prevenir el desreclutamiento.

Esta demostrado que la PEEP previene el desreclutamiento alveolar, pero cada vez esta más claro que los bajos niveles de PEEP comúnmente utilizados (≈ 20 cm H<sub>2</sub>O) en la practica diaria reclutan solo una pequeña porción del volumen pulmonar total (26).

El mecanismo exacto del reclutamiento pulmonar no esta claro, lo que si se conoce es que se requieren de dos procesos: primero la apertura de las vía 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 multiples procedimientos para realizar la maniobra de reclutamiento; las cuales se resumen en el anexo 3.

BD Medoff y sus colaboradores recomiendan el siguiente marco ventilatorio:

Modalidad: Presión control, FR de 10, Relación I : E de 1 : 1, FiO<sub>2</sub> de 1, VT de 5 – 6 ml / Kg, PEEP de 25 cm H<sub>2</sub>O y Presión sobre PEEP de 15 cm H<sub>2</sub>O.

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

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

Se considera la maniobra de reclutamiento efectiva si se logra una PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> > 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 distres secundario el éxito es mayor que el los pacientes con distres 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 de realizarse en los estados iniciales de la enfermedad y siempre que el pulmón se desreclute (por ejemplo al desconectarse del ventilador).

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.
- SpO<sub>2</sub> < 85 %.
- FC > 140 o < 60.
- 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 H<sub>2</sub>O.
- 2.- Disminuya la FiO<sub>2</sub> de 1 hasta el nivel en que la SpO<sub>2</sub> sea > 90 – 95 %.
- 3.- Disminuya la PEEP progresivamente 2 cm H<sub>2</sub>O cada vez cada 20 – 30 minutos hasta que disminuya la SpO<sub>2</sub>.
- 4.- Reclute nuevamente el pulmón.

Ajuste la PEEP al nivel que precedió la desaturación.

- 6.- Si al ajustar la PEEP en 20 cm H<sub>2</sub>O se produce una caída de la SpO<sub>2</sub> repita la maniobra de reclutamiento y ajústela a 25 cm H<sub>2</sub>O y determine su nivel óptimo.

Otros recomiendan con un VT de 4 ml / Kg y una FiO<sub>2</sub> de 1 disminuir la PEEP progresivamente 2 cm H<sub>2</sub>O cada vez cada 4 minutos hasta que la PaO<sub>2</sub> inicial caiga más de un 10 %. La PEEP se ajusta en el nivel precedente.

Se recomienda que siempre se disminuya la FiO<sub>2</sub> antes que la PEEP para evitar el desreclutamiento. En general la FiO<sub>2</sub> 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 FiO<sub>2</sub> para compensar el desreclutamiento.

Otras opciones ventilatorias:

1.- Ventilación prona: existe una considerable experiencia clínica que confirma que la oxigenación puede mejorar en muchos pacientes con SDRA empleando esta modalidad pero si estos cambios mejoran o no el estado al egreso aun esta por definir.

Potencialmente reduce la toxicidad por el oxígeno y limita la injuria asociada a la ventilación.

2.- Ventilación con relación I : E invertida: teóricamente permite un incremento de la presión media de la vía aérea con disminución de la fracción de shunt a bajos niveles de PEEP y de presión alveolar pico. La presión elevada sostenida en la vía aérea puede reclutar el pulmón colapsado y disminuir la ventilación del espacio muerto. Todo esto es posible por aumento de la Auto – PEEP (por acortamiento del tiempo espiratorio).

Los estudios realizados comparando esta técnica ventilatoria con la ventilación convencional no le han encontrado ventajas en la mejoría de la oxigenación cuando se usa igual nivel total de PEEP y de soporte ventilatorio.

Esta por demostrar la mejoría de la mortalidad con esta modalidad.

3.- Ventilación líquida: los perfluorocarbonos son compuestos biológicamente inertes caracterizados por una baja tensión superficial, una alta densidad y una gran solubilidad de los gases respiratorios.

Sus beneficios primarios se derivan de la reducción de la tensión superficial alveolar (al actuar como un sustituto del surfactante), reclutamiento pulmonar, mejoría de la relación Ventilación / Perfusión (al aumentar la presión intralveolar reduce el flujo sanguíneo de las regiones pobremente ventiladas) y elimina los detritus celulares (al ser más denso que el agua las secreciones y detritus flotan en el).

Adicionalmente se ha comprobado que disminuyen la infiltración pulmonar de neutrofilos, la reactividad de los macrófagos y la producción de citoquinas, reducen la adherencia de los neutrofilos a las células epiteliales y aumentan la síntesis y secreción de surfactante.

A pesar de los resultados alentadores obtenidos con esta modalidad ventilatoria aun estos no son concluyentes.

4.- Oxido nítrico: cuando es inhalado es un efectivo vasodilatador de las regiones pulmonares bien ventiladas, esto reduce el shuntintrapulmonar y mejora la oxigenación arterial. Es rápidamente inactivado cuando reacciona con la hemoglobina en el espacio intravascular formando metahemoglobina por lo que no ejerce efectos vasodilatadores sistémicos. Tiene otros beneficios adicionales que comprenden la inhibición de la agregación plaquetaria, de la adhesión leucocitaria y posiblemente efectos antiinflamatorios. Sus efectos dañinos potenciales incluyen el desarrollo de metahemoglobinemia y la producción de 2 óxidos tóxicos del nitrógeno.

A pesar de los efectos beneficiosos en 3 grandes estudios multicentricos en pacientes con SDRA no se han demostrado resultados favorables en la supervivencia.

5.- Ventilación de alta frecuencia: es un atractivo modo ventilatorio en el distres y en la IPA al usar volúmenes corrientes muy bajos ( en algunas circunstancias en el orden de 1 – 2 ml / Kg); esto permite la ventilación a grandes volúmenes pulmonares para lograr el reclutamiento pulmonar evitando la injuria por un estiramiento excesivo durante la inspiración.

Las experiencias iniciales en pacientes con fallo respiratorio agudo fueron frustrante; existen un renovado interés en esta modalidad, especialmente después de solucionarse problemas técnicos de los primeros ventiladores de alta frecuencia y los resultados alentadores alcanzados en algunos estudios en pacientes pediátricos y neonatos con IPA.

Es necesario demostrar resultados favorables del estado al egreso con esta modalidad.

6.- Soporte vital extracorpóreo: su uso en el SDRA se basa en el concepto de que el reposo pulmonar puede mejorar su recuperación y finalmente mejorar la supervivencia.

Puede realizarse usando un corto – circuito de alto flujo arterio – venoso principalmente para mejora la oxigenación (comúnmente denominada membrana de Oxigenación extracorpórea) o un sistema de bajo flujo veno – venoso mejorando principalmente la retención de CO<sub>2</sub> (remoción extracorpórea de CO<sub>2</sub>).

#### **Tratamiento farmacológico:**

- Agentes vasoactivos: al igual que el oxido nítrico con la administración de Almitrine y de las prostaglandinas I<sub>2</sub> y E<sub>1</sub> puede aliviarse la vasoconstricción pulmonar hipoxica disminuyendo el shunt y aumentando notablemente la PaO<sub>2</sub>. La administración de Pg E<sub>1</sub> y Pg I<sub>2</sub> tienen un efecto similar al del oxido nítrico. Se requieren estudios prospectivos aleatorios para definir el papel de estos agentes en el SDRA.

- Estrategias inmunomoduladoras:

La Pg E1 además de ser un potente vasodilatador es un importante regulador de la respuesta inflamatoria mediada por neutrofilos y macrófagos. Adicionalmente inhibe la agregación plaquetaria. Sus efectos beneficiosos no se confirmaron en una gran investigación multicéntrica.

El tromboxano A<sub>2</sub> es un potente vasoconstrictor pulmonar e incrementa además la agregación plaquetaria y de los neutrofilos. Estudios experimentales han mostrado una atenuación de la injuria pulmonar cuando se bloquea su síntesis o se antagonizan sus receptores. El Ketoconazol es un inhibidor específico y potente de la tromboxansintetasa. No se ha podido demostrar sus beneficios sobre la mortalidad, duración de la ventilación o de cualquier medida de la función pulmonar por lo que no se recomienda su uso.

Los inhibidores de la ciclooxigenasa, como el Ibuprofen, tampoco han confirmado sus efectos beneficiosos potenciales.

Se cree que los metabolitos reactivos del oxígeno derivados de los neutrofilos, macrófagos y de las células endoteliales juegan un papel importante en la génesis de la injuria pulmonar. La Acetil – cisteína incrementa los niveles de los antioxidantes naturales. Su uso no ha demostrado efectos sobre la PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> el tiempo de mejoría de la injuria pulmonar ni sobre la mortalidad. No se recomienda su uso.

Por su efecto antiinflamatorio debía pensarse que los corticoesteroides pueden prevenir el desarrollo del distres en los pacientes de riesgo, limitar sus manifestaciones agudas y sus secuelas a largo plazo. Los estudios realizados en este sentido han sido infructuosos. Recientemente ha resurgido el entusiasmo por el uso de los esteroides en la fase tardía del distres al creerse que estos pueden interferir con el proceso fibroproliferativo. En un estudio recientemente concluido se demostró mejoría de la lesión pulmonar y marcada reducción de la mortalidad. Aunque el uso de esteroides teóricamente resulta muy atractivo, los datos actualmente disponibles no soportan convincentemente la eficacia y seguridad de su uso en el SDRA persistente. Actualmente el NHI lleva a cabo un extenso estudio multicéntrico sobre este aspecto.

- **Otras terapias:**

Desde los estudios iniciales del SDRA se hipotetizó que la deficiencia de surfactante podía ser un elemento importante en la génesis de este síndrome, esta deficiencia y su disfunción está bien documentada en humanos.

El papel del surfactante en el tratamiento del SDRA esta aun por definir, para ello es necesario responder una serie de preguntas que incluyen la dosis óptima, la vía de administración, el momento de aplicación y la preparación disponible. Por todo esto no se recomienda su uso rutinario

**Medidas generales:**

- Soporte cardiovascular: existen pocas dudas de que la inestabilidad del sistema cardiovascular debe ser rápidamente corregida administrando volumen y/o drogasvasoactivas para mantener una adecuada perfusión periférica, teniendo en cuenta que el nivel exacto de soporte varía en cada paciente y de sus enfermedades asociadas.

Una restricción líquida con un balance hídrico negativo y una disminución del agua pulmonar extravascular se ha asociado con una mejoría en la supervivencia al compararlo con el tratamiento estándar.

- Control de la infección: recientes evidencias sugieren que el reemplazo rutinario de los catéteres vasculares en ausencia de infección no es necesario, de igual manera el cambio de tubo endotraqueal después de un intervalo de tiempo definido no se recomienda.

El uso rutinario de antibióticos profilácticos en el paciente no inmunodeprimido no esta justificado. La descontaminación selectiva del tubo digestivo o de la traquea disminuye su colonización pero la influencia de esto en la mortalidad de los pacientes con IPA no se ha demostrado. La aspiración continua subglotica es una excelente estrategia profiláctica para disminuir la incidencia de neumonía asociada a la ventilación. El tratamiento antibiótico, de ser posible, debe guiarse por el resultado de los estudios bacteriológicos.

- Soporte nutricional: es esencial mantener un aporte nutricional adecuado evitando en todo caso la sobrecarga de volumen y la hiperglicemia. El mantenimiento de la nutrición enteral tiene importante efectos sobre la respuesta inmune del huésped además de disminuir la incidencia de la colonización gástrica por bacilos Gram. negativos, de úlceras de estrés y atrofia de la mucosa.

- Otras medidas: se recomienda el uso de tratamientos antitrombóticos. La profilaxis de la úlcera de estrés probablemente sea útil pero existen diferencias en la eficacia y los efectos colaterales de los diferentes tratamientos. El sucralfato parece ser el mejor para prevenir la neumonía asociada a la ventilación. En ocasiones es necesario utilizar relajantes musculares para el tratamiento de la disincronia paciente – ventilador y para reducir las demandas de oxígeno, el uso de estos agentes debe limitarse al periodo más breve posible. El uso de

agentes dopaminérgicos de manera rutinaria para mantener el flujo sanguíneo renal y su función es un tratamiento no probado. No se recomienda el uso de la hemofiltración para el aclaramiento de mediadores inflamatorios circulantes.

Actualmente existen varias líneas investigativas que incluyen la inmunoterapia antiendotoxina, antagonistas de citoquinas proinflamatorias, inhibidores del factor activador plaquetario y de sus receptores, antiproteasas, antagonistas de las moléculas de adhesión endotelial, inhibidores del complemento y la terapia génica (28 – 29).

La mejor estrategia futura puede derivarse de identificar subgrupos de pacientes con mecanismos fisiopatológicos y bioquímicos similares de su enfermedad quienes, puedan responder a un tratamiento apropiado para un proceso específico.



### III OBJETIVOS

- 3.1 . Determinar si la  $PO_2$  fue mayor en los pacientes ventilados por presión o en los pacientes que fueron ventilados por volumen.
- 3.2 . Determinar el comportamiento de la  $PCO_2$ ,  $satO_2$ , índice de Kirby, y ph en los pacientes según el modo ventilatorio.
- 3.3. Describir la evolución del paciente en base a la gasometría arterial

## IV MATERIAL Y MÉTODOS

### 4.1. Tipo de Estudio:

Descriptivo, retrospectivo.

### 4.2. Población o universo:

Pacientes ingresados en la Unidad de cuidado crítico del Hospital General San Juan de Dios durante los meses de octubre 2010 a junio 2011.

### 4.3. Muestra:

Se tomará el universo.

### 4.4. Sujeto y objeto de estudio:

Pacientes que hayan desarrollado SDRA.

### 4.5. Criterios de inclusión:

- Pacientes que fueron ingresados en la Unidad de cuidado Crítico del Hospital General San Juan de Dios durante el período comprendido de octubre del año 2010 a junio 2011, que hayan ingresado por SDRA o hayan desarrollado dicha patología durante su estancia en el intensivo (SDRA de cualquier etiología)
  - Hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno
  - $PaO_2/FiO_2 < 200$
  - Radiografía con infiltrado bilateral intersticial alveolar
  - Distensibilidad pulmonar reducida

### 4.6. Variables:

4.6.1 Variable Independiente: modo ventilatorio

4.6.2. Variable dependiente:  $PCO_2$ ,  $PO_2$ ,  $FiO_2$ , Relación  $PO_2/FiO_2$ ,  $SO_2$

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
VM ciclada por presión	Modo ventilatorio donde se programa una presión para alcanzar un volumen variable	Indicado por médico residente	Cuantitativa	Intervalar	cmH <sub>2</sub> O
VM ciclada por volumen	Modo ventilatorio en el cual se programa un volumen determinado variando la presión alcanzada en cada ciclo	Indicado por el médico residente	Cualitativa	Nominal	ml
PO <sub>2</sub>	Presión parcial de oxígeno en la sangre arterial	Realización de gasometría arterial	Cuantitativa	De razón	mmHg
FiO <sub>2</sub>	Fracción inspirada de oxígeno	Indicada por el residente	Cuantitativa	De razón	Porcentaje
Índice PO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Relación de presión parcial de oxígeno y FiO <sub>2</sub> . Si es < 200 es Dx de SDRA	Obtenido de gasometría arterial	Cuantitativa	De razón	mmHg
PCO <sub>2</sub>	Presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial	Realización de gasometría arterial	Cuantitativa	De razón	mmHg
SatO <sub>2</sub>	Porcentaje de captación de oxígeno por los eritrocitos	Valor medido por haz infrarrojo de pulsioxímetro	Cuantitativa	De razón	Porcentaje

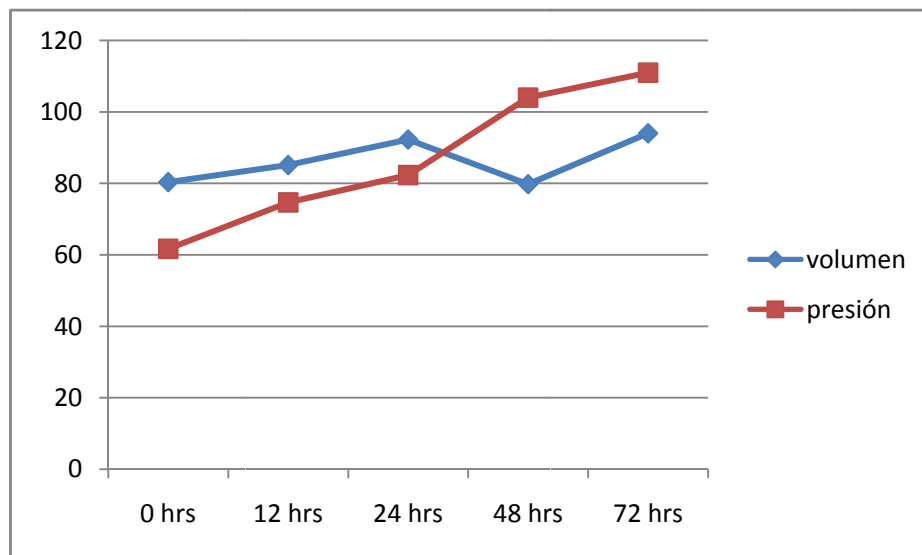
## V RESULTADOS

Tabla 1 Comportamiento de la  $pO_2$  de acuerdo a la limitación del modo ventilatorio

Modo	0 hrs	12 hrs	24 hrs	48 hrs	72 hrs
Volumen	80.35mmHg	85.125mmHg	92.25mmHg	79.78mmHg	94 mmHg
Presión	61.67mmHg	74.67 mmHg	82.33mmHg	104 mmHg	111 mmHg

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Grafica No 1



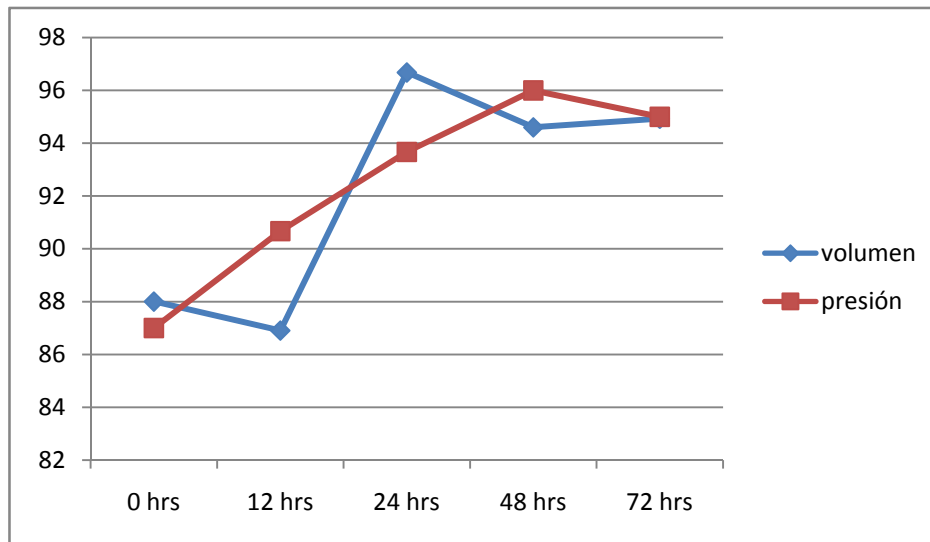
Fuente: Boleta de recolección de datos.

**Tabla 2 Comportamiento de la SatO<sub>2</sub> de acuerdo a la limitación del modo ventilatorio**

<b>Modo</b>	<b>0 hrs</b>	<b>12 hrs</b>	<b>24 hrs</b>	<b>48 hrs</b>	<b>72 hrs</b>
Volumen	88%	86.9%	96.68%	94.6%	94.93%
Presión	87%	90.67%	93.67%	96%	95%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

**Grafica No 2**



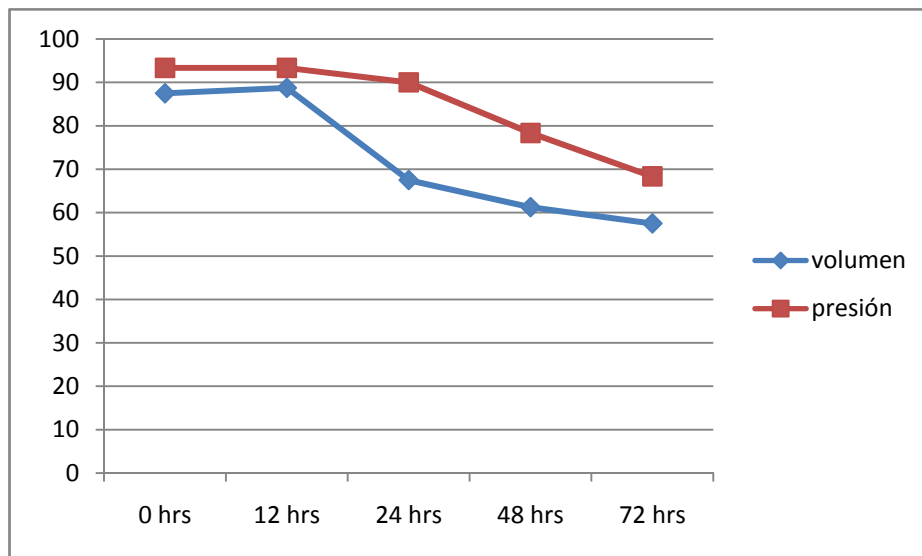
Fuente: Boleta de recolección de datos

**Tabla 3 Comportamiento de la FiO<sub>2</sub> de acuerdo a la limitación del modo ventilatorio**

<b>Modo</b>	<b>0 hrs</b>	<b>12 hrs</b>	<b>24 hrs</b>	<b>48 hrs</b>	<b>72 hrs</b>
Volumen	87.5%	88.75%	67.5%	61.25%	57.5%
Presión	93.34%	93.34%	90%	78.34%	68.34%

Fuente: Boleta de recolección de datos

**Grafica No 3**



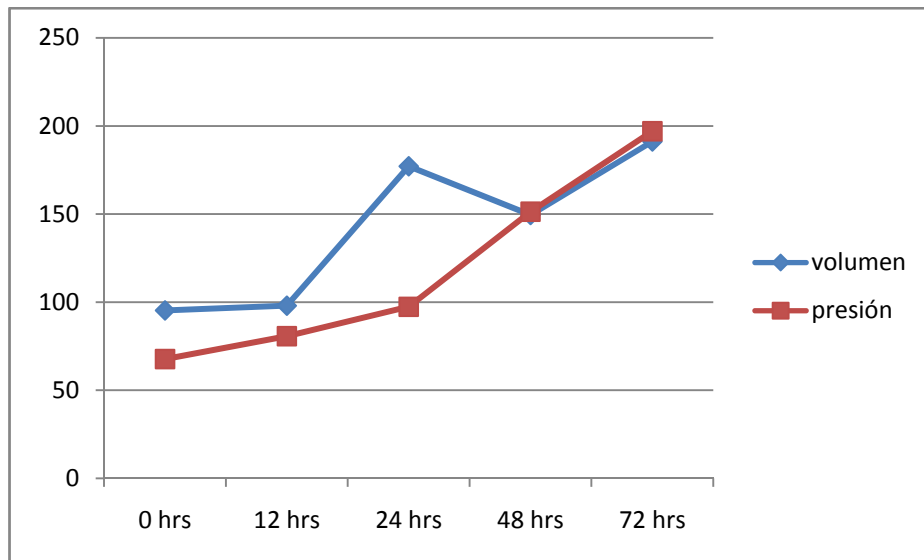
Fuente: Boleta de recolección de datos

**Tabla 4 Comportamiento del índice de Kirbyde acuerdo a la limitación del modo ventilatorio**

<b>Modo</b>	<b>0 hrs</b>	<b>12 hrs</b>	<b>24 hrs</b>	<b>48 hrs</b>	<b>72 hrs</b>
Volumen	95.3mmHg	98mmHg	177.15mmHg	149.5mmHg	191.25mmHg
Presión	67.67mmHg	80.67mmHg	97.34mmHg	151.34mmHg	197mmHg

Fuente: Boleta de recolección de datos

**Grafica No 4**



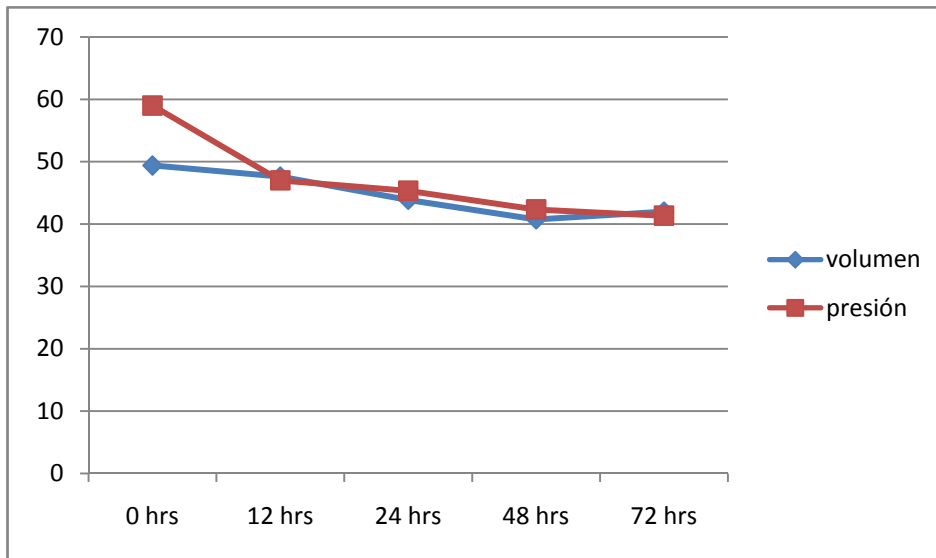
Fuente: Boleta de recolección de datos.

**Tabla 5 Comportamiento de la pCO<sub>2</sub> de acuerdo a la limitación del modo ventilatorio**

<b>Modo</b>	<b>0 hrs</b>	<b>12 hrs</b>	<b>24 hrs</b>	<b>48 hrs</b>	<b>72 hrs</b>
Volumen	49.4 mmHg	47.62mmHg	43.88mmHg	40.75mmHg	42 mmHg
Presión	59 mmHg	47 mmHg	45.34mmHg	42.34mmHg	41.34mmHg

Fuente: Boleta de recolección de datos

**Gráfica No 5**



Fuente: Boleta de recolección de datos.

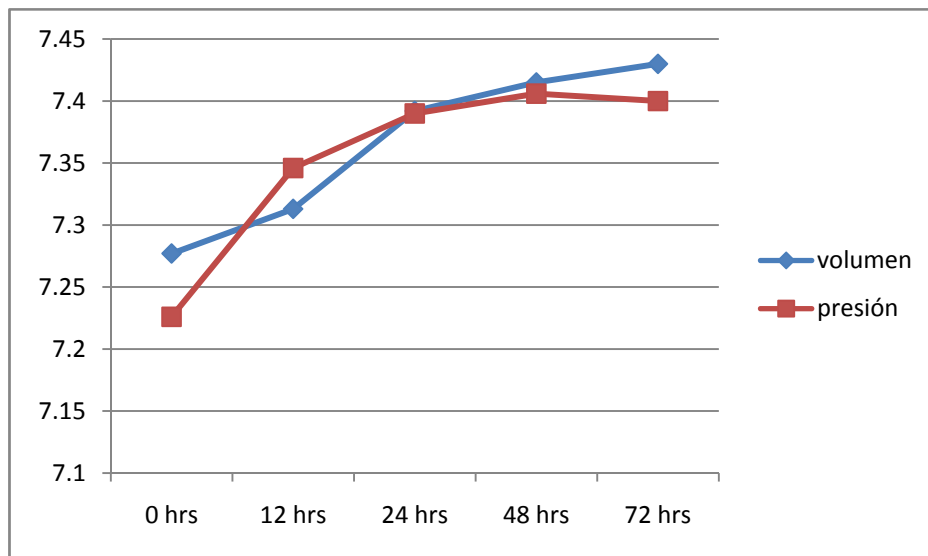


**Tabla 6 Comportamiento del pHde acuerdo a la limitación del modo ventilatorio**

<b>Modo</b>	<b>0 hrs</b>	<b>12 hrs</b>	<b>24 hrs</b>	<b>48 hrs</b>	<b>72 hrs</b>
Volumen	7.277	7.313	7.392	7.415	7.43
Presión	7.226	7.346	7.39	7.406	7.4

Fuente: Boleta de recolección de datos.

**Grafica No 6**



Fuente: Boleta de recolección de datos.

## VI DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La característica principal del SDRA es la rápida instauración de una insuficiencia respiratoria hipoxémica, a pesar de la administración de concentraciones elevadas de oxígeno suplementario; además se acompaña de una disminución de la distensibilidad pulmonar, infiltrados bilaterales difusos en la radiografía de tórax, ausencia de insuficiencia cardíaca izquierda e indicios histológicos de lesión alveolar con formación de membranas hialinas y evolución a fibrosis pulmonar. Los estudios con respecto al tratamiento así como a los parámetros ventilatorios a utilizar, incluyendo que modo es más efectivo si ventilación ciclada por presión o ciclada por volumen no son concluyentes, derivado de ello se realizó la presente investigación en la cual recopiló los datos de gasometría arterial de los pacientes que presentaron SDRA, de los cuales algunos fueron ventilados por volumen y ciclados por flujo; mientras que otros fueron ventilados por presión y ciclados por tiempo. Los resultados obtenidos se presentan a continuación:

Se observó que los valores de la  $pO_2$  se incrementaron en mayor medida y de forma ascendente durante las 72 horas después de hecho el diagnóstico en los pacientes que estuvieron ventilados por presión; que los pacientes que fueron ventilados por volumen (tabla y grafica 1).

La  $Sat O_2$  fue más estable en los pacientes que fueron ventilados por presión que en los pacientes que fueron ventilados por volumen, en quienes si bien es cierto también presentaron aumento de la  $Sat O_2$ , esta se comportó de una manera más errática; aunque si alcanzaron los niveles que se deseaban como mínimo. (tabla y grafica 2).

En lo que respecta a la  $FiO_2$  se pudo evidenciar que ésta se pudo disminuir de una manera más rápida en los pacientes que fueron ventilados por volumen en contraste con los pacientes que fueron ventilados por presión (tabla y grafica 3).

El índice de Kirby se llegó a equiparar a las 48 horas en ambos grupos, observándose que aunque este índice era demasiado bajo en los pacientes que se ventilaron por presión, en comparación a los pacientes que fueron ventilados por volumen, éstos presentaron una mejoría más estable en contraste a los pacientes que fueron ventilados por volumen (tabla y grafica 4).

Se evidenció que la  $p\text{CO}_2$ , no presentó mayores diferencias entre los dos métodos de limitación de la ventilación, por lo que se puede decir que ambos métodos son eficientes para el control de los niveles de  $p\text{CO}_2$  (tabla y grafica 5).

El pH de los pacientes presentó mejoría, no habiendo diferencias significativas entre los dos métodos de ventilación, sin embargo se puede observar en la gráfica que la tendencia de los pacientes que fueron ventilados por presión fue de una mayor estabilidad en comparación a la curva de los pacientes que fueron ventilados por volumen (tabla y grafica 6).

## 6.1 Conclusiones

- Se demostró que entre ambos métodos de ventilación, no hay diferencias que haga pensar que uno es mejor que el otro.
- La  $pO_2$  se incremento en mayor medida durante las 72 horas después de hecho el diagnostico de SIRA en los pacientes que estuvieron ventilados por presión; que los pacientes que fueron ventilados por volumen.
- El comportamiento de la  $PCO_2$ ,  $satO_2$ , índice de Kirby y ph no mostró mayor variación según el modo ventilatorio.
- Los pacientes que fueron ventilados por presión y ciclados por tiempo, mostraron una mayor estabilidad en el comportamiento gasométrico; en contraste a los pacientes que fueron ventilados por volumen y ciclados por flujo.

## **6.2 Recomendación**

Es necesario la realización de un estudio prospectivo en cual se pueda comparar en si los dos métodos de limitación ventilatoria, investigándose mayor cantidad de variables que pueden ser afectadas por estos mismos métodos, ya que en ambos casos se puede observar que son métodos seguros para los pacientes, y que las limitantes que se presentaron puedan ser eliminadas.

## VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319 – 323.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. Report of the American – European consensus conference on ARDS. Definition, mechanism, relevant outcome and clinical trial coordination. *Am J RespirCrit Care Med* 1994; 149: 818 – 824.
3. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342(18): 1334 – 1349.
4. Steinberg KP, Hudson LD. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. The clinical syndrome. *Clinics in Chest medicine*. 2000; 21(3):401 – 417.
5. Rubenfeld G, Caldwell E, Granton J et al. Interobserver variability in applying the radiographic definition for ARDS. *Chest* 1999; 116: 1347 – 1353.
6. Matthay MA. Acute lung injury. *Chest* 1999; 116: 1195 – 1265.
7. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. *Am J RespirCritCareMed* 1999; 159: 1849 – 1861.
8. Valta P, Vusaro V, Nunes S et al. Acute respiratory distress syndrome: frequency, clinical course, and cost of care. *CritCareMed* 1999; 27: 2367 – 2374.
9. Monchi M, Bellenfant F, Cariou A et al. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome: a multivariate analysis. *Am J RespirCritCareMed* 1998; 158: 1076 – 1081.
10. Davidson TA, Rubenfeld GD, Caldwell ES et al. The effect of acute respiratory distress syndrome on long – term survival. *Am J RespirCritCareMed* 1999;160: 1838 – 1842.
11. Zhang H, Ranieri M, Slutsky AS. Cellular effects of ventilator – induced lung injury. *Current opinion in CriticalCare* 2000; 6: 71 – 74.
12. Colten HK, Krause JE. Pulmonary inflammation – a balancing act. *N Engl J Med*.1997; 336: 1094 – 1096.
13. Round table Conference. Acute lung injury. *Am J RespirCrit Care Med* 1998; 158 (2): 675 – 679.
14. Matthay MA, Fukuda N, Frank J, Kallet R, Daniel B, Sakuma T. Alveolar epithelial barrier. Role in long fluid balance in clinical lung injury. *Clinics in Chest Medicine*. 2000; 21 (3): 477 – 490.

15. Tomashefski JF. Pulmonary pathology of acute respiratory distress syndrome. *Clinics in Chest Medicine*. 2000; 21 (3):435 – 466.
16. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator – Induce lung injury: lessons from experimental studies. *Am J RespirCritCareMed* 1998; 157 (1): 294 – 323.
17. Slutsky AS. Lung injury cause by mechanical ventilation. *Chest* 1999; 116(1): 95 – 165.
18. Sessler CN. Mechanical ventilation of patients with acute lung injury. *CriticalCareClinics* 1998, 14 (4): 707 – 729.
19. Dreyfuss D, Soler P, Basset G et al. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high peak airway pressure, high tidal volumen and positive end-expiratory pressure. *Am J RespirCritCareMed* 1998; 137: 1159 – 1164.
20. Chiumello D, Pristine G, Baba A et al. Mechanical ventilation affects local and systemic cytoquines in an animal model of ARDS. *Am J RespirCritCareMed* 1998; 137: a 45.
21. Weinacker AB, Vaszar LT. Acute respiratory distress syndrome: physiology and new management strategies. *Ann RevMed* 2001; 52: 221 – 237.
22. Kallet RH, Corral W, Silverman HJ, Luce JM. Implementation of a low tidal volumen ventilation protocol for patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. *RespiratoryCare* 2001; 46(10): 1024 – 1037.
23. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumen as compared with traditional tidal volumen for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342(18): 1301 – 1308.
24. Amato MB, Barbas CSV, Mederos DM, Magaldi RB, Schetting GP, Lorenzi-Filho GL et al. Effecto of protective – ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*.1998; 338(6): 347 – 354.
25. Maggiore SM, Brochard L. Pressure – volume curve: methods and meaning. *Minerva Anesthesiol* 2001; 67: 228 – 237.
26. Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of tidal volumen on alveolar recruitment. Respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J RespirCrit Care Med* 2001, 163: 1609 - 1613.
27. Kamarek MR, RD: Lung recruiment. *Resp Care Clin Nor Am*, 6:597-623, 2000.
28. McIntyre RC, Pulido EJ, Bensard DD, Shemes BD, Abraham E. Thirty years of clinical trial in acute respiratory distress syndrome. *CritCareMed* 2000;28(9): 3314 – 3331.
29. Tobin MJ. Culmination of an era in research on the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000; 342 (18): 1360- 1361

## VIII ANEXOS

### ANEXO No 1

#### Instrumento para recolección de datos:

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

Programa de Especialidades médicas

**Ventilación mecánica limitada por presión y ciclada por tiempo, versus limitada por volumen y ciclada por flujo en pacientes con SDRA: estudio retrospectivo realizado en el departamento de cuidados intensivos de adultos del hospital Hospital General San Juan de Dios, Guatemala, de octubre de 2010 – 2011.**

No de Boleta:

Servicio:

Parámetro	Ingreso	12 hr	24 hr	48 hr	72 hr
M. ventilatorio					
Ph					
PO <sub>2</sub>					
PCO <sub>2</sub>					
FiO <sub>2</sub>					
PO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>					
Sat O <sub>2</sub>					



**Cuadro 1 Desordenes clínicos asociados con el SDRA.**

<p><b>Injuria pulmonar directa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Causas comunes:</li> <li>Neumonías.</li> <li>Aspiración de contenido gástrico.</li> <li>· Causas menos comunes:</li> <li>Contusión pulmonar.</li> <li>Embolismo graso.</li> <li>Injuria por inhalación.</li> <li>Ahogamiento incompleto.</li> <li>Edema pulmonar de reperfusión tras trasplante pulmonar o embolectomía pulmonar.</li> </ul>	<p><b>Injuria pulmonar indirecta</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Causas comunes:</li> <li>Sepsis.</li> <li>Trauma severo no pulmonar con Shock.</li> <li>Politransfusión.</li> <li>· Causas menos comunes:</li> <li>Sobredosis de drogas.</li> <li>Pancreatitis aguda.</li> <li>By pass cardiopulmonar.</li> </ul>
--	---

**Cuadro 2 Estrategia ventilatoria con bajos VT.**

**I-. Parámetros ventilatorios y sus ajustes:**

Calcular el peso corporal ideal :

Hombres:  $50 + 0.91$  (Talla en cm – 152.4).

Mujeres :  $45.5 + 0.91$  (Talla en cm – 152.4).

Modo ventilatorio: Asisto – controlado.

Volumen corriente inicial: 8 ml x Kg de peso corporal ideal.

Disminuya el VT 1 ml x Kg con intervalos £ 2 horas hasta 6 ml x Kg.

Ajuste la FR para lograr el volumen minuto (No más de 35 respiraciones por minuto).

Ajuste el VT y la FR para alcanzar las metas del pH y la presión meseta.

Ajuste el flujo inspiratorio a las demandas del paciente (usualmente > 80 l/ minuto).

**II-. Metas de la oxigenación: PaO2 entre 55 – 80 mmHg o SpO2 entre 88 – 95 %.**

Incremente las combinaciones FiO2/PEEP para acanzarla:

FiO2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1	1	1
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20	22	24

Si la PaO<sub>2</sub> < 55 mmHg o la SpO<sub>2</sub> < 88 % con FiO<sub>2</sub> de 1 y PEEP de 24 se suspende los límites del VT y de la presión meseta y se utilizan niveles de PEEP entre 26 y 34 cm de agua.

### **III-. Metas de la presión meseta: £ 30 cm H<sub>2</sub>O.**

Monitoree: SpO<sub>2</sub>, FR, VT y pH (si es posible) al menos cada 4 horas y después de cada cambio en la PEEP y el VT.

Si la Presión meseta > 30 cm H<sub>2</sub>O: Disminuya el VT 1 ml x Kg cada 2 – 3 horas hasta 4 ml x Kg. Aumente la FR para mantener el volumen minuto.

Si Presión meseta < 25 cm H<sub>2</sub>O: Aumente el VT hasta 6 ml x Kg. Disminuya la FR para mantener el volumen minuto.

Si Presión meseta < 20 cm H<sub>2</sub>O: Puede aumentar el VT hasta 8 ml x Kg.

### **IV-. Metas del pH: 7.30 – 7.45.**

Manejo de la acidosis si pH < 7.30.

Si pH entre 7.15 – 7.30: aumente la FR hasta 35 o hasta que el pH sea > 7.30 o la PaCO<sub>2</sub> < 25 mmHg. Si el pH permanece por debajo de 7.30 y la PaCO<sub>2</sub> es < 25 mmHg considere el uso de bicarbonato de sodio.

Si pH < 7.15: aumente la FR hasta 35 y considere el uso de bicarbonato de sodio. Si el pH permanece por debajo de 7.15 aumente el VT 1 ml x Kg hasta que el pH sea > 7.15 aunque se excedan los límites de la presión meseta.

Si pH > 7.45: disminuya la FR si es posible (hasta 6 respiraciones por minuto).

### **V-. Metas de la relación I:E: 1:1 a 1:3. Ajuste el flujo inspiratorio para lograrlo.**

#### **Si existe asincronía paciente - ventilador:**

Aumente la FR y disminuya la I:E o aumente el flujo inspiratorio.

Aumente la sensibilidad de disparo.

Si es posible en el modo volumétrico use un flujo desacelerante.

Si las medidas anteriores son inefectivas y la presión meseta es < 30 cm H<sub>2</sub>O aumente el VT 1 ml x Kg hasta 8 ml x Kg de peso.

#### **Iniciar la separación del ventilador cuando todos los criterios siguientes estén presentes:**

FiO<sub>2</sub> < 0.4 con PEEP < 8 cm H<sub>2</sub>O.

Ausencia de bloqueo neuromuscular.

Tensión arterial sistólica > 90 mmHg sin soporte vasopresor.

Presencia de esfuerzo inspiratorio.

**Cuadro 3. Metodología para la Maniobra de Reclutamiento (Recomendada por R.M. Kacmarec y D.R. Schwartz)**

Proceder recomendado:

- 1.- Garantice la estabilidad hemodinámica.
- 2.- Prefije la FiO<sub>2</sub> en 1 durante 5 – 10 minutos antes de la maniobra.
- 3.- Reclute con 30 cm H<sub>2</sub>O de CPAP por 30 – 40 segundos.
- 4.- Si no hay respuesta, reclute con 35 cm H<sub>2</sub>O de CPAP por 30 – 40 segundos.
- 5.- Si no hay respuesta reclute con 40 cm H<sub>2</sub>O de CPAP por 30 – 40 segundos.

Métodos experimentales:

- 1.- Si aun no hay respuesta: pase a Presión Control con una presión de 20 cm H<sub>2</sub>O , una PEEP de 30 cm H<sub>2</sub>O, una relación I : E de 1 : 1 y una FR de 10 por 2 minutos.
  - 2.- Si no responde aumente la PEEP a 40 cm H<sub>2</sub>O sin modificar el resto de los parámetros ventilatorios por igual periodo de tiempo.
- Debe esperar un tiempo de 15 a 20 minutos entre cada maniobra.

ANEXO 2

Hospital General "San Juan de Dios"  
Guatemala, C.A.

---

Oficio CI-183/2012

7 de agosto de 2012

Doctores

Héctor Giovanni Monzón Garrido

Marlene Caroline Cúa Estrada

Presente

Doctores:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, les comunica que el Informe Final de la Investigación Titulada "VENTILACIÓN MECÁNICA LIMITADA POR PRESIÓN Y CICLADO POR FLUJO EN PACIENTES CON SDRA: ESTUDIO RETROSPECTIVO REALIZADO EN EL DEPARTAMENTO DE CUIDADOS INTENSIVOS DE ADULTOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, GUATEMALA, OCTUBRE 2010 - 2011", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,



Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado  
COORDINADORA  
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN



c.c. archivo

Julia

---

Teléfonos Planta 2321-9191 Ext. 6015  
Teléfono directo 2321-9125

ANEXO 3

Guatemala 29 agosto 2012

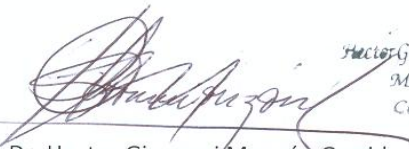
Doctor  
Edgar Axel Oliva González  
Coordinador Específico  
Hospital General San Juan de Dios  
Edificio

Respetable Doctor Oliva:

Por este medio me permito solicitarle cordialmente la autorización para la impresión de tesis del trabajo de investigación **“VENTILACION MECANICA LIMITADA POR PRESION Y CICLADO POR TIEMPO, VERSUS LIMITADA POR VOLUMEN Y CICLADA POR FLUJO EN PACIENTES CON SIRA: EN EL DEPARTAMENTO DE CUIDADOS INTENSIVOS DE ADULTOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE OCTUBRE 2010 A JUNIO 2011”**, así mismo se calendarice la fecha para el examen público.

Sin otro asunto en particular y la atención prestada a la presente, me suscribo de usted.

Atte.



Hector Giovanni Monzón Garrido  
Médico y Cirujano  
Colegiado 13,090

Dr. Hector Giovanni Monzón Garrido  
Estudiante de la Maestría de  
Cuidado Crítico y terapia intensiva de Adultos  
Hospital General San Juan de Dios

Adjunto:  
Informe impreso de investigación

c.c.  
Archivo personal

ANEXO 4

Guatemala 29 agosto 2012

Doctor  
Edgar Axel Oliva González  
Coordinador Específico  
Hospital General San Juan de Dios  
Edificio

Respetable Doctor Oliva:

Por este medio me permito solicitarle cordialmente la autorización para la impresión de tesis del trabajo de investigación **“VENTILACION MECANICA LIMITADA POR PRESION Y CICLADO POR TIEMPO, VERSUS LIMITADA POR VOLUMEN Y CICLADA POR FLUJO EN PACIENTES CON SIÑA: EN EL DEPARTAMENTO DE CUIDADOS INTENSIVOS DE ADULTOS DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS DE OCTUBRE 2010 A JUNIO 2011”**, así mismo se calendarice la fecha para el examen público.

Sin otro asunto en particular y la atención prestada a la presente, me suscribo de usted.

Atte.



Dr. Marlenne Cua E.  
Médico  
Cel. 12,803

Dr. Marlenne Carolina Cua Estrada  
Estudiante de la Maestría de  
Cuidado Crítico y terapia intensiva de Adultos  
Hospital General San Juan de Dios

Adjunto:  
Informe impreso de investigación

c.c.  
Archivo personal