



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE COLOMBIA

**EFFECTO DE UNA MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR SOBRE LA
GASOMETRÍA ARTERIAL Y LA MECÁNICA RESPIRATORIA EN PACIENTES
CON VENTILACIÓN MECÁNICA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS**

Daniel Felipe González Reyes

Universidad Nacional de Colombia
Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología
Bogotá D.C., Colombia

2019

**EFFECTO DE UNA MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR SOBRE LA
GASOMETRÍA ARTERIAL Y LA MECÁNICA RESPIRATORIA EN PACIENTES
CON VENTILACIÓN MECÁNICA EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS**

Daniel Felipe González Reyes

Tesis presentada como requisito parcial para optar al título de:
Magíster en Fisiología

Director:

MD, MSc. Juan José Diaztagle Fernández

Línea de Investigación:

Fisiología Aplicada al Cuidado Crítico

Universidad Nacional de Colombia
Facultad de Medicina, Departamento de Fisiología
Bogotá D.C., Colombia
2019

Contenido

1	INTRODUCCIÓN	13
2	JUSTIFICACIÓN.....	15
2.1	Pregunta de investigación	16
3	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	17
3.1	Objetivo general	17
3.2	Objetivos específicos	17
4	MARCO TEÓRICO	18
4.1	Aspectos generales de la fisiología respiratoria.....	18
4.1.1	Volúmenes pulmonares	18
4.1.2	Capacidad Residual Funcional	19
4.1.3	Presiones pulmonares	20
4.1.4	Mecánica respiratoria.....	22
4.1.5	Ventilación regional	26
4.1.6	Intercambio gaseoso.....	28
4.1.7	Efectos generales de la ventilación mecánica en la fisiología pulmonar	30
4.1.8	Efecto de la anestesia en la función pulmonar	31
4.1.9	Atelectasia	32
4.1.10	Causas de atelectasias.....	33
4.1.11	Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP)	33
4.1.12	Maniobra de reclutamiento alveolar	34
5	METODOLOGÍA	39
5.1	Tipo de estudio.....	39
5.1.1	Universo de estudio	39
5.1.2	Población de estudio.....	39
5.2	Criterios de inclusión	39
5.3	Criterios de exclusión	39
5.4	Eventos adversos.....	40
5.4.1	Tamaño de muestra.....	40
5.5	Plan de análisis de los resultados	41
5.5.1	Hipótesis.....	41
5.6	Análisis de datos	41
5.7	Programas para análisis de datos	41
5.8	Variables del estudio	42
5.9	Intervención.....	46
5.9.1	Programación de ventilador mecánico PRE – MRA	46
5.9.2	Maniobra de reclutamiento	47
5.9.3	Posterior a la maniobra de reclutamiento.....	47
5.9.4	Suspensión de la maniobra.....	48
5.9.5	Toma de gases arteriales	48
5.9.6	Tiempo de toma de gases arteriales y de registro de variables de estudio ...	48
5.10	Flujograma de intervención	49
5.11	Recolección de datos	49

5.12	Instrumento de recolección de datos.....	49
5.13	Consideraciones éticas	49
5.14	Impacto esperado.....	50
5.15	Contribución investigativa.....	50
6	RESULTADOS	51
7	DISCUSIÓN	60
8	CONCLUSIÓN	64
9	CRONOGRAMA	65
10	PRESUPUESTO	66
11	BIBLIOGRAFÍA	55
12	ANEXOS.....	61
A.	Anexo: Algoritmo de Maniobra de Reclutamiento Alveolar Escalonada.....	61
B.	Anexo: Algoritmo de Toma de Gases Arteriales	62
C.	Anexo: Instrumento de Recolección de Datos	63
D.	Anexo: Consentimiento Informado	64

Lista de figuras

	<u>Pág.</u>
Figura 3-1 Volúmenes y capacidades pulmonares (38).	19
Figura 3-2 Cambio de presiones durante el ciclo respiratorio (42)	22
Figura 3-3 Efecto postural sobre el valores de CRF (40).	23
Figura 3-4 Elasticidad del sistema respiratorio: equilibrio entre la elasticidad entre el pulmón y el tórax: CRF (38).....	24
Figura 3-5 Efecto postural, uso de anestesia y bloqueo neuromuscular sobre la excursión diafragmática (51).	32
Figura 3-6 Maniobra escalonada en modo de presión control, modificada de (68).	38
Figura 6-1 Flujograma de pacientes evaluados.	51
Figura 6-2 Distribución de los datos, variable PaO_2/FiO_2 , en T0	55
Figura 6-3 Distribución de los datos, variable PaO_2/FiO_2 , en T0	55
Figura 6-4 Distribución de los datos, variable PaO_2/FiO_2 , en T0	56
Figura 6-5 Comportamiento de las variables de PIP y Pplat en los tiempos de estudio.	57
Figura 6-6 Comportamiento de las variables de Crs y Cd en los tiempos de estudio.	58
Figura 6-7 Comportamiento de las variables de PaO_2 y $PaCO_2$ en los tiempos de estudio.	58
Figura 6-8 Comportamiento de las variables de índices de oxigenación en los tiempos de estudio.....	59
Figura 6-9 Comportamiento de las variables de $EtCO_2$ y $PaCO_2$ en los tiempos de estudio.....	59

Lista de tablas

	<u>Pág.</u>
Tabla 4-1 Distribución unilateral del volumen pulmonar en reposo CRF y la distribución de la ventilación entre los dos pulmones humanos.....	27
Tabla 5-1 Definición de variables de estudio.....	46
Tabla 6-1 Características generales población de estudio	51
Tabla 6-2 Valores de variables de estudio para cada paciente en tiempos de evaluación.	52
Tabla 6-3 Descripción variables de estudio para cada paciente en tiempos de evaluación	53
Tabla 6-4 Pruebas de normalidad	55
Tabla 6-5 Comprobación de hipótesis ANOVA.....	57
Tabla 8-1 Cronograma de investigación.....	65
Tabla 9-1 Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación.	66
Tabla 9-2 Presupuesto de software.....	66
Tabla 9-3 Presupuesto salidas de campo	66
Tabla 9-4 Presupuesto de equipos.....	67
Tabla 9-5 Presupuesto materiales y suministros	67
Tabla 9-6 Presupuesto personal	54
Tabla 11-1 Instrumento de registro investigativo	63

Lista de abreviaturas

Abreviaturas

Abreviatura	Término
CC	Capacidad de cierre
CI	Capacidad inspiratoria
Cm	Centímetros
cmH ₂ O	Centímetro de agua
CPT	Capacidad pulmonar total
CRF	Capacidad residual funcional
CV	Capacidad vital
CVF	Capacidad vital forzada
Cd	Distensibilidad dinámica del sistema respiratorio
Crs	Distensibilidad estática del sistema respiratorio
D(A-a) O ₂	Diferencia alveolo/arterial de oxígeno
EELV	Volumen al final de la espiración
EtCO ₂	CO ₂ espirado final
FC	Frecuencia cardiaca
FiO ₂	Fracción de oxígeno inspirado
FR	Frecuencia respiratoria
HCO ₃	Bicarbonato
I (a/A) O ₂	Índice arterio/alveolar de oxígeno
Kg.m ²	Kilogramo por metro ²
L	Litro
L/cmH ₂ O	Litro por centímetro de agua
L/min	Litro por minuto
lat/min	Latidos por minuto
M	Metros
ml	Mililitro
mL/cmH ₂ O	Mililitro por centímetro de agua
mL/Kg	Mililitro por Kilogramo
MRA	Maniobra de reclutamiento alveolar
PAO ₂	Presión alveolar de oxígeno
PaCO ₂	Presión arterial de dióxido de carbono
PaO ₂	Presión arterial de oxígeno
PaO ₂ /FIO ₂	Relación entre presión arterial de oxígeno y Fracción inspirada de oxígeno
Patm	Presión atmosférica
PB	Presión barométrica

PD	Presión de distensión
Pdi	Presión transdiafragmática
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
Ph	Concentración de Hidrogeniones [H ⁺] en una solución
PH ₂ O	Presión de vapor de agua
PIP	Presión inspiratoria pico
PM	Presión media
Ppl	Presión pleural
Pplat	Presión meseta
PS	Presión de soporte
Ptp	Presión transpulmonar
R I:E	Relación inspiración: espiración
RQ	Cociente respiratorio
SaO ₂	Saturación arterial de oxígeno
SpO ₂	Saturación periférica de oxígeno
PAD	Presión arterial diastólica
PAM	Presión arterial media
PAS	Presión arterial sistólica
Ti	Tiempo inspiratorio
UCI	Unidad de cuidados intensivos
Vmin	Volumen minuto
VRE	Volumen de reserva espiratorio
VRI	Volumen de reserva inspiratorio

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el efecto de una maniobra de reclutamiento alveolar con titulación escalonada de PEEP sobre el índice de intercambio gaseoso $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) en pacientes con soporte ventilatorio mecánico en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Población: En total 6 pacientes fueron incluidos entre el período comprendido entre el 1 de marzo a 30 de noviembre de 2019. 5 hombres (83.3%) con media de edad de 65 años (DE 7.92), con diagnóstico principal de estado post-reanimación (n=2), Miastenia Gravis (n=1), insuficiencia renal crónica (n=1), status convulsivo (n=2).

Metodología: Se realizó un estudio pretest-postest de un solo grupo. Se aplicó consentimiento informado a los pacientes incluidos. Las variables cuantitativas se presentaron en medias, medianas y desviaciones estándar o rangos intercuartílicos y las comparaciones entre los diferentes tiempos se realizaron por medio de la prueba de análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA).

Mediciones y resultados: Se incluirán pacientes adultos mayores de 18 años hospitalizados en la UCI diagnosticados con atelectasia pulmonar. Los pacientes fueron asignados a la realización de una MRA y monitorización de su efecto por medio del registro prospectivo de la gasometría arterial, mecánica ventilatoria del sistema respiratorio, índices de intercambio gaseoso, parámetros ventilatorios y signos vitales en los tiempos: T0: Tiempo basal (inmediatamente antes del inicio de la maniobra), T1: Final de la MRA y titulación de PEEP y T2: 60 minutos después de la finalización de MRA y titulación de PEEP. La relación PaFiO_2 aumento de forma leve en el T1 y este aumento se mantuvo hasta el T2, el valor de Vd/Vte en promedio se evidencia una discreta disminución de 3% cuando se compara el T0 y T2 de forma grupal, la Crs aumento 34 ml/cmH₂O de forma gradual de T0 a T2 y la PIP y Pplat, muestran que no hubo cambios en T1, pero si disminuyeron levemente en T2. No se encontró diferencia estadísticamente significativa al realizar el test de comprobación en ninguna de las variables evaluadas en el estudios .

Conclusiones: No existe una mejoría estadísticamente significativa tras una maniobra de reclutamiento alveolar escalonada seguida de la titulación de PEEP, existe la posibilidad que podría tener un leve efecto positivo en las variables gasométricas y de mecánica respiratoria que dependerá, tanto, de la magnitud del desequilibrio en la relación V/Q, como la supuesta reducción del mismo (atelectasia).

Palabras Claves: Reclutamiento alveolar, Maniobra de reclutamiento alveolar, Titulación de PEEP.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the effect of an alveolar recruitment maneuver with stepped PEEP titration on the gas exchange rate (PaO₂ / FiO₂) in patients with mechanical ventilatory support in the Intensive Care Unit.

Population: A total of 6 patients were included in the period from March 1 to November 30, 2019. 5 men (83.3%) with a mean age of 65 years (SD 7.92), with a main diagnosis of post-resuscitation status. (n = 2), Myasthenia Gravis (n = 1), chronic renal failure (n = 1), seizure status (n = 2).

Methodology: A single group pretest-posttest study was performed. Informed consent was applied to the included patients. The quantitative variables were presented as means, medians and standard deviations or interquartile ranges, and the comparisons between the different times were made using the repeated measures analysis of variance test (ANOVA).
Measurements and results: Adult patients over 18 years hospitalized in the ICU diagnosed with atelectasis of the lung will be included. Patients were assigned to perform an MRA and monitor its effect by prospectively recording arterial blood gas, respiratory mechanics of the respiratory system, gas exchange rates, ventilatory parameters, and vital signs at times: T0: Baseline time (immediately before the start of the maneuver), T1: End of the MRA and PEEP titration and T2: 60 minutes after the end of the MRA and PEEP titration. The PaFiO₂ ratio increased slightly in T1 and this increase was maintained until T2, the value of V_d / V_{te} on average shows a slight decrease of 3% when comparing T0 and T2 in groups, the Crs increased 34 ml / cmH₂O gradually from T0 to T2 and the PIP and Pplat show that there were no changes in T1, but they did decrease slightly in T2. No statistically significant difference was found when performing the verification test in any of the variables evaluated in the studies.

Conclusions: There is no statistically significant improvement after a stepped alveolar recruitment maneuver followed by the PEEP titration, there is the possibility that it could have a slight positive effect on the gasometric and respiratory mechanics variables, depending, both, on the magnitude of the imbalance. in the V / Q ratio, as the supposed reduction of it (atelectasis).

Key Words: Alveolar recruitment, Alveolar recruitment maneuver, PEEP titration.

1 INTRODUCCIÓN

Los pacientes hospitalizados en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) que están sujetos a VM (ventilación mecánica) corren el riesgo de sufrir una amplia variedad de complicaciones pulmonares prevenibles, una de ellas, es el desarrollo de atelectasias (1). Estas se encuentran relacionadas hasta en 11% de los casos, con un nuevo deterioro respiratorio y se pueden asociar a estancias prolongadas en UCI, neumonías asociadas al ventilador y mayores tasas de mortalidad (2).

Las atelectasias están presentes en diversos grupos de pacientes, se encuentran en el 90% de los pacientes que requieren anestesia en salas de cirugía, (3) (4) y se reporta, como una complicación persistente, entre 2 - 19% de los pacientes sin patología pulmonar posterior al soporte ventilatorio intraoperatorio, (5) lo cual incrementa el crecimiento bacteriano y el riesgo de neumonía (6) en el periodo postoperatorio.

Fisiológicamente, la expansión torácica y la abdominal, generan cambios volumétricos pulmonares. Principalmente, la mayor proporción de dichos cambios en el volumen pulmonar durante la inspiración, se atribuye a la expansión de la caja torácica en un 67% durante la postura de pie (7) (8). La distribución de este volumen no es uniforme, por causa, de la diferencia de la presión pleural entre el vértice y la base, por el efecto gravitacional sobre el pulmón (9), distribuyéndose en sentido cefálico-caudal cuando el individuo toma una posición erecta (7) (8). Lo anterior resulta en alvéolos con mayor distensibilidad y ventilación relativa en la base pulmonar o zonas dependientes, sin embargo, de menor volumen, cercano o igual al residual, con mayor riesgo de colapso pulmonar (10).

El riesgo de colapso pulmonar en zonas dependientes, aumenta en posición decúbito supino y con el uso de anestesia, ya que, la proporción de volumen pulmonar inspirado que corresponde a la expansión de la caja torácica disminuye cerca de un 33%, con una pérdida en promedio de 250 mL de la CFR (capacidad funcional residual), resultando, en el desarrollo de atelectasias (11).

En el ámbito clínico, Nunn en 1964 (12), evidenció alteraciones en la relación ventilación/perfusión que afectaban el intercambio gaseoso que producían hipoxemia, durante la práctica de anestesia. Años después, en 1985, dichas alteración gasométricas se atribuyeron a la presencia de atelectasia visualizadas por medio de la TC (Tomografía Computarizada) como densidades en los lóbulos inferiores y sus segmentos posteriores en pacientes anestesiados (13). Actualmente, la presencia de atelectasia se asocia a la inducción anestésica, la intubación endotraqueal, la realización de higiene bronquial con succión a través del tubo orotraqueal o el uso de sedación con reposo prolongado durante el soporte ventilatorio mecánico en unidades de cuidados intensivos (14).

Durante el soporte ventilatorio, la presencia de atelectasia, conlleva un aumento de la fuerza de tracción ejercida sobre las paredes de las unidades alveolares expandidas

adyacentes a esta. Dicho proceso promueve la re-expansión, sin embargo, esta se da a expensas de tensiones potencialmente perjudiciales en la interfaz entre las unidades colapsadas y expandidas, actuando como un generador de estrés en el citoesqueleto celular alveolar y activador del proceso inflamatorio que acompaña a la VILI (Lesión Pulmonar Inducida por la Ventilación Mecánica por sus siglas en inglés) (15).

Las MRA (Maniobra de Reclutamiento Alveolar), son intervención de protección pulmonar que modifican la presión de distensión pulmonar o Ptp (Presión Transpulmonar) para superar las propiedades elásticas del sistema respiratorio y conseguir la apertura de unidades alveolares colapsadas (16), sin embargo, su utilización está por debajo del 10% de los pacientes ventilados durante el periodo intraoperatorio (17).

Posterior a la MRA se recomienda utilizar un adecuado nivel de PEEP (Presión Positiva al Final de la Espiración) para mantener en el tiempo la apertura alveolar, sin embargo, su utilización es baja. Se ha documentado la aplicación de PEEP de 0 o menor de 5 cmH₂O en cerca del 80% de pacientes en Unidades de Anestesia (17) y en cuidados intensivos su programación es aún controversial.

Actualmente, el uso de MRA es debatida, la evidencia no es suficiente por faltan de pruebas significativas sobre resultados clínicos y desenlaces, para ser recomendadas rutinariamente como práctica estándar del paciente con patología pulmonar o sin ella (18). También existe heterogeneidad en la forma de aplicar la MRA, (MRA escalonada, MRA inflación sostenida) generando variabilidad en su efecto inmediato sobre los índices de oxigenación, la presencia de complicaciones como hipotensión, desaturación y barotrauma y su efecto para mantener el reclutamiento tras la finalización de la maniobra (18). Por lo anterior, se propone realizar una investigación, en la cual, se evalúe el beneficio potencial y su efecto en el tiempo de una MRA en pacientes críticos con indicaciones para la misma.

2 JUSTIFICACIÓN

En los pacientes hospitalizados en UCI con soporte ventilatorio, el uso de bajo Vt (volumen corriente), adecuados niveles de PEEP, uso de MRA, entre otras, tienen como objetivo la reducción de la incidencia de disfunción pulmonar y la limitación de la VILI (19).

La aplicación de Vt bajo en el paciente crítico cuenta con cierto grado de consenso sobre todo a partir de estudios realizados en SDRA, y se ha establecido que un VT entre 6-8 mL x Kg de peso ideal, puede ser adecuado en paciente bajo VM. Sin embargo, la programación de PEEP es controvertida, dada la heterogeneidad de su distribución y su efecto negativo sobre la relación ventilación perfusión, al generar sobredistensión alveolar y re-distribución de flujo sanguíneo a las regiones alveolares dependientes mal ventiladas, perpetuando tanto el espacio muerto como el corto – circuito, respectivamente (20). Al momento no se encuentra un amplio consenso sobre la mejor forma en su aplicación. En este sentido, la utilización de una presión de apertura alveolar homogénea, que se alcanza con las MRA (21) puede mejorar algunos problemas relacionados con la utilización del PEEP.

Las MRA con titulación de PEEP como medida terapéutica ante hipoxemia severa en pacientes que cursan con SDRA es controversial (22) (23). Su aplicación en el contexto clínico según las guías actuales muestra beneficio en este grupo de pacientes (24) (25).

El reclutamiento alveolar ha sido estudiado en pacientes con SDRA (26) y ante sus beneficios se ha extrapolado a otros escenarios clínicos, como en los pacientes con colapso pulmonar durante la anestesia en el tiempo intraoperatorio, demostrando efectos positivos sobre índices de oxigenación, eficacia ventilatoria y mecánica ventilatoria (27) (18) (28). Dichos efectos son producto de la resolución de las atelectasias, junto, con la reducción del corto – circuito tras la inducción de la anestesia general, en pacientes sometidos a cirugías cardiovascular con ventilación unipulmonar, o tras la cirugía abdominal general en población obesa (16).

El uso de MRA en pacientes sin patología pulmonar, contrarresta el desequilibrio en la relación ventilación/perfusión en zonas pulmonares dependientes (21). Hecho que favorece la liberación y re-distribución del agente tensoactivo, logrando restaurar la estabilidad del alvéolo al limitar el efecto inductor de estrés (15) al reexpandir los alvéolos colapsados (29).

En los paciente de UCI también es aconsejable la realización de MRA por estar expuestos a factores que provocan colapso pulmonar, como la intubación orotraqueal, la despresurización tras la desconexión de la ventilación mecánica durante succión endotraqueal y antes de la extubación (16). En nuestro medio, Cruz LE y Col. en 1997, evidencio la capacidad de una MRA junto con la aplicación de fisioterapia de tórax, de

mejorar la oxigenación y la reducción radiológica del colapso pulmonar tras 1 hora de su aplicación en 10 pacientes diagnosticados con atelectasia hospitalizados en UCI (30).

Los datos sobre el tiempo que perdura el efecto de una MRA individualizada son heterogéneos. Tal es el caso, de diferentes reportes donde la mejoría al monitorizar variables como la SaO₂ (saturación arterial de oxígeno) y la PaO₂ (presión arterial de oxígeno) varían desde los 20 minutos hasta las 4 horas después de la MRA en pacientes con SDRA (31) (32). En población sin SDRA en UCI polivalente de preferencia cardiovascular, ha mostrado que el efecto post-MRA es duradero (33), parcial (34) y transitorio (35) sin tener datos concluyentes en pacientes con atelectasia en UCI.

La presente investigación propone la utilización de MRA con titulación de PEEP escalonado por mecánica ventilatoria, es decir, ante la mejor Crs (Distensibilidad Estática) y seguimiento de 1 hora posterior a la finalización de la MRA midiendo variables de gasometría arterial, mecánica respiratoria, e índices de intercambio gaseoso en los pacientes hospitalizados en UCI.

2.1 Pregunta de investigación

¿Cuál es el efecto de una maniobra de reclutamiento alveolar con titulación escalonada de PEEP sobre el índice de intercambio gaseoso (PaO₂/FiO₂) en pacientes con soporte ventilatorio mecánico, hospitalizados en la Unidad de Cuidados Intensivos con indicación de reclutamiento alveolar?

3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

3.1 Objetivo general

Evaluar el efecto de una maniobra de reclutamiento alveolar con titulación escalonada de PEEP sobre el índice de intercambio gaseoso (PaO_2/FiO_2) en pacientes con soporte ventilatorio mecánico en la Unidad de Cuidados Intensivos.

3.2 Objetivos específicos

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes críticamente enfermos con soporte ventilatorio, diagnosticados con atelectasia (relación $PafiO_2 < 300$, con $PEEP \geq 5$ y $FiO_2 > 21\%$), que cumpla con criterios para la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar y titulación de PEEP escalonado.
- Analizar los cambios de los valores de gasometría arterial: PaO_2 (presión arterial de oxígeno) y $PaCO_2$ (presión arterial de dióxido de carbono), antes y después de la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar y titulación de PEEP escalonado en la población estudiada.
- Analizar los cambios de los valores de mecánica respiratoria: distensibilidad estática del sistema respiratorio (Crs) y distensibilidad dinámica del sistema respiratorio (Cd), antes y después de la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar y titulación de PEEP escalonado en la población estudiada.
- Instruir al personal Médico y de Terapia Respiratoria de la Unidad de Cuidados Intensivos, sobre la utilización de una maniobra de reclutamiento alveolar y titulación de PEEP escalonado en la población estudiada.

4 MARCO TEÓRICO

El sistema respiratorio es un reservorio temporal de un volumen de aire, que se distribuye de acuerdo a la anatomía pulmonar, mecánica ventilatoria y esfuerzo respiratorio, para participar en el proceso de intercambio gaseoso durante la inspiración y la espiración (36).

Sin embargo, el uso de la ventilación mecánica, expone al sistema respiratorio ante alteraciones fisiológicas. Por lo tanto, la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar puede promover un mejor desenlace funcional durante el soporte ventilatorio, contribuyendo a mantener condiciones respiratorias dentro del rango de normalidad (37).

Por lo cual, se abordará conceptos fisiológicos de la función pulmonar y su variabilidad durante condiciones dentro del marco de la anestesia y el uso de la ventilación mecánica, integrando conceptos claves sobre el efecto de las MRA y su monitorización.

4.1 Aspectos generales de la fisiología respiratoria

4.1.1 Volúmenes pulmonares

Los volúmenes pulmonares son la cantidad de aire que ingresa cíclicamente al sistema respiratorio, con el fin, de renovar el aire alveolar. Sus magnitudes se determinan por el equilibrio entre las propiedades de retroceso elástico de los pulmones y las propiedades de los músculos de la pared del tórax para expandirse durante el ciclo respiratorio. Sus valores son variables según las demandas metabólicas corporales. Por lo tanto, el aire movilizándose hacia y desde los pulmones por unidad de tiempo, no es el mismo en todo momento y su medición toma vital importancia a la hora de evaluar la ventilación pulmonar en general (36).

Los volúmenes pulmonares varían en función de la edad, del tamaño corporal y el sexo, siendo mayores en personas más corpulentas y en hombres, respecto a las mujeres con una corpulencia similar (38). Ante anomalías se podrían sugerir alteraciones en la interacción entre el pulmón y la caja torácica o funcionalidad mecánica del sistema respiratorio (36, 39). En la Figura 3-1 se ilustra los volúmenes pulmonares y la suma de estos, es decir, las capacidades pulmonares.

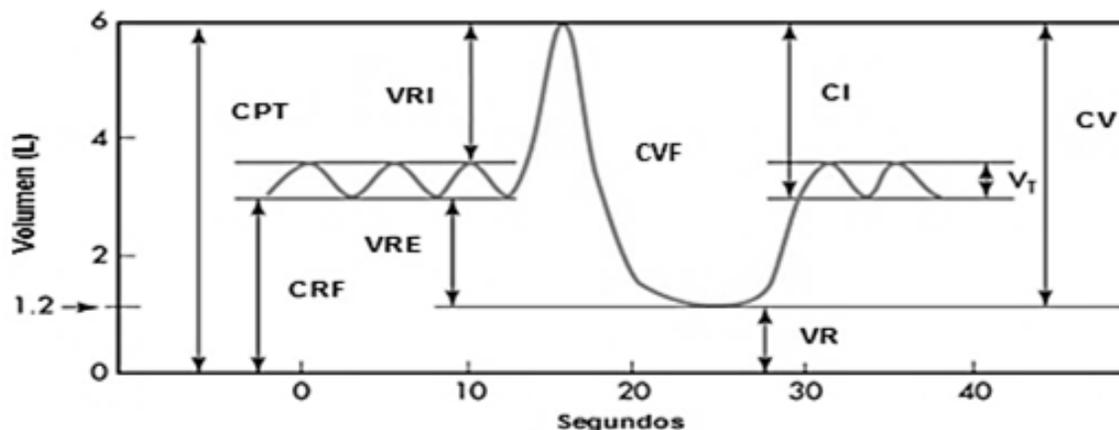


Figura 4-1 volúmenes y capacidades pulmonares. Modificado de: (38). CPT: capacidad pulmonar total; CRF: capacidad residual funcional; VRI: volumen de reserva inspiratorio; VRE: volumen espiratorio de reserva; VR: volumen residual; CI: capacidad inspiratoria; V_T : volumen Tidal; CV, capacidad vital; CVF, la capacidad vital forzada.

4.1.2 Capacidad Residual Funcional

La CRF (Capacidad Residual Funcional) es de gran importancia para el análisis de las alteraciones sobre la mecánica respiratoria, dado, que es el punto de equilibrio entre el retroceso elástico del parénquima pulmonar y las fuerzas de oposición de la caja torácica. La CRF, es igual al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual, su valor normal es aproximadamente de 45 – 55 ml/Kg y equivale a la cantidad de aire que queda en los pulmones al final de una espiración normal (36).

4.1.2.1 Relación entre CRF y colapso alveolar

La CC (Capacidad de Cierre) equivale al volumen pulmonar por debajo del cual la vía aérea se cierra y produce alteración en la ventilación alveolar, es decir, la disminución global del volumen pulmonar resulta en hipoventilación alveolar y consecuentemente en colapso alveolar en las regiones dependientes pulmonares por la igualdad entre los valores de la CC y la CRF (40).

Dicho evento, se presenta en adultos jóvenes en posición supina y es frecuente a mayor edad hasta en posición vertical, reflejándose en la reducción de la PaO_2 (Presión arterial de oxígeno) (40).

Los factores no fisiopatológicos que afectan el valor de la CRF y por ende, su relación con la CC son diversos:

1. Sexo: con la misma altura y contextura corporal, las mujeres poseen casi una 10% menos de volumen correspondiente para la CRF respecto a los hombres.
2. Edad: la CRF aumenta ligeramente en 16 ml por año.

3. Tamaño corporal: la CRF posee una relación linealmente con la estatura, sin embargo, en sujetos delgados es mayor respecto a sujetos obesos de la misma altura (40).
4. Tono diafragmático: El equilibrio entre las fuerzas elásticas representadas por la retracción elástica interior del pulmón y la expansión exterior de la caja torácica durante la espiración correspondería al volumen de CRF, sin embargo, durante la anestesia, la parálisis muscular en posición supina, produce una pérdida del tono muscular al final de la espiración, resultando en una caída de aproximadamente 400 ml de la CRF respecto al paciente en la misma posición sin acción farmacológica (40).
5. Postura: la postura es un factor de gran importancia, la reducción del valor de la CRF estará determinada por el aumento en la presión de los contenidos abdominales sobre el diafragma evidenciado en posición supina. El valor de la CRF habituales para sujetos de 1,68 - 1,70 m de altura en posición vertical es de 2,91 L y las diferencias promedio reportadas en supino entre la diferentes posiciones (prono, lateral, brazos arriba) van desde 500 a 1000 ml aproximadamente (40).

Para adultos blancos de sexo masculino con edades entre los 25 - 65 años, basados en los factores previos, se puede utilizar ecuaciones para calcular un valor normal para la CRF (ver Ecuación (3-1)) (40).

$$CRF = \frac{(5,59 * estatura) + (0,019 * edad) - (0,086 * IMC) - 5,3}{3-1}$$

Donde la CRF está expresada en litros, la estatura en metros, la edad en años y el índice de masa corporal (IMC) en Kg.m².

4.1.3 Presiones pulmonares

Durante el movimiento ventilatorio, el tórax, el pulmón y la musculatura respiratoria se relacionan entre sí, para generar fuerzas que originan presiones que varían con el fin de movilizar un volumen de aire durante la inspiración y espiración (38). Dichas presiones se mencionan a continuación:

- **Presión atmosférica (Patm)**

Es el punto de referencia para las demás presiones intrapulmonares, las cuales, pueden variar de forma positiva o negativa respecto ella (38).

- **Presión en la entrada al aparato respiratorio**

Se considera como la presión en la boca, su valor ante ausencia de flujo aéreo y boca abierta, es igual al valor de la presión atmosférica, de las vías aéreas y alvéolos. Durante el ciclo respiratorio, esta presión oscila levemente positivamente o negativamente, es decir, por mayor o menor respecto de la presión atmosférica (38).

- **Presión alveolar (PA)**

En condiciones estáticas, es decir, ante ausencia de flujo aéreo y con la glotis abierta, es igual a la presión atmosférica, pero por efecto de los movimientos del tórax durante el ciclo respiratorio, se hace mayor o menor que la de la boca, generando un flujo de aire a través de las vías aéreas (38).

- **Presión pleural (Ppl)**

Es habitualmente subatmosférica o negativa, porque el tamaño de reposo del pulmón es menor que el del tórax, es decir, la posición de reposo del pulmón aislado se encuentra por debajo de la CRF y la posición de reposo del tórax por sobre la CRF. Por lo tanto, a un volumen correspondiente a la CRF (punto de equilibrio del conjunto tórax-pulmón) el espacio pleural está sometido a fuerzas opuestas que tienden a ampliarlo y como este espacio es cerrado se desarrolla una presión negativa en su interior (41).

- **Presión transpulmonar (Ptp)**

Es la diferencia entre la presión en la boca o alveolo y la presión pleural en condiciones estáticas, determinando el grado de distensión del pulmón; en condiciones dinámicas debe además vencer las resistencias opuestas al movimiento del aire (41).

4.1.3.1 Relación entre las presiones pulmonares

Al final de la espiración normal la Ppl es negativa con respecto a la Patm y es de aproximadamente $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ y es creada con el fin de equilibrar la retracción elástica del pulmón y el tórax, evitando el colapso total del pulmón. La PA es de cero y no existe diferencia con la Patm, por lo cual, en esta fase de ciclo respiratorio el flujo aéreo está ausente.

Al iniciar la inspiración, La Ppl disminuye por acción muscular y la PA se vuelve levemente negativa entre $1-3 \text{ cmH}_2\text{O}$ respecto a la Patm, resultando en un flujo de aire inspiratorio hacia los pulmones por la diferencia entre dichas presiones.

La inspiración finaliza, cuando la PA y la Patm se hacen iguales por el aumento de la PA por el aumento del volumen alveolar, como el de la Ppl al tomar un valor menos negativo, por la pérdida del proceso contráctil de la musculatura inspiratoria.

Durante la exhalación la glotis se abre y el aire fluye por gradiente de presión desde una PA mayor a una Patm más baja. En el alvéolo, la fuerza impulsora depende de la relación entre la retracción elástica del pulmón y la presión intrapleural, ya que, es un proceso pasivo en condiciones normales y de reposo (41). En la Figura 3-2 se demuestra la relación entre las diferentes presiones mencionadas.

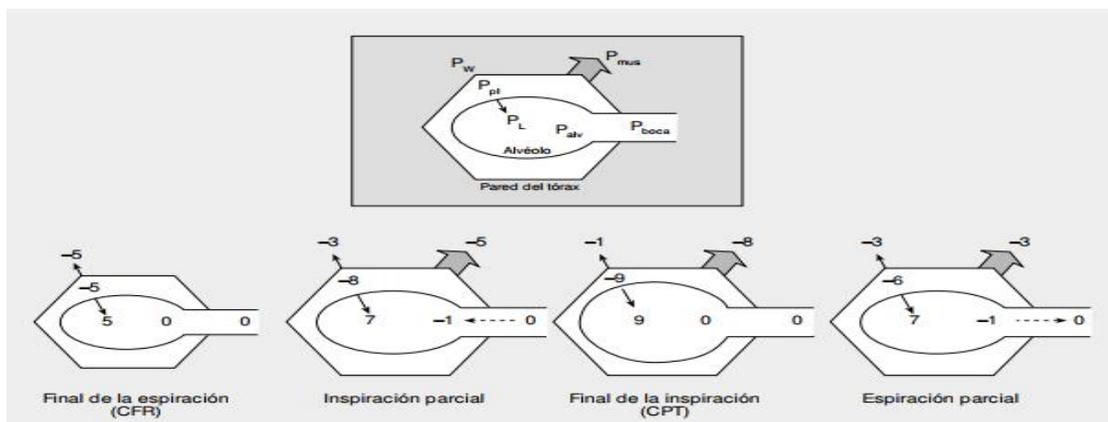


Figura 4-2 Cambio de presiones durante el ciclo respiratorio. Modificado de: (42). P_w : presión caja torácica, P_{pl} : Presión pleura, P_L : Presión transpulmonar, P_{alv} : Presión alveolar, P_{mus} : presión muscular.

4.1.4 Mecánica respiratoria

4.1.4.1 Acción muscular respiratoria

Como ya se ha mencionado, la acción contráctil de los músculos respiratorios genera cambios en las presiones y volúmenes pulmonares durante los movimientos cíclicos ventilatorios. Sin embargo, la contracción del diafragma aumenta el tamaño del tórax a través del acortamiento de las fibras diafragmáticas que produce el aplanamiento y desplazamiento de sus cúpulas hacia la cavidad abdominal, aumentando el eje longitudinal del tórax. Por otro lado, el acortamiento en sentido cefalo-caudal de las fibras diafragmáticas en la zona de aposición abdominal, levanta las costillas y dada la forma en que estas se articulan con la columna vertebral, las desplaza hacia afuera (movimiento en asa de balde).

Un factor que afecta importantemente la acción del diafragma es el volumen pulmonar; a medida que este aumenta, la aérea de aposición se reduce progresivamente, hasta desaparecer cuando el pulmón se acerca a su CPT (capacidad pulmonar total).

La presión transdiafragmática (P_{di}) es la presión generada por el diafragma; resultado de la diferencia de las presiones que se generan al nivel del tórax: presión intraesofágica (-) y del abdomen presión intragástrica (+) cuando el diafragma se contrae durante la respiración tranquila. El cambio de presión transdiafragmática es de aproximadamente 11 cmH_2O y está determinado por un aumento de 7 cmH_2O en la presión gástrica y por una disminución de 4 cmH_2O en la presión torácica (41).

4.1.4.2 Efectos de la postura sobre la musculatura respiratoria

Previamente se describió como el volumen al final de una espiración normal puede llevar a ser afectada por el tono muscular diafragmático (afectado por la anestesia) y la postura que adopte el sujeto, por lo cual, se abordara estas dos variables en conjunto (40).

- **Bipedestación:** está asociada con una mayor expansión de la caja torácica, de tal manera que la proporción del volumen corriente que puede ser atribuible a la expansión de la caja torácica se encuentra alrededor del 67%, resultado en la ampliación de la caja torácica(40).
- **Posición supina:** el efecto de empujan dado por el peso del contenido abdominal resulta en la elevación del diafragma hacia arriba, de tal forma que en posición supina el diafragma estará 4 cm más alto respecto a la posición de Bipedestación o sedente. La proporción del volumen corriente que puede ser atribuible a la expansión de la caja torácica se verá reducida cerca al 33% en posición supina; valor que no difiere de manera significativa respecto a la posición prona y lateral (40).
- **Posición lateral:** en la posición lateral solo la cúpula inferior del diafragma es empujada hacia arriba en el tórax por el peso de los contenidos abdominales, mientras que la cúpula superior se aplanan. Es de esperar que la cúpula inferior pueda contraerse de una manera más efectiva con respecto a la superior, y que la ventilación de pulmón inferior sea casi el doble que el superior. Afortunadamente la gravedad causa una perfusión preferencial del pulmón inferior (40).

En la Figura 3-3, A: se muestra los cambios en la CRF en sujetos con una talla media de 1,68. Por otro lado, está perdida de CRF se asocia a la elevación de la cúpula diafragmática del hemitórax declive ante adopción de la posición decúbito lateral (40).

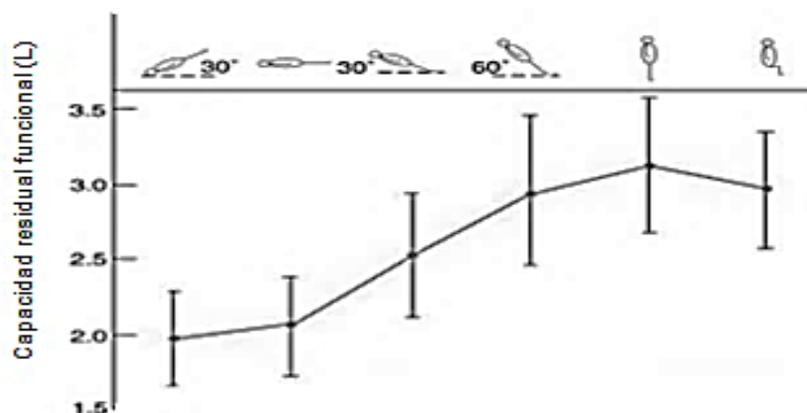


Figura 4-3 Efecto postural sobre el valores de CRF. Modificado de: (40).

Se ha mencionado como la actividad muscular tiene acción sobre el compartimiento torácico y abdominal y como su afectación por los cambios de postura resultan en alteración del volumen pulmonar. A continuación, se describirá como para lograr la movilización del aire, los musculo respiratorios deben vencer dos fuerzas que se oponen a ello.

4.1.4.3 Elasticidad del pulmón y el tórax

La elastancia es la fuerza que tienden a mantener las estructuras toraco-pulmonares en su posición de equilibrio. En un concepto general, la elastancia es un obstáculo, donde, la energía aplicada para vencerlo se recupera al dejar que la estructura deformada regrese a su posición de inicial.

La oposición al movimiento ejercida por la elastancia, difiere a nivel del pulmón y del tórax individualmente. Para el pulmón, la elastancia se opone al cambio de volumen durante la fase inspiración y es promotora del retroceso durante la fase espiratoria a cualquier nivel de volumen pulmonar. En el caso del tórax, la elastancia se opone al cambio de su volumen por debajo del nivel de la CRF, contrario a esto, el tórax es una estructura que puede expandirse fácilmente cuando el volumen pulmonar esta sobre la CRF.

El equilibrio entre la elasticidad entre el pulmón y el tórax, es denominado elasticidad del sistema respiratorio, donde ambos componentes están acoplados. Este balance encuentra su punto de reposo al final de una espiración tranquila, es decir, la CRF. Por ende, la elastancia del sistema respiratorio en conjunto se opone tanto a la inspiración como a parte de la espiración. Dado esto, la elastancia es la principal fuerza elástica que se opone a la inspiración normal, mientras que en la espiración es la principal fuerza que se opone a la espiración forzada bajo la CRF, en la Figura 3-4 se muestra la relación entre la presión transpulmonar (P_{tp}), el pleural, alveolar, y las presiones de retroceso elástico del pulmón. La presión alveolar es la suma de la presión pleural y la presión de retroceso elástico (38).

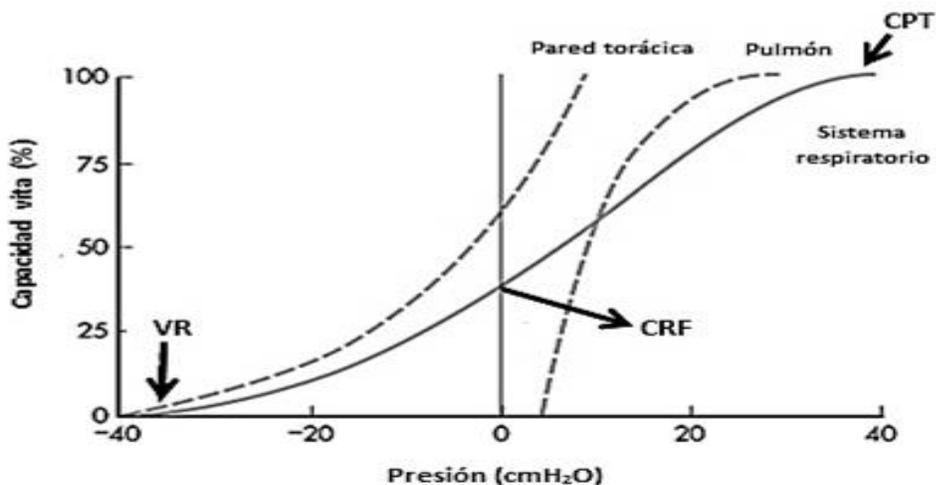


Figura 4-4 Elasticidad del sistema respiratorio: equilibrio entre la elasticidad entre el pulmón y el tórax: CRF. Modificado de: (38). Dónde: VR: Volumen residual, CPT: Capacidad pulmonar total, CRF: Capacidad residual funcional.

- **Determinantes de la elasticidad pulmonar y torácica**

La estructura toraco-pulmonar se caracteriza elásticamente por recuperar su forma inicial, sin gasto energético. La elasticidad del pulmón descrita anteriormente es producto de diversos factores, los cuales solo serán mencionados:

1. La estructura fibroelastica del parénquima pulmonar.
2. La tensión superficial en la interfase aire-liquido alveolar.
3. El tejido elástico y conectivo de vasos y bronquios.
4. El contenido de sangre del lecho vascular pulmonar.

- **Determinantes de la distensibilidad del sistema respiratorio**

Factores como el volumen pulmonar, postura, edad, pueden afectar la distensibilidad pulmonar, dada, la variabilidad del volumen pulmonar asociado a estos factores, sin embargo, su efecto se puede excluir al hallar la distensibilidad específica.

Por el contrario el volumen sanguíneo pulmonar, el tono del musculo liso bronquial, enfermedad pulmonar, logran afectar la distensibilidad pulmonar a causa del aumento de la rigidez pulmonar (disminución de la distensibilidad estática) o el aumento de la resistencia en la vía aérea de conducción (disminución de la distensibilidad dinámica) (40).

Las presiones necesarias para determinar la distensibilidad estática y dinámica se hallan por medio de monitoreo y maniobras durante el soporte ventilatorio mecánico convencional:

Presión inspiratoria pico (PIP): es la presión máxima generada en la vía aérea; se mide al final de una inspiración y depende del V_t y del flujo inspiratorio prefijado. Sin embargo, depende directamente de la distensibilidad torácica, la resistencia impuesta por la vía aérea anatómica y la vía aérea artificial y en menor proporción por el esfuerzo muscular que realice el paciente.

Presión meseta-plateau (Pplat): Representa la presión necesaria para superar el retroceso elástico pulmonar, reflejando la distribución del volumen de aire inspiratorio dentro del pulmón, hasta una situación de equilibrio. Se mide al final de una pausa inspiratoria de unos 2-3 segundos, durante la cual el flujo aéreo es 0. Evidenciándose una caída de la presión de la vía aérea hasta alcanzar un valor de equilibrio, la velocidad con la que se alcanza este equilibrio dependerá de la homogeneidad del parénquima pulmonar. Su valor se modifica ante cambios en la distensibilidad pulmonar o torácica y en la capacidad residual funcional. (43),(44).

4.1.4.4 Distensibilidad del sistema respiratoria durante ventilación mecánica

Para la medición de la distensibilidad toracopulmonar en pacientes intubados y ventilados mecánicamente se han recomendado algunos criterios de normalización.

▪ Distensibilidad estática del sistema respiratorio

La C_{rs} (Distensibilidad estática del sistema respiratorio) se obtiene a partir del cociente entre el V_t (Volumen tidal) administrado por el ventilador y la diferencia entre la de presión final de la pausa inspiratoria denomina P_{meseta} (presión meseta o plateau) y la PEEP (presión positiva al final de la espiración), durante un estado estático, es decir, ante la usencia de flujo aéreo. (Ver Ecuación (3-2)).

$$C_{rs} = \frac{V_t}{P. \text{ meseta} - PEEP \text{ total}} \quad 3-2$$

Normalmente, el valor de la C_{rs} es 100 ml/cmH₂O, disminuye a 75 ml/cmH₂O en los pacientes acostados y a 50 ml/cmH₂O o menos en los pacientes con SDRA. Esta forma de cálculo de la C_{rs} determinada por muchos ventiladores mecánicos de forma automática, puede subestimar la distensibilidad hasta en un 50% en los pacientes con enfermedad pulmonar (44).

▪ Distensibilidad dinámica del sistema respiratorio

La C_d (Distensibilidad dinámica del sistema respiratorio) está determinada no solo por la relación del pulmón y de la caja torácica, sino también la resistencia de la vía aérea, pudiéndose medir en modalidades de presión y de volumen. Se obtiene a partir del cociente entre el V_t (Volumen tidal) administrado por el ventilador y la diferencia entre la PIP (Presión inspiratoria pico) y la PEEP (presión positiva al final de la espiración)

$$C_d = \frac{V_t}{PIP - PEEP \text{ total}} \quad 3- 3$$

Suele ser de un 10 a 20% menor que la distensibilidad estática y su medición se realiza bajo condiciones de flujo de aire. (Ver Ecuación (3-3)) (44).

4.1.5 Ventilación regional

La distribución entre los dos pulmones de un sujeto normal está influenciada por la postura y la forma de ventilación (espontanea o mecánica), por lo tanto se puede afirmar que (40):

1. El pulmón derecho por lo general goza de una ventilación ligeramente mayor que la del pulmón izquierdo, tanto en posición erecta como la posición supina.
2. En posición lateral el pulmón inferior recibe mejor ventilación independiente del lado sobre el cual permanezca el sujeto, aspecto que concuerda con el incremento en la perfusión del mismo pulmón, manteniendo la relación ventilación/perfusión (V/Q) óptima.
3. El pulmón superior tiende a ser mejor ventilado en un paciente anestesiado ubicado en posición lateral, sin importar el modo de ventilación, por lo tanto, la relación en la distribución de la ventilación entre los dos pulmones es inversa cuando el sujeto está bajo soporte ventilatorio mecánico.

Estos se evidencian en la Tabla 3-1, donde se expone la distribución del volumen pulmonar a CRF y el porcentaje ventilación entre los dos pulmones humanos, cabe mencionar, que la posición supina conlleva un valor de CRF menor respecto a la posición erecta, sin embargo, el valor de la CRF será mucho menor durante la anestesia (40).

	Supina		Lateral derecha (lado izquierdo hacia arriba)		Lateral izquierda (lado derecho hacia arriba)	
	Pulmón derecho	Pulmón izquierdo	Pulmón derecho	Pulmón izquierdo	Pulmón derecho	Pulmón izquierdo
Consciente	1,69 L 53%	1,39 L 47%	1,68 L 61%	2,07 L 39%	2,19 L 47%	1,38 L 53%
Anestesiado- respiración espontanea	1,18 L 52%	0,91 L 48%	1,03 L 45%	1,32 L 55%	1,71 L 56%	0,79 L 44%
Anestesiada- ventilación artificial	1,36 L 52%	1,16 L 48%	1,33 L 44%	2,21 L 56%	2,29 L 60%	1,12 L 40%
Anestesiado- toracotomía					- 83%	- 17%

Tabla 4-1 Distribución unilateral del volumen pulmonar en reposo CRF y la distribución de la ventilación entre los dos pulmones humanos. Modificada de: (40)

En estudios donde se ha evaluado la distribución de la ventilación por medio de la inhalación de isotopos reactivos, se podría concluir que:

1. Ante un esfuerzo inspiratorio a capacidad vital, las zonas no dependientes pulmonares presentan una relación de ventilación zonas no dependientes/zonas dependientes de alrededor de 1:3, reflejando mayor altura y gradiente vertical en el pulmón.
2. Ante un esfuerzo ventilatorio normal en reposo, presenta una relación de ventilación zonas no dependientes/zonas dependientes de aproximadamente 1,5:1, reflejo de un gradiente vertical más pequeño.

3. En cualquier posición horizontal la altura vertical del pulmón se reduce cerca del 30% y, por lo tanto, la fuerza gravitacional, responsable de la distribución desigual, es mucho menor.

Aun así, La gravedad también influye la distribución de la ventilación en cada pulmón. El pulmón posee una estructura “semilíquida” que ocupa el tórax y está limitado a esta. Esta característica conlleva, a que el tejido ubicado en la zona inferior será comprimido por el tejido superior por efecto de la gravedad, por ende, en las zonas dependientes (zonas inferiores del pulmón) hay menor expansión del tejido pulmonar que en las zonas no dependientes (zonas superiores del pulmón), por lo tanto, las zonas no dependientes poseen un valor de distensibilidad mayor y recibirán mayor ventilación en una respiración tranquila. En posición supina respiración corriente normal resulta en una ventilación preferencial de los cortes posteriores de los pulmones en comparación con los cortes anteriores.(40).

4.1.6 Intercambio gaseoso

El modelo gravitacional de la distribución de ventilación-perfusión ha sido expuesto para el entendimiento de la fisiopatología pulmonar en postura erecto, Sin embargo, no explica adecuadamente varias observaciones importantes con respecto a la distribución de la ventilación y la perfusión: la heterogeneidad en el mismo nivel vertical, la desigualdad postural y la persistencia de la heterogeneidad en ausencia de gravedad (45).

Al igual, la estructura subyacente de la anatomía vascular bronquial y pulmonar con ramificación no simétrica se considera ahora un factor importante para causar heterogeneidad en la perfusión pulmonar y la ventilación tanto en la salud como en la enfermedad (45).

El intercambio gaseoso está determinado por la ley de Fick de la difusión y su correlacionada con alteraciones en la relación V/Q (46).

La relación V/Q: Idealmente debería ser de 1; normalmente es de 0,8, para una ventilación alveolar de 4 L/min y un flujo sanguíneo pulmonar de 5 L/min. Sin embargo, en un individuo normal hay diferentes relaciones V/Q. El espectro de las diferentes relaciones V/Q, va desde cero, en donde la ventilación está ausente y las unidades alvéolo-capilares se comportan como un corto - circuito; hasta infinito, en donde la perfusión está totalmente ausente y las unidades se comportan como un espacio muerto, ambos extremos propician periodos de hipoxemia (46).

4.1.6.1 Índices de evaluación

Entre los índices de oxigenación para evaluar la eficiencia de difusión del oxígeno a través de la membrana alvéolo – capilar y determinar de manera cuantitativa el grado de corto – circuito pulmonar encontramos:

- **Presión alveolar de oxígeno (PAO₂)**

Con esta fórmula se puede calcular manualmente la PAO₂, admitiendo cierto grado de error si no se conoce exactamente el valor del cociente respiratorio (RQ), su valor 70mmHg aproximadamente (ver Ecuación (3-4)).

$$PAO_{2}=(PB - PH_{2}O) * FiO_{2} - (PaCO_{2}/0.8) \quad 3- 4$$

Donde PB es presión barométrica: 560mmHg a nivel de Bogotá, PH₂O es presión de vapor de agua en la vía aérea: 47cmH₂O (sin fiebre), PaCO₂ es presión arterial de dióxido de carbono. Cabe resaltar en esta fórmula que al aumentar la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) incrementa la disponibilidad de oxígeno alveolar y arterial (46).

- **Diferencia alvéolo - arterial de oxígeno (D(A-a)O₂)**

Es la diferencia entre la PAO₂ y la PaO₂ (presión arterial de oxígeno) más allá del capilar pulmonar, y no hay que confundir este concepto con el gradiente de difusión del oxígeno, su valor normal es de 10-20mmHg, (ver Ecuación (3-5)).

$$D(A - a)O_{2} = PAO_{2} - PaO_{2} \quad 3- 5$$

Es un índice que valora la eficiencia del intercambio de gases. El valor normal debe ser menor a 20 cuando se respira aire ambiente y de 200 con FiO₂ del 100%. Esto indica que el valor normal aumenta con el incremento de la FiO₂ y es esta la razón por la cual algunos no lo prefieren debido a que el índice varía mucho según la FiO₂. Como la PaO₂ depende de la edad, puede aumentar hasta 30 en los ancianos. Además, aumenta en cualquier enfermedad que altere la relación ventilación/perfusión.

Existe una fórmula para calcular el valor de la D (A - a) O₂ cuando la FiO₂ es mayor de 0,21 en el paciente de pie = 2,5 + (0,21 x edad); en el paciente acostado es un poco mayor. Como se había anotado la D (A - a) O₂ aumenta con el incremento de la FiO₂ (46).

- **Índice arterio/alveolar de oxígeno (Ia/A) O₂**

Es la relación arterio-alveolar de oxígeno PaO₂/PAO₂ y tiene la ventaja sobre otros índices de oxigenación, de permanecer más estable ante los cambios de FiO₂. Su valor normal debe ser mayor a 0,8; valores inferiores significan alteración de la membrana alvéolo-capilar para el intercambio gaseoso, (ver Ecuación (3-6)) (46).

$$I(a/A)O_{2} = PaO_{2}/PAO_{2} \quad 3- 6$$

▪ La relación PaO_2/FiO_2

Es el índice más utilizado por su facilidad para calcularlo. Determina la eficacia del intercambio pulmonar de oxígeno al relacionar la PaO_2 con la FiO_2 . Actualmente es un índice de severidad de lesión pulmonar, para Bogotá D.C. por estar a una altitud superior a los 1000 m sugiere la guía usar un factor de corrección basado en una PB 560 mmHg, (ver Ecuación (3-7)) (47).

$$\frac{PaO_2}{FiO_2} * \left(\frac{PB}{760}\right) \quad 3-7$$

4.1.7 Efectos generales de la ventilación mecánica en la fisiología pulmonar

La ventilación mecánica puede definirse como un método físico que utiliza un aparato mecánico para el soporte artificial de la ventilación y la oxigenación (48).

La diferencia fundamental entre la ventilación espontánea y la ventilación mecánica radica en la inversión de la presión intratorácica en la fase inspiratoria. Durante la ventilación mecánica, que aplica una presión positiva a las vías aéreas, la presión intratorácica aumenta, bien sea por descenso de la presión intrapleurales o por el aumento de la presión alveolar, que generan cambios en la presión transpulmonar y en consecuencia un cambio en el volumen pulmonar (43).

Desde el punto de vista fisiológico la VM puede afectar la función normal de la mayoría de sistemas corporales, sin embargo, para el objetivo de la investigación de enfatizara en los efectos relacionados con la función pulmonar.

La alteración en sistema respiratorio se evidenciara principalmente mediante cambios fisiopatológicos en la relación ventilación-perfusión, ejemplo de ello, es como la ventilación pulmonar se distribuye preferentemente durante el soporte ventilatorio mecánica en las zonas no dependientes (zonas de menor resistencia y mayor distensibilidad), contrario a esto, la distribución de la perfusión por el efecto de la gravedad será hacia las áreas dependientes del pulmón (36). Aunque las alteraciones de la relación V/Q estén presentes en un estado fisiológico normal, durante el soporte ventilatorio, su relevancia, efecto y manejo dependerán de la programación de la estrategia ventilatoria.

Globalmente la mayoría de efectos dependerán del cambio en las presiones fisiológicas dentro del tórax asociado a una presión intratorácica positiva, y su magnitud estará en relación con la presión media de la vía aérea, variable dependiente de la presión inspiratoria, la PEEP y la relación entre la duración de la inspiración y de la espiración utilizadas durante la programación del ventilador mecánico.

4.1.8 Efecto de la anestesia en la función pulmonar

Las atelectasias aparecen aproximadamente en un 90% de los pacientes anestesiados, inicialmente su presencia es de aproximadamente el 5-6% del área pulmonar postero-basales total durante a la inducción anestésica, llegando a verse afectada hasta 15 al 20% en la medida que haya un mayor tiempo quirúrgico (49).

La pérdida parcial de la tonicidad muscular en las regiones dependientes, resulta en un desplazamiento cefálico del diafragma cuando los individuos están en posición supina durante la ventilación espontánea. Por el contrario, después del bloqueo neuromuscular y la ventilación con presión positiva, se observa exactamente lo opuesto, la parte no dependiente tuvo el mayor desplazamiento (50)

El desarrollo de atelectasias se asocia tanto a anestesia intravenosa como anestesia inhalatoria en el paciente ventilado mecánicamente que respira espontáneamente o que está paralizado. El único anestésico probado hasta ahora que no ha producido atelectasia es la ketamina, sin embargo, su efecto protector se pierde ante el uso de bloqueo neuromuscular. Por el contrario, la anestesia epidural causa poca o ninguna atelectasia y ningún cambio en la relación V/Q, ni en la oxigenación (50).

La prevalencia de atelectasias aumenta durante días posterior a la intervención quirúrgica asociado a posición decúbito supino, neumoperitoneo, disminución del tono diafragmático y uso de concentraciones de FiO_2 (fracción inspirada de oxígeno) elevadas (49).

▪ Cambios en la capacidad residual funcional

Durante la anestesia la CRF se verá disminuida y no regresara a la normalidad hasta algunas horas después del final de la anestesia, a continuación se exponen algunos aspectos relacionados con su reducción (40).

1. La CRF se reduce durante la anestesia por un valor promedio de 16%-20% de la CRF despierto en posición supina.
2. La CRF se reduce de inmediato en la inducción de la anestesia, alcanza su valor final en los primeros minutos, y no parecer caer progresivamente a través de la anestesia.
3. La CRF se reduce a la misma extensión durante la anestesia sin importar si el paciente está paralizado o no.
4. La reducción en la CRF tiene una correlación débil pero no significativa con la edad del paciente.

▪ Causas de la reducción en el CRF durante anestesia

Existen factores que pueden contribuir a la CRF reducida:

1. Forma de tórax: La tomografía computarizada (TC) concluyo que existía una reducción en el área transversal de la caja torácica correspondiente con una reducción en el volumen pulmonar de cerca de 200 ml.

2. Posición del diafragma: existe evidencia que en un sujeto con respiración espontanea en posición supina, el diafragma posee un tono residual al final de la espiración, que previene que el peso del contenido abdominal empuje excesivamente el diafragma hacia el tórax en posición supina.

Este efecto que durante la anestesia se pierde, conlleva a que el diafragma se direcciona aún más de forma cefálica, afectando las regiones dependientes del diafragma. El cambio en la CRF que se puede atribuir a los cambios de en la forma del diafragma es en promedio menor de 30 ml (40). En la Figura 3-5 se evidencia la reducción de la CRF de acuerdo la descripción previa.

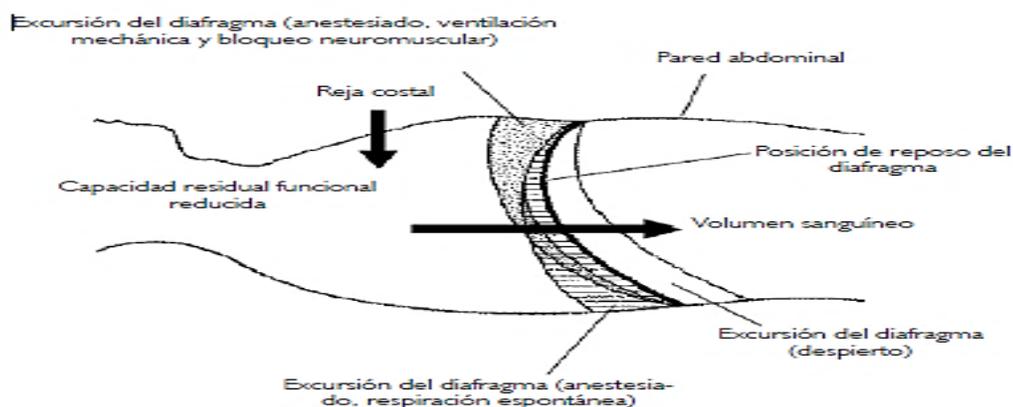


Figura 4-5 Efecto postural, uso de anestesia y bloqueo neuromuscular sobre la excursión diafragmática. Modificado de: (51).

4.1.9 Atelectasia

La atelectasia se define como un área de colapso pulmonar, fue descrita por primera vez durante la anestesia al observar un incremento del gradiente alveolo/arterial de PO_2 . Posterior a ello, por medio de estudios con imágenes de tomografía, se pudo visualizar dichas opacidades pulmonares en áreas dependientes del pulmón justo por encima del diafragma, denominándose “atelectasia por compresión” (40).

Las atelectasias son comunes, puede llegar a presentarse entre el 75% y un 90% en individuos sometidos a cirugías toraco – abdominales, parálisis muscular, sedación y anestesia general. La evaluación de la presencia de atelectasias en el ámbito investigativo, se ha logrado a partir de un corte simple por tomografía ubicado encima del domo diafragmático derecho, es así como, se lleva a cuantificar el porcentaje de área transversal de colapso pulmonar. Dicho porcentaje equivale al 3% durante la anestesia, sin embargo,

en número de alveolos por unidad de volumen contenidos en el área de atelectasia es mayor, respecto a las áreas aireadas pulmonares, por lo tanto, ese 3% de área transversal colapsada podría llegar a equivaler al 10% del tejido pulmonar (40).

4.1.10 Causas de atelectasias

Hay tres mecanismos íntimamente relacionados, los cuales, están involucrados en formación de atelectasias:

1. Cierre de la vía aérea: en posición supina, el volumen espiratorio de reserva tiene un valor promedio de cerca de 1000 ml y 600 ml para hombre y mujer respectivamente, por lo tanto, la reducción de la CRF seguido por la inducción anestesia, conlleva a una reducción progresiva del volumen pulmonar durante la espiración, desde el volumen residual hasta por debajo de la capacidad de cierre (CC), resultando el colapso de la vía aérea y colapso pulmonar, logrando tener efecto sobre el intercambio gaseoso (21), siendo las causas más comunes: tapones mucosos o hemáticos, lesiones endobronquiales, bronco y traqueomalasia (52).
2. Atelectasia por compresión: cambios en la pared torácica, alteraciones pleurales y la posición del diafragma más cefálica, transmiten una presión elevada del compartimiento abdominal sobre áreas compresibles del pulmón, distribuidas predominantemente en regiones caudales y dependientes del diafragma (40) (50).
3. Atelectasias por reabsorción: se desarrollan cuando la vía aérea esta parcial o totalmente cerrada y el gas alveolar contenido dentro de las unidades pulmonares distales es absorbido hacia la sangre. La absorción del gas no causa atelectasia por sí misma, pero en realidad, acelera el colapso por el cierre de la vía aérea a partir de cualquiera de los mecanismos precedentes. La rápida transferencia del oxígeno hacia la sangre es una importante contribución al desarrollo de las atelectasias por absorción. El papel de la absorción en las atelectasias inducidas por la anestesia aún está en debate (40) (50).

4.1.11 Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP)

El uso de PEEP se reportó por primera vez por Barach y col en 1938 para el tratamiento del edema pulmonar cardiogénico (53), posterior, ha sido generalizado desde Ashbaugh y col, en su descripción clásica del SDRA (54), hoy en día se ha planteado su uso como estrategia de protección pulmonar más allá de del ámbito en las unidades de cuidado intensivo, trasladándose a las salas de cirugía donde el soporte ventilatorio mecánico y la aplicación de PEEP intraoperatorio es necesario, sin embargo, las conclusiones de su uso aun no son concluyentes.

La PEEP es una parámetro ventilatorio utilizada para revertir cierto grado de colapso en los pulmones entre la fase inspiratorio y espiratoria, al agregar presión positiva en ese momento, se intenta mantener un volumen por encima del volumen de cierre en las vías

respiratorias, optimizando el volumen al final de la espiración (EELV, por sus siglas en inglés), concepto utilizado para referirse a la capacidad residual funcional durante el soporte ventilatorio (40).

Otro efecto deletéreo de la presión positiva es la sobredistensión de las unidades alveolares más sanas, produciendo una redistribución del flujo sanguíneo pulmonar hacia regiones menos ventiladas por el efecto compresivo sobre los capilares alveolares, incrementando paradójicamente la alteración de la relación V/Q y la hipoxemia. Esto es causado por la distribución de la presión positiva dentro del pulmón, la cual sigue áreas con menor resistencia y de mayor distensibilidad (43)

La causa más importante de hipoxemia es el corto – circuito intrapulmonar, que se produce cuando la sangre fluye a través de alvéolos no ventilados generando nula participación en el intercambio gaseoso. En el contexto de la investigación el mecanismo fisiopatológico de las atelectasias es asociado a corto – circuito.

La ventilación mecánica puede reducir el corto – circuito y mejorar la oxigenación por dos mecanismos:

1. La aplicación de presión positiva inspiratoria produce la apertura y la expansión de los alvéolos colapsados (reclutamiento alveolar)
2. La utilización de PEEP previene el colapso de los alvéolos previamente abiertos por la presión inspiratoria, incrementa la CRF o EELV, estabilizando con ello la relación entre V/Q (43).

El concepto de "PEEP óptima" se define no solo como aquel que es capaz de mejorar la PaO_2 , sino con el que se obtenga el mejor transporte de oxígeno ($DO_2: CaO_2 \times GC$), es decir, dependen de las metas (Perfusión tisular, protección pulmonar y variables individuales basados en mediciones de mecánica pulmonar) (55). El aumento de la PEEP de forma escalonada desde 0 a 15 cmH₂O se asocia un aumento lineal de la PO_2 además demostró que la PEEP óptima se relacionaba con la mejor distensibilidad respiratoria (56). Sin embargo, se han planteado diferentes estrategias y métodos para calcular este nivel de PEEP (57) (58).

4.1.12 Maniobra de reclutamiento alveolar

El concepto de abrir el pulmón y mantenerlo abierto fue descrito por Lachmann, desde entonces ha sido un tema de debate. Formulando preguntas sobre el abordaje fisiológico y clínico del procedimiento de apertura pulmonar (59).

El reclutamiento alveolar, es una maniobra de protección pulmonar, con el objetivo de re-expandir zonas pulmonares colapsadas, mejorar el volumen pulmonar y mejorar el intercambio gaseoso (60). Por lo tanto, el reclutamiento se basa en la modificación de la

presión de distensión, es decir, la magnitud de la (P_{tp}), la cual, debe superar las propiedades elásticas del sistema respiratorio (16).

$$P_{tp} = P_{va} - P_{pl} \quad 3-8$$

El reclutamiento alveolar ocurre en la rama inspiratoria de la curva presión/volumen hasta el punto de inflexión superior, tras la aplicación de un P_{tp} promedio entre 20 a 25 cmH_2O , este valor es de vital importancia para determinar tanto la probabilidad de éxito (16) en los pacientes que responderán a una maniobra de reclutamiento basado en el aumento de los índices de oxigenación, disminución del espacio muerto y aumento del valor de la distensibilidad estática del sistema respiratorio (61).

Sin embargo, es difícil la evaluación y registro de la P_{tp} , por ende, ante el objetivo de la MRA podemos suponer que la presión de apertura alveolar, donde la mayoría de las unidades alveolares se logran abrir es aproximadamente de 35 cmH_2O , sin embargo, se debe evaluar la causa de origen del colapso pulmonar, ya que, ante atelectasias de absorción, la presión de apertura necesaria es considerablemente más altas (16). Hecho que se aplica especialmente si la pared torácica es rígida, por lo cual se habla de presión de apertura crítica cerca a los 40 cmH_2O , como se ha descrito para los pulmones sanos (21).

La mayoría del reclutamiento ocurre en los primeros segundos de una inflación sostenida, sin embargo, se debe considerar la influencia del tiempo sobre el volumen pulmonar y el reclutamiento, aunque no es fácil de cuantificar. Su influencia es clara cuando, después de una inflación sostenida, el retorno a una V_t "normal" se asocia con una disminución progresiva del distensibilidad y la CRF ante un aumento de la relación V/Q en minutos u horas (62). Por otro lado, el tiempo desempeña un papel importante en las alteraciones hemodinámicas, que generalmente ocurren con una mayor duración de la inflación (16).

El reclutamiento pulmonar se puede lograr con simples medidas, tales como, disminuir cualquier evento que disminuya la elasticidad del tórax, promover la actividad diafragmática y respiratoria espontánea y hasta la optimización de la posición corporal, sin embargo, durante el soporte ventilatorio y uso de sedación, anestesia, se hace necesario utilizar un proceso dinámico, intencional y transitorio para abrir la unidad alveolar previamente colapsada al aumentar la presión transpulmonar (14).

Fisiológicamente, durante la maniobra de reclutamiento alveolar se debe aplicar una presión de distensión superior la elasticidad de la pared torácica con una magnitud que abra los alveolos colapsados (14). Dicha presión de distensión o de apertura crítica es inversamente proporcional al tamaño de la unidad alveolar, por lo tanto, el reclutamiento requiere una presión que aumente progresivamente y continuamente durante la inspiración, logrando así el reclutamiento progresivo de las unidades alveolares (63).

Se debe tener en cuenta, que la membrana de cada alvéolo está compuesta por diferentes capas, comenzando por el endotelio capilar, las membranas basales, el tejido conjuntivo, la capa epitelial y finalmente la película de surfactante intraalveolar. El tejido contiene fibras

elásticas y no elásticas que limitan la expansión de un alvéolo más allá de sus propiedades elásticas. Por lo tanto, los aumentos en la presión conducen a una pequeña ganancia en el volumen. Una vez que se alcanza una presión de apertura crítica, el alveolo aumenta su volumen rápidamente mientras la presión dentro de él cae (59).

La magnitud de esa presión dependerá del radio inicial del alveolo, es decir, el cambio de volumen por unidad de presión será menor en un alveolo con CRF alta comparado con un alveolo con baja CRF o nula que se traduce en una presión inspiratoria pico alta (63).

El colapso alveolar representa una CRF baja, la cual es común durante la aplicación de anestesia o sedación y soporte ventilatorio, su génesis históricamente ha sido estudiada hasta llegar al concepto de actual y con ellos estrategias para prevenir y tratar (21).

Experiencias previas donde evaluaron en valores absolutos (cm^2) la presencia de aéreas de atelectasia por medio de tomografía axial computarizada en 16 pacientes, evidenciaron como en 14 pacientes posterior a la inducción anestésica con presión en la vía aérea de 0 cmH_2O , desarrollaron atelectasia, el área media de esta fue de 7.0 cm^2 , que corresponde al 2.1% del área intratorácica total y se asoció a un elevación de la cúpula diafragmática izquierda de 11mm y derecha de 9mm de su posición inicial.

Finalmente, estas áreas de tejido colapsado solo fueron re-expandidas ante una presión de insuflación a capacidad vital ($4090 \pm 850\text{ml}$) es decir, con la aplicación de una presión de 40 cmH_2O en la vía aérea, disminuyendo así el tejido colapsado a 0 cm^2 con una movilización caudal diafragmática desde CRF (Pva: 0 cmH_2O) a CV ((Pva: 40 cmH_2O) de la cúpula izquierda y derecha de ($62 \pm 14\text{mm}$) y ($70 \pm 15\text{mm}$) respectivamente (21).

La re-expansión del tejido colapsado es el proceso inicial para tratar las aéreas con atelectasia, sin embargo, este efecto de hiperinflación es temporal y no se describió el efecto pulmonar anatómico ni funcional tras el retiro de dicha presión inspiratoria en la vía aérea y uso de PEEP de 0 cmH_2O (21). Hoy en día buscamos prevenir el des-reclutamiento alveolar y mantener el efecto beneficioso posterior a la MRA, como se ha demostrado en pacientes con soporte ventilatorio en UCI (64).

Por lo tanto, la PEEP será necesaria para mantener los alvéolos abiertos durante la fase espiratoria, y estabilizar el volumen espiratorio final y su valor fisiológicamente será menor o mayor ante un CRF normal/alta o baja/nula respectivamente en un pulmón sano (63).

En pacientes con SDRA el uso de maniobras de reclutamiento alveolar posee un grado de recomendación moderada y su uso debe individualizarse dentro de las estrategias de protección pulmonar, sin embargo, no existe reporte sobre su uso en pacientes que cursen con hipoxemia sin criterios diagnósticos de SDRA (25).

La hipoxemia se evidencia con el deterioro de la saturación de oxígeno durante el monitoreo no invasivo y es el reflejo del aumento de anomalías en la relación ventilación perfusión a causa del desarrollo de atelectasias, las cuales ocurren cerca al 100% de los pacientes bajo anestesia general (13).

La experiencia más cercana a un paciente sin patología respiratoria, que cursa con hipoxemia durante soporte ventilatorio y anestesia general son los pacientes programados para procedimientos quirúrgicos. La revisión sistemática de la literatura ha mostrado en este tipo de pacientes, que el uso de una MRA en pacientes que cumplían criterios de inclusión específicos, demostraron una mejoría en las variables de PaO₂, distensibilidad pulmonar, PaO₂/FiO₂ medidas en el periodo intraoperatorio (18),

La utilización de una MRA en el intraoperatorio ha demostrado mantener un efecto positivo sobre la oxigenación y re-expansión de atelectasias, no solo posterior a la finalización de la anestesia y extubación programada, sino días después, con ellos disminución de los días de estancia hospitalaria y complicaciones pulmonares en pacientes (65).

El objetivo de la ventilación mecánica, actualmente se enfoca a la protección pulmonar y se debe aplicar al pulmón sin enfermedad respiratoria, minimizando con ello la lesión inducida por el ventilador. Principalmente, se recomienda el uso de un volumen corriente fisiológico bajo (VT) (66). Sin embargo, desequilibrios en la CRF, contribuyen al colapso pulmonar, llevando a heterogeneidad pulmonar y aumentos en la presión necesaria para distender la unidad alveolar (67).

Existen datos no definitivos sobre el efecto de la ventilación protectora que integre el uso de MRA en pacientes sin enfermedad pulmonar en UCI, sin embargo, han demostrado ser seguras en el grupo de paciente neurocríticamente enfermos con el monitoreo adecuado (68). En un estudio con 36 sujetos no obesos, sin enfermedad pulmonar previa, que fueron expuestos a estrategias de protección pulmonar durante anestesia general y cirugía abdominal, que incluía VT según las recomendaciones, MRA escalonada y titulación de PEEP post-MRA, se demostró mejor estabilidad ventilatoria alveolar dado por una disminución del espacio muerto alveolar y un aumento del 22% de la distensibilidad pulmonar, es decir, hubo una mejoría de la mecánica respiratoria y una disminución del 28% de la presión de conducción resultante, respecto al grupo control (28).

Es común que pacientes en UCI adopten posiciones tales como decúbitos supinos y laterales, con elevación de la cabecera a 30 grados, dichos cambios son causales de colapso en el pulmón dependiente, es decir, al que se expone la fuerzas gravitacionales (69). En estudios en población expuesta a ventilación unilateral, durante cirugía de tórax en posición lateral sin patología pulmonar crónica o aguda descompensada, con condiciones metabólicas y hemodinámicas constantes, demostró en 12 sujetos que la utilización de un MRA escalonada, favorecía la eficacia del intercambio gaseoso y eficacia ventilatoria. Reflejo de esto fue una disminución del espacio muerto fisiológico (relación V/Q infinita) (230±39ml) a (204±34ml) calculado por la ecuación de Enghoff's modificada de la ecuación de Bohr, durante la ventilación de un solo pulmón en posición lateral y después de aplicar la MRA selectivamente al pulmón dependiente, respectivamente. El shunt (relación V/Q de cero) evaluado por el valor de PaO₂ fue significativamente menor durante la ventilación de un solo pulmón en posición lateral (144±73 mmHg) comparado al valor de PaO₂ después de aplicar la MRA selectivamente al pulmón dependiente (244±89mmHg) (70).

4.1.12.1 Justificación de la maniobra

Actualmente las únicas MRA en pacientes sin patología pulmonar que se aconseja realizar son las escalonadas o de múltiples escalones consecutivos como la propuesta por esta investigación. Estas MR se deben realizar en presión control, manteniendo una presión de ciclado fija o (driving pressure) de 15 cmH₂O e ir incrementando la PEEP en escalones de 5 en 5 cmH₂O, hasta llegar a una presión máxima (35-40 cmH₂O) y a una PEEP máxima preestablecida (15-20 cmH₂O) en adultos, se debe permanecer en este escalón un tiempo suficiente para reabrir las atelectasias, es decir, aproximadamente unas 5 a 10 rpm y después reducir las presiones de forma también escalonada, hasta encontrar la PEEP que estabiliza ese pulmón (nivel de PEEP que haya conseguido la mejor C_{dyn} y la menor driving pressure para un volumen corriente establecido). En la Figura 3-6 se muestra la maniobra escalonada (71).

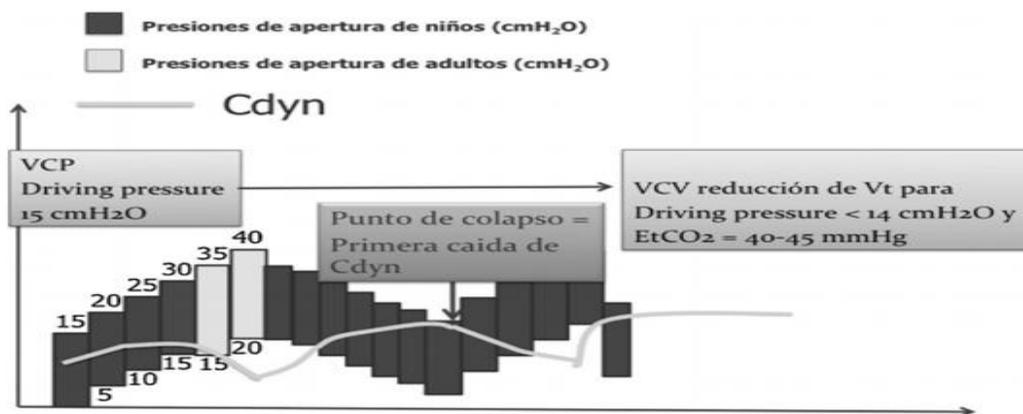


Figura 4-6 Maniobra escalonada en modo de presión control, modificada de: (71). C_{dyn}: distensibilidad dinámica, VCP: Ventilación controlada por presión, EtCO₂: dióxido de carbón al final de la espiración.

5 METODOLOGÍA

5.1 Tipo de estudio

Estudio pretest-postest de un solo grupo (72), (73, 74).

5.1.1 Universo de estudio

Pacientes críticamente enfermos hospitalizados en la UCI con soporte ventilatorio mecánico.

5.1.2 Población de estudio

La población estuvo compuesta por el total de pacientes críticamente enfermos con soporte ventilatorio mecánica que cursaban con trastornos de la oxigenación y atelectasia pulmonar, que cumplían con criterios de inclusión investigativos y clínicos para la realización de una MRA (Maniobra de Reclutamiento Alveolar) con aval del equipo médico tratante del paciente.

5.2 Criterios de inclusión

- Pacientes adultos mayores de 17 años hospitalizados en UCI.
- Paciente que ingrese a Unidad de Cuidados Intensivos para tratamiento médico, que cumpla con los criterios de inclusión investigativa y tenga aval medico e indicación clínica para la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar.

5.3 Criterios de exclusión

De acuerdo a la revisión literaria realizada, se definieron criterios de exclusión para pacientes sin patología pulmonar y contraindicaciones de la utilización de PEEP (18) (71).

- Enfermedad pulmonar previa definida como: enfermedad pulmonar obstructiva crónica tipo enfisema (bulas pulmonares) o exacerbación (signos de broncoespasmo activos), asma, enfermedad pulmonar intersticial difusa, tuberculosis o antecedente de neumotórax espontaneo anotados en la historia clínica.

- Enfermedad pulmonar actual definida como: neumonía adquirida en la comunidad, neumonía asociada al cuidado de la salud, neumonía asociada a la ventilación mecánica, tromboembolismo pulmonar, derrame pleural, tórax abierto post cirugía cardiovascular.
- Cirugía de ojo abierto
- Síndrome de hipertensión intracraneana sin monitoreo de presión intracraneana.
- Inestabilidad hemodinámica, definida como: hipotensión (presión arterial media < 60 mmHg), frecuencia cardíaca < 60 latidos/minuto o necesidad de administrar un bolo de líquidos o medicación vasoactiva a dosis altas (noradrenalina 0,2 µ/kg/min, dobutamina 5 µ/kg/min).
- Paciente con diagnóstico de SDRA según definición de Berlín.
- Estado de embarazo.
- Paciente con limitación de esfuerzos terapéuticos y/o mortalidad elevada esperada en las primeras 12 horas.

5.4 Eventos adversos

La revisión literaria de ensayos clínicos aleatorizados no reporta complicaciones, ni datos estadísticamente significativos al comparar con los grupos controles, sin embargo, los eventos adversos de las MRA se relacionan con: hipotensión (presión arterial media < 60 mmHg), hipertensión (presión arterial sistólica > 150 mmHg), una SpO₂ < 90%, una frecuencia cardíaca < 60 latidos por minuto (16) (18), lo cual se produce transitoriamente durante unos segundos o unos pocos minutos durante la fase de máxima presurización, normalizándose cuando cede la presión de apertura, a los pocos minutos de la finalización de la MRA (71), De no serlo, se debe tratar con la administración de un bolo de líquido endovenosos según criterio médico o ajuste de los medicamentos vasoactivos. También, se describe el neumotórax con presión transpulmonar > 60 cmH₂O o presión alveolar > 75-90 cmH₂O (71), que requiere tratamiento médico con drenaje torácico (18).

5.4.1 Tamaño de muestra

Se calculó un tamaño de la muestra de 18 personas esperando encontrar una PaO₂/FIO₂ basal de 311.27 ± 96 y una PaO₂/FIO₂ a 60 min de 408.78 ± 80.2 (75) un poder del 90%, un alfa de 0.05 y una correlación de 0.4 (76).

$$n = \left(\frac{Z_{\alpha} + Z_{\beta} \sqrt{1 - \delta^2}}{\delta} \right)^2$$

Dónde: Z_α = es el nivel alfa, Z_β = es el poder, δ (Sigma)= es la desviación estándar de las diferencias. Entonces: (73, 74)

$$n = \left(\frac{0.05 + 0.90 \sqrt{1 - 15.8^2}}{15.8} \right)^2 = 18$$

5.5 Plan de análisis de los resultados

5.5.1 Hipótesis

- **Hipótesis alterna**

Existe una mejoría posterior a la finalización de una maniobra de reclutamiento alveolar y titulación de PEEP escalonado sobre el índice de intercambio gaseoso $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) en pacientes con soporte ventilatorio mecánico en la Unidad de Cuidados Intensivos.

- **Hipótesis nula**

No existe una mejoría a la finalización de una maniobra de reclutamiento alveolar y titulación de PEEP escalonado sobre el índice de intercambio gaseoso $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) en pacientes con soporte ventilatorio mecánico en la Unidad de Cuidados Intensivos.

5.6 Análisis de datos

La base de datos se desarrolló y construyó en el paquete informático Excel 2016, su procesamiento y análisis se llevó a cabo en el software estadístico SPSS. Los pacientes fueron divididos por tiempos de exposición antes y después de la realización de la maniobra de reclutamiento. Para cada uno de los momentos se hizo una descripción de las variables sociodemográficas y clínicas más importantes según la tabla de variables incluida. Las variables cualitativas fueron resumidas en porcentajes, las variables cuantitativas en medias, medianas y desviaciones estándar o rangos intercuartílicos según el tipo de distribución de frecuencia. Finalmente, las comparaciones entre los diferentes tiempos se realizaron por medio de la prueba de análisis de varianza de medidas repetidas (ANOVA) o un Wilcoxon rank sum test dependiendo de la presencia de normalidad. Para las variables cualitativas se usó un test de Chi^2 o una prueba exacta de Fisher según los valores esperados en cada caso. El nivel de significancia se determinó a dos colas con un valor p menor de 0.05.

5.7 Programas para análisis de datos

El análisis de datos se realizó utilizando el software, SPSS.

5.8 Variables del estudio

Las variables utilizadas se enmarcan en el contexto de datos demográficos y datos de la función pulmonar, las cuales se expresan en variables, tanto, cuantitativas como cualitativas en la Tabla 5-1.

Nombre de la variable	Definición conceptual	Naturaleza de variables	Tipo	Unidad de medida
Fecha de Ingreso a UCI	Fecha de ingreso a UCI	Cuantitativa	Discreta	Día/mes/año
Fecha de Egreso a UCI	Fecha de salida de UCI	Cualitativa	Discreta	Día/mes/año
Días de Estancia en UCI	Días totales de hospitalización en UCI	Cuantitativa	Discreta	Días
Muerte	Estado vital al egreso	Cualitativa	Nominal Dicotómica	1.Sobreviviente 2.Fallecido
Edad	Edad en años cumplidos al momento del ingreso a UCI	Cuantitativa	Continua	Años
Sexo	Clasificación de género	Cualitativa	Nominal Dicotómica	1.Masculino 2.Femenino
Peso	Peso corporal aproximado	Cuantitativa	Continua	Kg
Peso corporal ideal	Peso corporal ideal basado en las fórmulas para: Varones: $50 + 0,91 \times (\text{cm de altura} - 152,4)$ y Mujeres $45,5 + 0,91 \times (\text{centímetros de altura} - 152,4)$	Cuantitativa	Continua	Kg
Tipo de patología al ingreso	Clasificación de enfermedad que motivo el ingreso a UCI	Cualitativa	Nominal Multicotómica	1.Medico 2.Quirurgico 3.Trauma
FC _{T0}	Latidos cardiacos en un minuto en T0	Cuantitativa	Continua	Latidos/minuto
FC _{T1}	Latidos cardiacos en un minuto en T1	Cuantitativa	Continua	Latidos/minuto
FC _{T2}	Latidos cardiacos en un minuto en T2	Cuantitativa	Continua	Latidos/minuto
PAD _{T0}	Presión arterial diastólica en T0	Cuantitativa	Continua	mm/Hg
PAD _{T1}	Presión arterial diastólica en T1	Cuantitativa	Continua	mm/Hg

PAD _{T2}	Presión arterial diastólica en T2	Cuantitativa	Continua	mm/Hg
PAS _{T0}	Presión arterial sistólica en T0	Cuantitativa	Continua	mm/Hg
PAS _{T1}	Presión arterial sistólica en T1	Cuantitativa	Continua	mm/Hg
PAS _{T2}	Presión arterial sistólica en T2	Cuantitativa	Continua	mm/Hg
PAM _{T0}	Presión arterial media en T0	Cuantitativa	Continua	mm/Hg
PAM _{T1}	Presión arterial media en T1	Cuantitativa	Continua	mm/Hg
PAM _{T2}	Presión arterial media en T2	Cuantitativa	Continua	mm/Hg
SpO _{2 T0}	Saturación de oxígeno periférico en T0	Cuantitativa	Continua	%
SpO _{2 T1}	Saturación de oxígeno periférico en T1	Cuantitativa	Continua	%
SpO _{2 T2}	Saturación de oxígeno periférico en T2	Cuantitativa	Continua	%
Vt _{T0}	Volumen tidal 6-8 ml/kg de PCI en T0	Cuantitativa	Continua	ml
Vt _{T1}	Volumen tidal 6-8 ml/kg de PCI en T1	Cuantitativa	Continua	ml
Vt _{T2}	Volumen tidal 6-8 ml/kg de PCI en T2	Cuantitativa	Continua	ml
PIP _{T0}	Presión inspiratoria pico en T0	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
PIP _{T1}	Presión inspiratoria pico en T1	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
PIP _{T2}	Presión inspiratoria pico en T2	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
Pplat _{T0}	Presión meseta Pausa inspiratoria 2 segundos en T0	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
Pplat _{T1}	Presión meseta Pausa inspiratoria 2 segundos en T1	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
Pplat _{T2}	Presión meseta Pausa inspiratoria 2 segundos en T2	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
Crs _{T0}	Distensibilidad estática del sistema respiratorio en T0 (Vt/Pplat-PEEP)	Cuantitativa	Continua	ml/cmH ₂ O
Crs _{T1}	Distensibilidad estática del sistema respiratorio en T1	Cuantitativa	Continua	ml/cmH ₂ O

	(Vt/Pplat-PEEP)			
Crs T2	Distensibilidad estática del sistema respiratorio en T2 (Vt/Pplat-PEEP)	Cuantitativa	Continua	ml/cmH ₂ O
Cd T0	Distensibilidad dinámica del sistema respiratorio en T0 (Vt/PIP-PEEP)	Cuantitativa	Continua	ml/cmH ₂ O
Cd T1	Distensibilidad dinámica del sistema respiratorio en T1 (Vt/PIP-PEEP)	Cuantitativa	Continua	ml/cmH ₂ O
Cd T2	Distensibilidad dinámica del sistema respiratorio en T2 (Vt/PIP-PEEP)	Cuantitativa	Continua	ml/cmH ₂ O
PEEP T0	Presión positiva al final de la espiración en T0	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
PEEP T1	Presión positiva al final de la espiración en T1	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
PEEP T2	Presión positiva al final de la espiración en T2	Cuantitativa	Continua	cmH ₂ O
PaO ₂ T0	Presión de oxígeno arterial en T0	Cuantitativa	Continua	mmHg
PaO ₂ T1	Presión de oxígeno arterial en T1	Cuantitativa	Continua	mmHg
PaO ₂ T2	Presión de oxígeno arterial en T2	Cuantitativa	Continua	mmHg
PaCO ₂ T0	Presión de dióxido de carbono arterial en T0	Cuantitativa	Continua	mmHg
PaCO ₂ T1	Presión de dióxido de carbono arterial en T1	Cuantitativa	Continua	mmHg
PaCO ₂ T2	Presión de dióxido de carbono arterial en T2	Cuantitativa	Continua	mmHg
SaO ₂ T0	Saturación de oxígeno arterial en T0	Cuantitativa	Continua	%
SaO ₂ T1	Saturación de oxígeno arterial en T1	Cuantitativa	Continua	%
SaO ₂ T2	Saturación de oxígeno arterial en T2	Cuantitativa	Continua	%

EtCO ₂ T ₀	Presión CO ₂ espiratorio final medido por capnografía en T ₀	Cuantitativa	Continua	mmHg
EtCO ₂ T ₁	Presión CO ₂ espiratorio final medido por capnografía en T ₁	Cuantitativa	Continua	mmHg
EtCO ₂ T ₂	Presión CO ₂ espiratorio final medido por capnografía en T ₂	Cuantitativa	Continua	mmHg
Vd/Vt T ₀	Espacio muerto (PaCO ₂ - EtCO ₂)/ PaCO ₂ en T ₀	Cuantitativa	Continua	%
Vd/Vt T ₀	Espacio muerto (PaCO ₂ - EtCO ₂)/ PaCO ₂ en T ₁	Cuantitativa	Continua	%
Vd/Vt T ₀	Espacio muerto (PaCO ₂ - EtCO ₂)/ PaCO ₂ en T ₂	Cuantitativa	Continua	%
PaO ₂ /FiO ₂ T ₀	Presión Arterial de O ₂ /Fracción Inspiratoria de Oxígeno en T ₀	Cuantitativa	Continua	mmHg/%O ₂
PaO ₂ /FiO ₂ T ₁	Presión Arterial de O ₂ /Fracción Inspiratoria de Oxígeno en T ₁	Cuantitativa	Continua	mmHg/%O ₂
PaO ₂ /FiO ₂ T ₂	Presión Arterial de O ₂ /Fracción Inspiratoria de Oxígeno en T ₂	Cuantitativa	Continua	mmHg/%O ₂
D(A-a)O ₂ T ₀	Diferencia alveolo arteria de oxígeno en T ₀ D(PAO ₂ -PaO ₂)	Cuantitativa	Continua	mmHg
D(A-a)O ₂ T ₁	Diferencia alveolo arteria de oxígeno en T ₁ D(PAO ₂ -PaO ₂)	Cuantitativa	Continua	mmHg
D(A-a)O ₂ T ₂	Diferencia alveolo arteria de oxígeno en T ₂ D(PAO ₂ -PaO ₂)	Cuantitativa	Continua	mmHg
I(a/A)O ₂ T ₀	Índice arterio/alveolar en T ₀ I(PaO ₂ / PAO ₂)	Cuantitativa	Continua	mmHg
I(a/A)O ₂ T ₁	Índice arterio/alveolar en T ₁ I(PaO ₂ / PAO ₂)	Cuantitativa	Continua	mmHg

I(a/A) O ₂ T ₂	Índice arterio/alveolar en T ₂ I(PaO ₂ / PAO ₂)	Cuantitativa	Continua	mmHg
--------------------------------------	--	--------------	----------	------

Tabla 5-1 Definición de variables de estudio

Las variables fueron obtenidas y registradas en los tiempos designados según la investigación: T0: Tiempo basal (inmediatamente antes del inicio de la maniobra), T1: Final de la MRA y titulación de PEEP, T2: 60 minutos después de la finalización de MRA y titulación de PEEP

5.9 Intervención

Los pacientes tras ser evaluados y diagnosticados con procesos de colapso pulmonar y cumpliendo los criterios de inclusión mencionados, fueron asignados a la realización de una MRA y la monitorización de la gasometría arterial y la mecánica respiratoria.

Para la mediciones de variables estáticas de mecánica respiratoria, se requiere asistencia ventilatoria controlada, sin esfuerzos respiratorios espontáneos, ni soportados del paciente, por lo cual, previo a la realización de la MRA, se hace necesario cumplir una clasificación entre -3 a -5 en la escala RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale), de no ser así, se hace necesario la administración de un bolo de sedación, basado en el criterio médico y condición clínica del paciente, para mantener la intervención dentro de parámetros de seguridad.

Antes de la maniobra terapéutica fue obtenido el consentimiento informado de cada paciente, cumpliendo el siguiente protocolo:

5.9.1 Programación de ventilador mecánico PRE – MRA

La programación del ventilador se realizó según las recomendaciones dadas por el equipo médico y de fisioterapia o terapia respiratoria a cargo del manejo del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. En general, se utilizó los siguientes parámetros:

- Ventilación mecánica con un VT de 6-8 ml/kg de peso corporal ideal utilizando fórmula de predicción de peso corporal ideal predefinida: para varones: $50 + 0,91 \times (\text{cm de altura} - 152,4)$ y para mujeres $45,5 + 0,91 \times (\text{centímetros de altura} - 152,4)$ (77).
- Pplat limitada a 30 cmH₂O.
- PEEP programado según equipo multidisciplinario (fisis - terapeuta, intensivista)
- Relación I: E 1:2
- Fracción de oxígeno inspirado (FiO₂): se debe dar según lo indicado clínicamente, se recomienda utilizar FiO₂ por debajo de 0,5 para mantener la SpO₂ $\geq 95\%$
- Volumen minuto (Vmin) para normocapnia (29–33 mmHg).

5.9.2 Maniobra de reclutamiento

La maniobra de reclutamiento se realizó como se describe a continuación, según el estudio de Ferrando y col. (28):

1. Se cambió a modo de ventilación controlada por presión.
2. Se ajustó el nivel de presión inspiratoria pico (PIP) para obtener la misma Vt como durante la ventilación controlada por volumen para Vt 6-7 ml / kg de peso corporal ideal.
3. Se programó: tiempo de inspiración para R I: E 1:1 y frecuencia respiratoria (FR) 14 respiraciones/minuto.
4. Se mantuvo equilibrio de la ventilación durante 3 min.

Fase ascendente de presiones

El nivel de PEEP se incrementó escalonadamente en pasos de 5 cmH₂O, durante la maniobra se limitó la presión de distensión (PD) (concepto manejado en la literatura como driving pressure) a 20 cmH₂O para evitar grandes Vt.

1. Se incrementó la PIP y PEEP secuencialmente 30/10 cmH₂O, (10 respiraciones).
2. Se incrementó la PIP y PEEP secuencialmente 35/15 cmH₂O (10 respiraciones).
3. Se incrementó la PIP y PEEP secuencialmente 40/20 cmH₂O (15 respiraciones).

Fase descendente de presiones (titulación de PEEP)

1. Se cambió a modo control de volumen con los mismos ajustes utilizados durante la línea de base.
2. Se mantuvo una PEEP inicial de 20 cmH₂O.
3. Se redujo la PEEP en pasos de 2 cmH₂O mantenidos durante 2 min y monitorice en cada paso: PD, Crs, Cd, EtCO₂, SpO₂, FC, TAM.
4. Se identificó el PEEP como el valor correspondiente a la Crs más alta, encontrada durante el ensayo de titulación PEEP.
5. Finalmente, se realizó una nueva MRA para reabrir los alvéolos colapsados y se programó el PEEP 2 cmH₂O por encima del correspondiente a la Crs más alta.

5.9.3 Posterior a la maniobra de reclutamiento

Se finalizó evitando signos de sobredistensión (Aumento de la PD respecto a la previa, presión meseta >30 cmH₂O, SatO₂ <90%) o inestabilidad hemodinámica.

5.9.4 Suspensión de la maniobra

- Reprogramación: en caso de desaturación (definida como una saturación periférica de oxígeno de menor de 92%), se debía aplicar una terapia de rescate, que consistía en el aumento de FiO_2 y la aplicación de PEEP y/o una nueva MRA.
- Finalización de MRA: se debía finalizar la MRA ante episodios de inestabilidad hemodinámica ya definidos previamente en la fase ascendente.

5.9.5 Toma de gases arteriales

Para el procedimiento de toma de gases arteriales, se emplearon los protocolos institucionales y/o lineamientos de la Asociación Americana de Cuidado Respiratorio, tanto, para la toma de muestra de sangre arterial por punción, como, por catéter arterial (78).

En caso de que la toma fuera por punción, se realizaba:

- Test de Allen.
- Procedimiento de asepsia y antisepsia.
- Ubicación de arteria por medio de palpación y punción arterial radial.
- Extracción de 0.5ml de sangre arterial.
- Cuidados post-punción.
- Refrigeración y traslado de muestra.
- Procesamiento de la muestra y obtención de resultados.

5.9.6 Tiempo de toma de gases arteriales y de registro de variables de estudio

- Los tiempos de registro fueron asignados de la siguiente forma, basados en el protocolo institucional. Solo se realizó una toma de más para evaluar el efecto máximo de la MRA a su finalización:

T0: Tiempo basal (inmediatamente antes del inicio de la maniobra).

T1: Final de la MRA y titulación de PEEP

T2: 60 minutos después de la finalización de MRA y titulación de PEEP

Es necesario, aclarar que durante la realización de la maniobra de reclutamiento alveolar y titulación de PEEP se monitorizó variables comunes a las estudiadas, sin embargo, no se tendrán en cuenta para el registro.

- En dichos tiempos se registraron las variables:

Mecánica ventilatoria del sistema respiratorio, gasometría arterial, índices de intercambio gaseoso, parámetros ventilatorios y signos vitales.

5.10 Flujograma de intervención

Ver el anexo A, B.

5.11 Recolección de datos

Se realizó una prueba piloto una vez fue aprobada la investigación por parte del Comité de Ética, ajustando el instrumento de recolección de datos a las necesidades de la investigación, protocolos intrahospitalario y sugerencias del coordinador médico y del equipo multidisciplinario de la UCI.

- La recolección de datos se realizó diligenciando el formato de recolección electrónico y registrándolos en la base de datos electrónica.
- La verificación de datos se llevó a cabo por el director de la investigación.

5.12 Instrumento de recolección de datos

Ver el anexo C.

5.13 Consideraciones éticas

Para la presente investigación, se cumplieron las normas éticas y legales exigidas para la investigación en seres humanos que se encuentran plasmadas en la resolución 008430 del 04 de octubre de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, correspondiente a las Normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud.

Según la norma, el estudio se catalogó como una “investigación de riesgo mínimo”, debido a que se trata de una investigación prospectiva no aleatorizada, donde se emplea el registro de datos de procedimientos de rutina en UCI y toma de gasometría arterial por punción. Se tendrá en cuenta la ley 23 de 1981 en su capítulo III, tal como lo expresa con respecto a la historia clínica. Por otro lado, se acoge, lo estipulado por la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, para las investigaciones médicas en seres humanos.

Se respetó el derecho a los participantes de salvaguardar su identidad, intimidad y la confidencialidad de los datos arrojados por la investigación. La investigación respeto los principios de no maleficencia, beneficencia, autonomía y libertad de los individuos para participar o retirarse de la investigación, aplicando un consentimiento informado a los

individuos que cumplan criterios, donde se informaba sobre la obtención de una muestra de sangre arterial adicional, la administración de bolo de medicamento sedante actual para mantener efecto sedante categorizado entre un RASS de -3 a -5 y manejo médico ante la presencia de eventos adversos definidos por la investigación según a lo protocolizado dentro del manejo habitual y los lineamientos de la UCI, que no generara un costo adicional ya que todos los procedimientos empleados en esta estancia, se encuentran dentro del paquete de cobro de la atención en UCI. Ver Anexo D.

La investigación fue aprobada por el Comité de Ética de la Universidad Nacional de Colombia para la aceptación dentro del reglamento ético interinstitucional y fue aprobada por el Comité de Ética del Hospital Universitario Nacional y del Comité de Ética de la Clínica Del Country y Colina para su aplicación dentro de la UCI.

5.14 Impacto esperado

1. Contribuir al entendimiento fisiológico sobre las prácticas ventilatorias actuales, enfocadas en el manejo de la presión positiva al final de la espiración y la optimización de la utilización de las maniobras de reclutamiento alveolar.
2. Lograr una adecuada apropiación académica del conocimiento, a través, de la participación en un congreso de carácter nacional en el área de Fisiología, Anestesiología o Cuidados Intensivos.
3. Realizar una publicación del artículo en una revista indexada de alto impacto a nivel nacional en una de las áreas anteriormente descritas.
4. Difundir la investigación centrada en la fisiología respiratoria en el área clínica, y contribuir al desarrollo de una línea de investigación sobre fisiología respiratoria aplicada en la Maestría de Fisiología de la Universidad Nacional de Colombia.

5.15 Contribución investigativa

La presente investigación busca lograr un impacto directo al contribuir en la optimización de la práctica clínica, basado, en la evidencia de los cambios fisiológicos respiratorios y en el análisis de su monitoria en el tiempo, tras la realización terapéutica de una maniobra de reclutamiento alveolar.

Al mismo tiempo se trata de crear un entorno favorable para el análisis fisiológico global dentro del ambiente clínico, en condiciones asociadas a cambios fisiológicos durante el soporte ventilatorio.

6 RESULTADOS

Un total de 34 paciente con soporte ventilatorio invasivo fueron evaluados para la realización del protocolo de reclutamiento alveolar, ante la presencia de signos sugerentes de atelectasia en la Radiografía de Tórax, de los cuales 28 fueron excluidos. en la figura 6,1 de muestra las causas de exclusión.

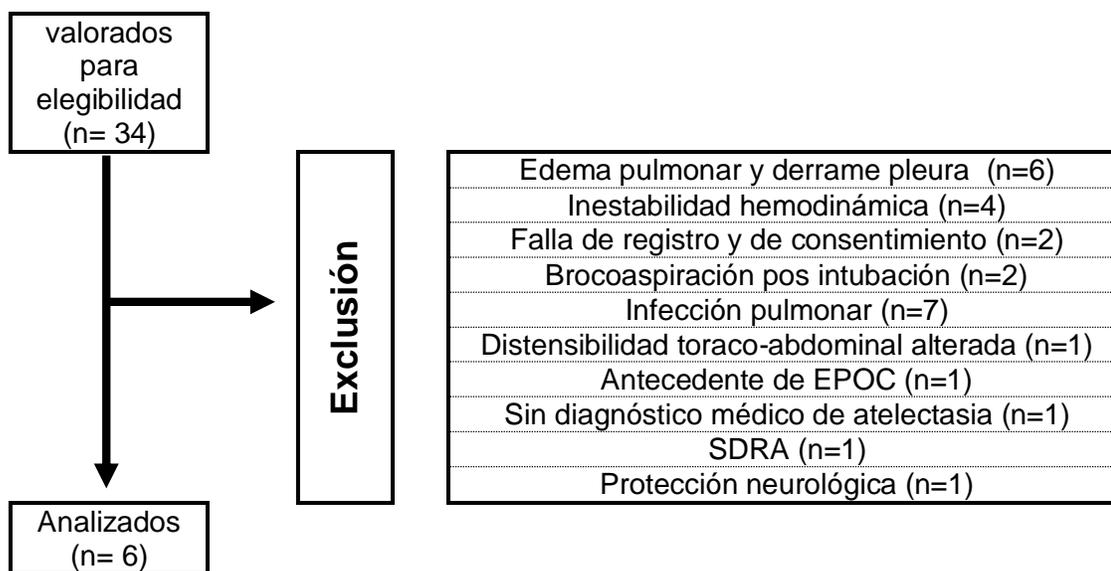


Figura 6-1 Flujograma de pacientes evaluados.

En total 6 pacientes fueron incluidos, 5 hombres (83.3%) con media de edad de 65 años (DE 7.92), con diagnóstico principal de estado post-reanimación (n=2), Miastenia Gravis (n=1), insuficiencia renal crónica (n=1), status convulsivo (n=2). Los demás datos demográficos se muestran en la tabla 6.1.

	Rango	Mínimo	Máximo	Media	Desviación	Mediana	P ₂₅₋₇₅
Edad	26	50	76	65,00	± 7,926	66,50	60,50 - 69,25
Peso	17	65	82	74,50	± 6,609	75,00	68,75 - 80,50
Talla	16	160	176	171,50	± 5,752	173,50	167,50 - 176,00

Tabla 6-1 las características generales de la población de estudio se muestran en valores de medias, medianas, desviaciones estándar y rangos intercuartílicos.

En los pacientes a quienes se le realizó la maniobra de reclutamiento alveolar (MRA), se observó que en promedio la PaFiO₂ aumento de forma leve en el T1 y este aumento se mantuvo hasta el T2. Sin embargo, cuando se observan los datos individuales, todos los pacientes no tuvieron el mismo comportamiento, mientras en dos pacientes se observó una mejoría progresiva, en otros dos, se observó una disminución en las medidas posteriores. En cuanto a la D(A-a)O₂ se observó en promedio una muy leve disminución

en las dos medidas posterior a la MRA, nuevamente, al observar los datos individuales, en cuatro pacientes se disminuyó esta diferencia, sin embargo las proporciones de estas disminuciones, fueron diferentes en cada paciente, mientras en dos pacientes hubo una leve tendencia al aumento. En la tabla 6.2 y 6.3 se puede ver las variables del estudio.

		1	2	3	4	5	6
PIP	T0 (Antes del MRA)	33	23	27	22	22	22
	T1 (Posterior al MRA)	32	25	27	19	23	15
	T2 (Una hora pos MRA)	32	28	29	19	23	12
Pplat	T0 (Antes del MRA)	18	16	18	16	19	15
	T1 (Posterior al MRA)	16	21	19	15	19	14
	T2 (Una hora pos MRA)	15	20	19	15	19	12
Crs	T0 (Antes del MRA)	49	55	52	79	41	51
	T1 (Posterior al MRA)	88	47	57	129	51	76
	T2 (Una hora pos MRA)	121	71	57	114	52	114
Cd	T0 (Antes del MRA)	19	29	27	45	32	28
	T1 (Posterior al MRA)	24	34	30	71	35	65
	T2 (Una hora pos MRA)	35	39	27	63	36	114
Vd/Vt	T0 (Antes del MRA)	22	28	31	25	33	38
	T1 (Posterior al MRA)	22	30	31	22	28	38
	T2 (Una hora pos MRA)	20	17	30	33	29	30
EtCO ₂	T0 (Antes del MRA)	19	39	32	21	37	32
	T1 (Posterior al MRA)	20	41	33	22	35	37
	T2 (Una hora pos MRA)	19	38	30	22	35	43
PaO ₂	T0 (Antes del MRA)	108	76	75	68	60	80
	T1 (Posterior al MRA)	107	76	80	68	65	74
	T2 (Una hora pos MRA)	95	78	84	68	69	80
PaCO ₂	T0 (Antes del MRA)	26	37	32	23	35	27
	T1 (Posterior al MRA)	25	39	31	26	30	35
	T2 (Una hora pos MRA)	25	37	30	26	31	44
PaO ₂ /FiO ₂	T0 (Antes del MRA)	310	256	250	246	173	267
	T1 (Posterior al MRA)	307	254	267	246	187	247
	T2 (Una hora pos MRA)	273	262	280	243	200	267
D(A-a)O ₂	T0 (Antes del MRA)	44	107	99	115	80	100
	T1 (Posterior al MRA)	45	105	95	111	80	96
	T2 (Una hora pos MRA)	58	107	92	111	75	79
I(a/A)O ₂	T0 (Antes del MRA)	0.71	0.71	0.43	0.59	0.43	0.44
	T1 (Posterior al MRA)	0.70	0.72	0.46	0.61	0.44	0.44

T2 (Una hora pos MRA)	0.62	0.72	0.48	0.61	0.48	0.50
-----------------------	------	------	------	------	------	------

Tabla 6-2 Descripción de los valores individuales obtenidos para cada paciente, de las variables de presiones en la vía aérea, mecánica ventilatoria, CO₂ al final de la espiración, espacio muerto, gases arteriales e índices de oxigenación en los tiempos de evaluación.

		Media	Desv. Desviación	Desv. Error	95% del intervalo de confianza para la media		Mín.	Máx.
					Límite inferior	Límite superior		
PIP	T0 (Antes del MRA)	24.83	4.446	1.815	20.17	29.50	22	33
	T1 (Posterior al MRA)	23.50	5.992	2.446	17.21	29.79	15	32
	T2 (Una hora pos MRA)	23.83	7.414	3.027	16.05	31.61	12	32
Pplat	T0 (Antes del MRA)	17.00	1.549	.632	15.37	18.63	15	19
	T1 (Posterior al MRA)	17.33	2.733	1.116	14.47	20.20	14	21
	T2 (Una hora pos MRA)	16.83	3.061	1.249	13.62	20.05	12	20
Crs (Distensibilidad estática)	T0 (Antes del MRA)	54.50	12.896	5.265	40.97	68.03	41	79
	T1 (Posterior al MRA)	74.67	30.885	12.609	42.26	107.08	47	129
	T2 (Una hora pos MRA)	88.17	31.581	12.893	55.02	121.31	52	121
Cd (Distensibilidad dinámica)	T0 (Antes del MRA)	30.00	8.532	3.483	21.05	38.95	19	45
	T1 (Posterior al MRA)	43.17	19.712	8.047	22.48	63.85	24	71
	T2 (Una hora pos MRA)	52.33	32.568	13.296	18.16	86.51	27	114
Vd/Vt	T0 (Antes del MRA)	29.50	5.753	2.349	23.46	35.54	22	38
	T1 (Posterior al MRA)	28.50	6.058	2.473	22.14	34.86	22	38
	T2 (Una hora pos MRA)	26.50	6.411	2.617	19.77	33.23	17	33
EtCO ₂	T0 (Antes del MRA)	30.00	8.246	3.367	21.35	38.65	19	39
	T1 (Posterior al MRA)	30.33	8.287	3.383	21.64	39.03	19	41
	T2 (Una hora pos MRA)	31.17	9.326	3.807	21.38	40.95	19	43
PaO ₂	T0 (Antes del MRA)	77.83	16.376	6.685	60.65	95.02	60	108
	T1 (Posterior al MRA)	79.33	14.909	6.086	63.69	94.98	65	107
	T2 (Una hora pos MRA)	79.00	10.040	4.099	68.46	89.54	68	95
PaCO ₂	T0 (Antes del MRA)	30.00	5.514	2.251	24.21	35.79	23	37
	T1 (Posterior al MRA)	29.67	5.125	2.092	24.29	35.05	25	39
	T2 (Una hora pos MRA)	32.17	7.195	2.937	24.62	39.72	25	44
PaO ₂ /FiO ₂	T0 (Antes del MRA)	250.33	44.428	18.138	203.71	296.96	173	310
	T1 (Posterior al MRA)	254.67	39.236	16.018	213.49	295.84	187	307
	T2 (Una hora pos MRA)	254.17	29.349	11.982	223.37	284.97	200	280

D(A-a)O ₂	T0 (Antes del MRA)	90.83	25.717	10.499	63.84	117.82	44	115
	T1 (Posterior al MRA)	89.17	24.506	10.005	63.45	114.88	44	111
	T2 (Una hora pos MRA)	87.00	20.248	8.266	65.75	108.25	58	111
I(a/A)O ₂	T0 (Antes del MRA)	55.17	13.688	5.588	40.80	69.53	43	71
	T1 (Posterior al MRA)	56.33	13.367	5.457	42.31	70.36	44	72
	T2 (Una hora pos MRA)	56.83	9.766	3.987	46.58	67.08	48	72

Tabla 6-3 Descripción de los valores agrupados obtenidos para cada paciente, de las variables de presiones en la vía aérea, mecánica ventilatoria, CO₂ al final de la espiración, espacio muerto, gases arteriales e índices de oxigenación en los tiempos de evaluación. Se muestran en valores de medias, medianas, desviaciones estándar.

En cuanto a los resultados observados de Vd/Vte, en tres pacientes no hubo variabilidad posterior a la realización de la MRA, sin embargo, se observó una leve disminución en el T2, en un paciente se observó aumento del Vd/Vte hasta valores anormales en T2 y en dos pacientes disminuyó considerablemente en 8% y 11% al T2. En el valor promedio se evidencia una discreta disminución de 3% cuando se compara el T0 y T2 de forma grupal.

De las variables de mecánica ventilatoria, se observó que la Crs aumento 34 ml/cmH₂O de forma gradual de T0 a T2. Cuando se observaron los datos individuales, en cuatro pacientes aumento de forma progresiva, tanto, en T1 y T2 respecto al T0, en un paciente se evidenció aumento, sin embargo, no hubo cambios respecto al valor observado en T1 y T2 y en un paciente se observó aumento en T0 a T1, pero disminuyo en T2. En cuanto a la Cd, se observó un aumento de 22 ml/cmH₂O en los resultados agrupados, aun así, en los resultados individuales, se observó en cuatro pacientes el aumento de forma progresiva hasta T2 y en dos pacientes se observó aumento de T0 a T1, pero posterior disminución en T2.

Las variables de presión en la vía aérea, es decir, la PIP y Pplat, muestran que no hubo cambios en T1, pero si disminuyeron levemente en T2. Para la PIP hubo 2 pacientes donde las presiones disminuyeron levemente sin cambios en T1 a T2, en un paciente disminuyó progresivamente hasta T2, en un paciente aumentó gradualmente en T1 tomando valor máximo en T2, en un paciente aumento levemente en T1 y se mantuvo hasta T2 y en un paciente la PIP fue la misma posterior a la MRA y aumento levemente en T2. En cuanto a la Pplat mientras en dos pacientes, se observó una mejoría progresiva asociado a leve disminución hasta T2, en otros dos, se observó un aumento en las medidas posteriores y en un paciente no se observó ningún cambio.

La única complicación registrada dentro de la aplicación de la MRA, fue hipotensión no sostenida, observada en un solo caso, sin llegar a valores de finalización de la maniobra de reclutamiento alveolar.

La prueba de normalidad de Shapiro–Wilk muestra que los datos de la PaFiO₂ en la presente investigación siguen una distribución normal, en los resultados sobre los tiempos T0, T1 y T2, ver tabla 6.4, lo cual se corrobora en la ilustración de las figuras 6.2, 6.3 y 6.4,

donde se esquematiza el ajuste de la variable $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ para T0, T1 y T2, respectivamente. Se considera una correlación parametrizada y ajustada a función lineal.

Tabla 6-4 Pruebas de normalidad

	Tiempo	Shapiro-Wilk		
		Estadístico	gl	Sig.
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	T0	,905	6	,405
	T1	,921	6	,513
	T2	,844	6	,141

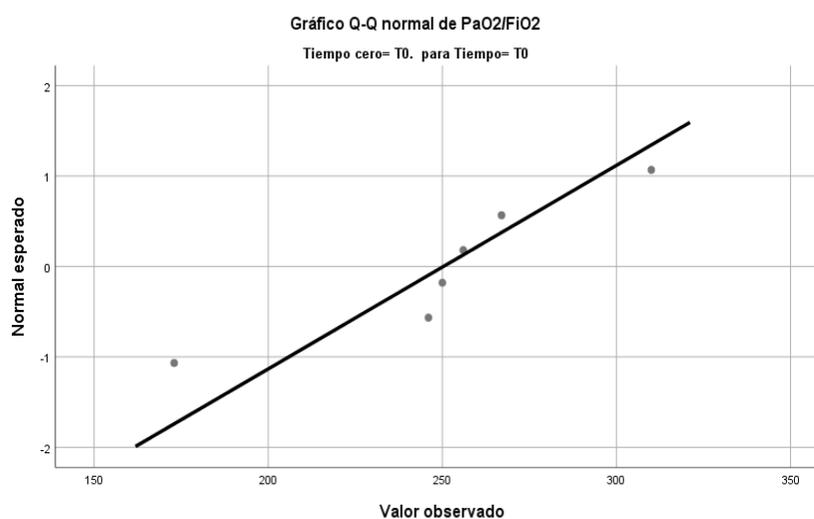


Figura 6-2 Distribución de los datos, variable $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, en T0

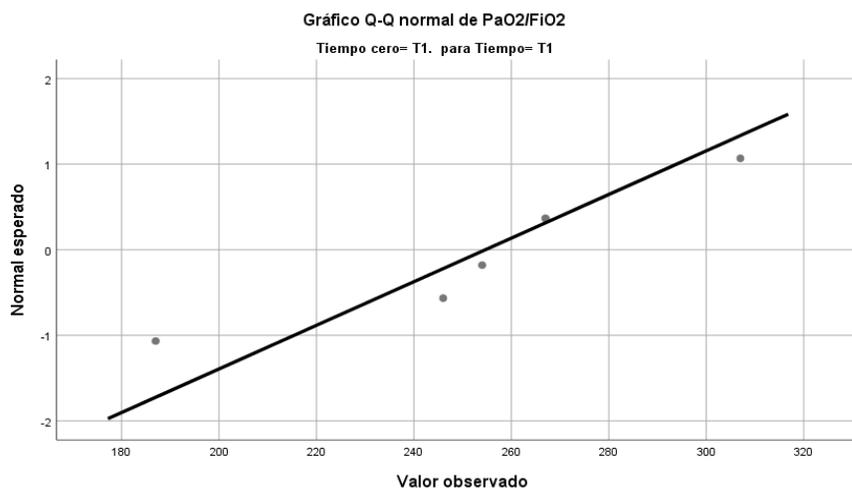


Figura 6-3 Distribución de los datos, variable $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, en T1

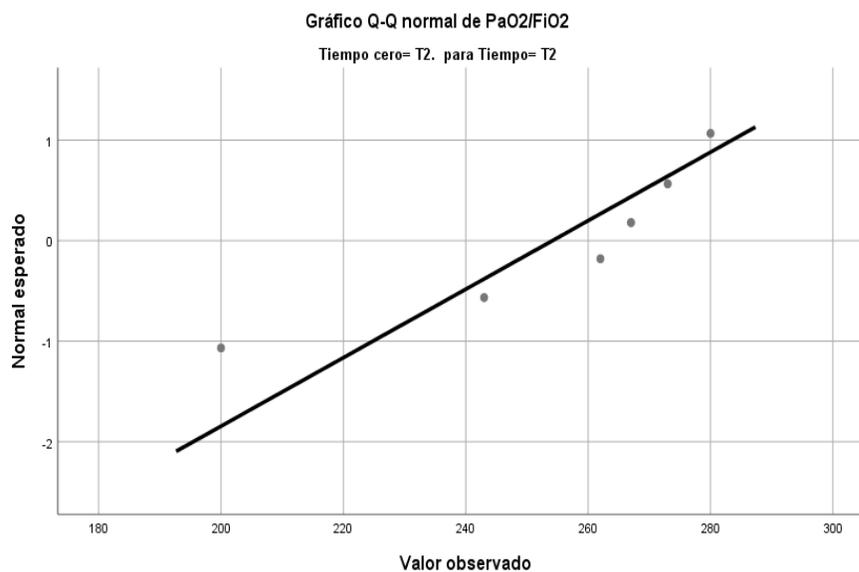


Figura 6-4 Distribución de los datos, variable PaO₂/FiO₂, en T2

Posterior a las pruebas de normalidad se determinó el nivel de confiabilidad y se realizó una prueba de ANOVA para determinar el efecto pre y post de la MRA en cada una de las variables evaluadas, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa en los cambios observados.

		Suma de cuadrados	Media cuadrática	F	Sig.
PIP	Entre grupos	5.778	2.889	.078	.925
	Dentro de grupos	553.167	36.878		
	Total	558.944			
Pplat	Entre grupos	.778	.389	.061	.941
	Dentro de grupos	96.167	6.411		
	Total	96.944			
Crs	Entre grupos	3444.778	1722.389	2.440	.121
	Dentro de grupos	10587.667	705.844		
	Total	14032.444			
Cd	Entre grupos	1512.333	756.167	1.490	.257
	Dentro de grupos	7610.167	507.344		
	Total	9122.500			
Vd/Vt	Entre grupos	28.000	14.000	.379	.691
	Dentro de grupos	554.500	36.967		
	Total	582.500			

EtCO ₂	Entre grupos	4.333	2.167	.029	.971
	Dentro de grupos	1118.167	74.544		
	Total	1122.500			
PaO ₂	Entre grupos	7.444	3.722	.019	.981
	Dentro de grupos	2956.167	197.078		
	Total	2963.611			
PaCO ₂	Entre grupos	22.111	11.056	.306	.741
	Dentro de grupos	542.167	36.144		
	Total	564.278			
PaO ₂ /FiO ₂	Entre grupos	67.444	33.722	.023	.977
	Dentro de grupos	21873.500	1458.233		
	Total	21940.944			
D(A-a)O ₂	Entre grupos	44.333	22.167	.040	.961
	Dentro de grupos	8359.667	557.311		
	Total	8404.000			
I(a/A)O ₂	Entre grupos	8.778	4.389	.029	.972
	Dentro de grupos	2307.000	153.800		
	Total	2315.778			

Tabla 6-5 Comprobación de hipótesis ANOVA. No se encontró diferencia estadísticamente significativa de los datos obtenidos al comparar las variables de presiones en la vía aérea, mecánica ventilatoria, CO₂ al final de la espiración, espacio muerto, gases arteriales e índices de oxigenación en los tiempos pre y post MRA.

En las (Figuras 6.5 a 6.9) se muestra gráficamente el comportamiento temporal de las variables de estudio.

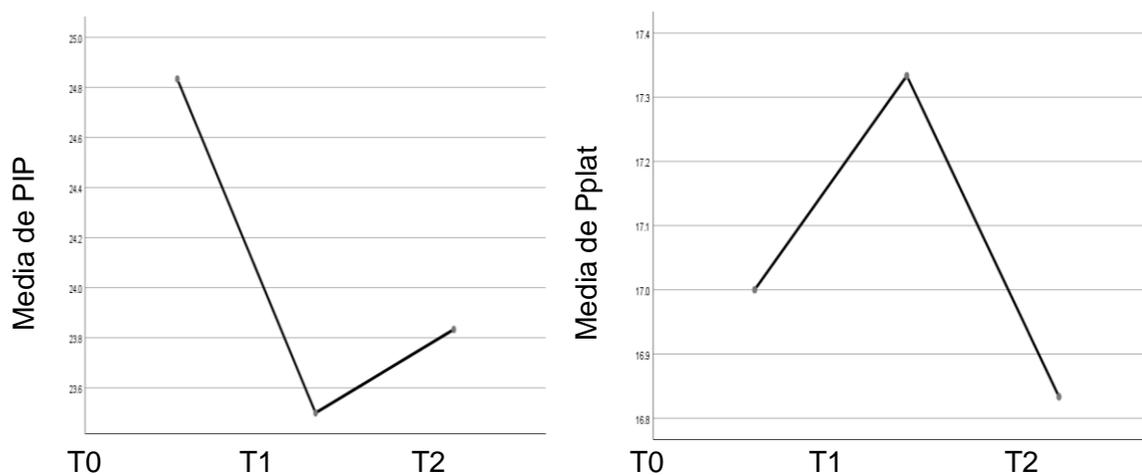


Figura 6-5 Comportamiento de las variables de presión en la vía aérea. Tanto, la PIP como la Pplat en tendencia descendió levemente respecto a la inicial.

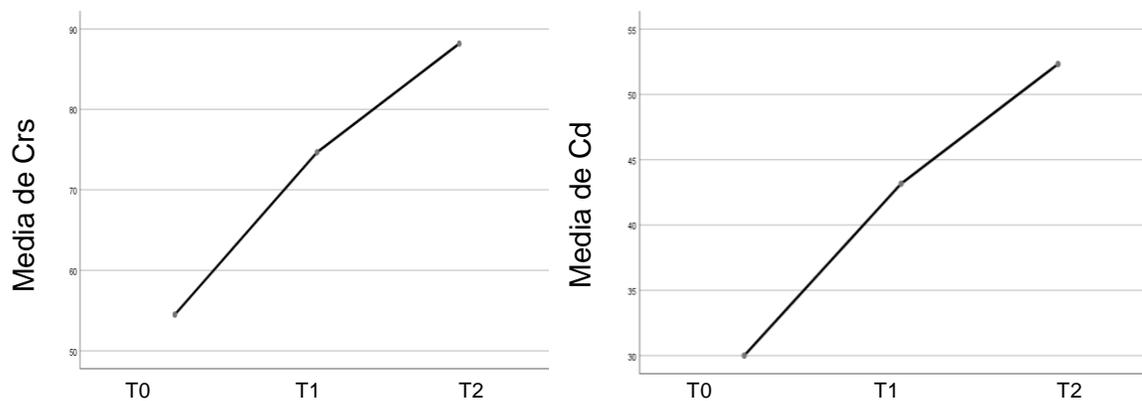


Figura 6-6 Comportamiento de las variables de Crs y Cd en los tiempos de estudio. En tendencia ambas variables tuvieron un leve ascenso respecto a su valor inicial.

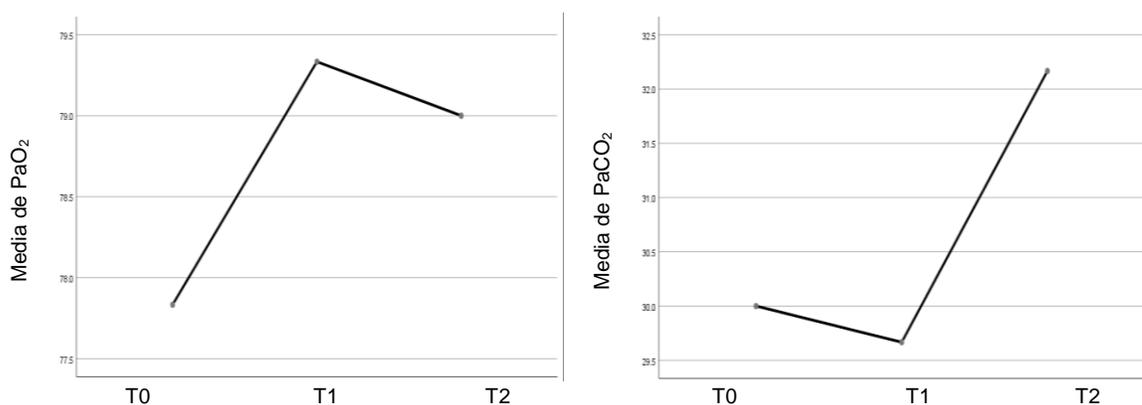
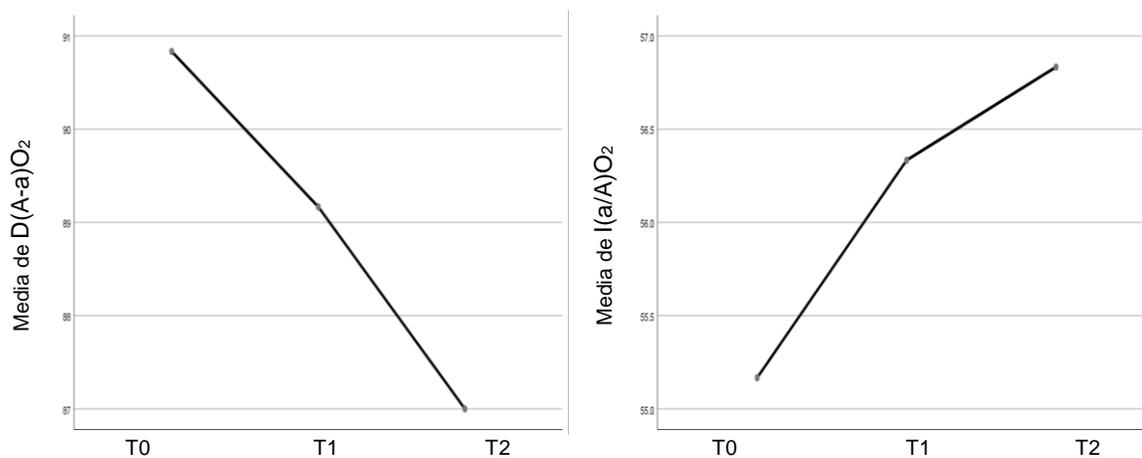


Figura 6-7 El comportamiento de las variables de PaO₂ y PaCO₂ en los tiempos de estudio fue un leve ascenso respecto al valor inicial, producto del efecto de la MRA y valor de PEEP superior.



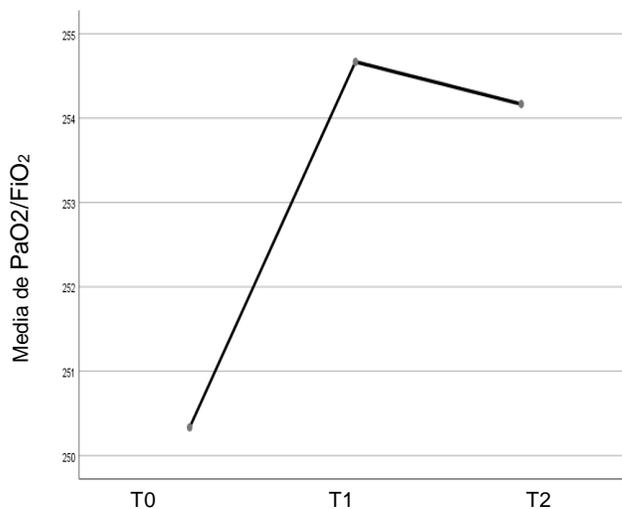


Figura 6-8 Comportamiento de las variables de índices de oxigenación en los tiempos de estudio muestra una mejoría de la eficacia del intercambio gaseoso a nivel alveolo-capilar, dado por el aumento en PaO₂/FiO₂, Media de I(a/A)O₂ y disminución en la D(A-a)O₂.

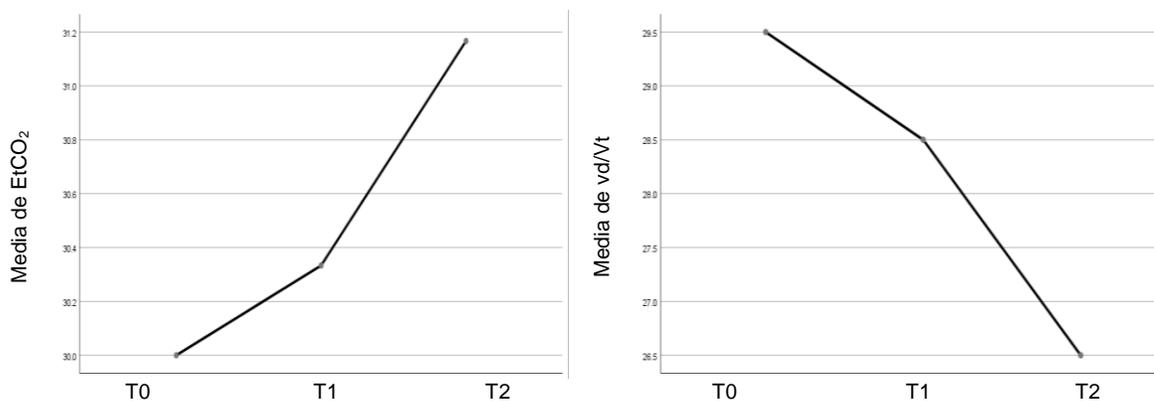


Figura 6-9 Comportamiento de las variables de EtCO₂ y PaCO₂ en los tiempos de estudio. Observándose una escasa elevación del valor del EtCO₂ con escasa disminución del Vd/Vt.

7 DISCUSIÓN

Como resultados principales de la investigación, se observó un aumento muy leve del promedio de la PaO₂ inmediatamente tras finalizar el protocolo, sin mostrar significancia estadística en pacientes diagnosticados con atelectasia ventilados mecánicamente.

El resultado sobre los parámetros de oxigenación, es contrario a la gran mayoría de estudios que han mostrado un impacto significativo en la mejoría de la PaO₂ (28), (70). Por ejemplo, en el estudio realizado por Tuzman G. y col, el valor de PaO₂ mejoró significativamente desde un valor basal de 144 ± 73 mmHg hasta 244 ± 89 mmHg después de la MRA (P <0.001). En la discusión, los autores argumentaron que en condiciones fisiológicas, un PaO₂ de 450 mmHg es reflejo de un "pulmón abierto" durante la respiración a FiO₂ de 1 y que, ante un estado hemodinámico y metabólico estable, es probable que la PaO₂ aumentara ante un verdadero efecto de reclutamiento alveolar, explicando así, que la MRA probablemente disminuye las unidades alveolares con relación V/Q con valores de cero (70). En nuestro estudio, no se vio este efecto, la PaO₂ solo en tres pacientes aumento 2 a 9 mmHg y aunque pudiéramos asumir que tras la MRA mejoro la superficie de intercambio gaseoso en las unidades alveolares reclutadas, como lo define la Ley de Intercambio Gaseoso de Fick, la magnitud del efecto no es significativo. Sin embargo, creemos que la usencia de efecto, puede ser explicado porque la FiO₂ estuvo entre 0.28 y 0.35 para mantener valores de normoxemia, siendo constante y no se modificó respecto a la FiO₂ pre intervención. Además, las PaO₂ de base en nuestro estudio fueron mucho más bajas que la del estudio en mención, posiblemente porque se realizó en la ciudad de Bogotá, a una altura de 2600 metros sobre el nivel del mar (46). Consideramos que esta es la principal razón por la cual el efecto sobre la PaO₂ y la PaFiO₂ no tuvo efectos significativos.

En nuestro estudio, al comparar la PaFiO₂ basal (250 ± 44) con la PaFiO₂ a la hora (254 ± 39), no hubo diferencia estadísticamente significativa, lo cual es diferente a lo visto en otros estudios como el de Sprung, J. y cols., en el que se demostró un aumento estadísticamente significativo de la oxigenación de los pacientes a quienes se le aplicó una MRA escalonada, cuando compararon la PaFiO₂ basal (248 ± 67) con la PaFiO₂ a los 60 minutos (393 ± 81), P <0.05. Cabe resaltar que en este estudio se incluyó una población de pacientes obesos en el contexto de cirugía bariátrica, no incluidos en el nuestro, quienes tiene una respuesta fisiológica más favorable ante estas maniobras (79). Los autores justifican la mejoría en la oxigenación con la aplicación de una MRA combinado con un PEEP más alto para resolver la alteración del intercambio gaseoso causada por una relación V/Q baja. El mismo efecto se evidenció en la publicación de Weingarten, T. N y Cols. (75) quienes evaluaron pacientes con índice de masa corporal de 27.8 ± 4.3. En este estudio, el valor de la PaFiO₂ basal de 300 ± 96 aumentó hasta 411 ± 48, 60 minutos posterior a la maniobra (P, 0.01) en paciente diagnosticados con atelectasia (n=4), edema pulmonar (n=1), derrame pleural

(n=1) y neumonía (n=1). Estas tres últimas condiciones fueron criterios de exclusión en nuestro estudio.

Para nuestro estudio se midieron otros índices de oxigenación tales como $D(A-a)O_2$ y $I(a/A)O_2$, como indicadores de intercambio gaseoso. Al evidenciar los resultados, la MRA no tuvo un impacto favorable, y los resultados estadísticamente no fueron significativos, la $D(A-a)O_2$ tuvo una tendencia a disminuir, ocurriendo lo contrario para el $I(a/A)O_2$. En el análisis clínico y fisiológico, estos índices reflejan mejoría del intercambio gaseoso alveolar (46). Sin embargo, en la literatura donde se aplicaron MRA escalonadas en pacientes diagnosticados con atelectasia no evalúan estos índices de oxigenación, por lo cual no se puede comparar (18).

La distensibilidad estática del sistema respiratorio (C_{rs}), refleja la relación entre el volumen y presión alveolar en ausencia de flujo, sin embargo, las unidades alveolares no poseen las mismas constantes de tiempo de llenado, por lo cual, conseguir un equilibrio general de la presión alveolar y homogeneidad del parénquima pulmonar, requiere un tiempo de pausa inspiratoria de 2 a 3 segundos, aspecto que puede subestimar el valor de la C_{rs} , hasta en un 50% en los pacientes con alteración V/Q, cuando es calculada por el ventilador mecánico (44). Por lo cual, en nuestro estudio, la C_{rs} se calculó manualmente, basado en el análisis descrito, mostrando un comportamiento clínico adecuado, aumentando en un 37% al comparar, T0 ($54.5 \text{ ml/cmH}_2\text{O} \pm 12.8$), respecto T1 ($74.6 \text{ ml/cmH}_2\text{O} \pm 30.8$) y un aumento del 62%, al comparar la C_{rs} del T0, respecto a T2 ($88.1 \text{ ml/cmH}_2\text{O} \pm 31.5$), sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa, lo cual, consideramos que fue debido al bajo número de participantes (n= 6). Desde el punto de vista fisiológico, nuestros resultados reflejan que probablemente hubo una mejoría en la relación entre el volumen y la presión alveolar al final de la espiración, teniendo en cuenta el concepto descrito en la Ley de Laplace (36), donde aplicar una presión de apertura crítica alveolar que mejore el diámetro interno de la unidad funcional pulmonar, resulta en una presión mucho menor para un mismo V_t administrado (59), que para el estudio fueron en promedio entre 7-8 ml/kg de PCI, el cual no se modificó respecto al V_t programado pre terapia. La comparación de nuestros resultados en cuanto a esta variable con otros estudios es limitada, ya que las investigaciones que involucran una población similar, especifican solamente valores de distensibilidad dinámica del sistema respiratorio (C_d).

La C_d del sistema respiratorio tuvo un valor menor respecto a los valores de C_{rs} , asumimos que la resistencia impuesta por la vía aérea anatómica, la vía aérea artificial y la ausencia de un adecuado esfuerzo muscular ventilatorio, fueron la explicación más probable de estos resultados (44). En el análisis fisiológico, el valor de C_d suele ser de un 10 a 20% menor que la C_{rs} (44), lo cual se puede explicar por un valor de PIP influenciada por un valor de PEEP más alto posterior a su titulación.

En nuestro estudio se evidenció un aumento de la C_d en un 43% al comparar T0 ($30 \text{ ml/cmH}_2\text{O} \pm 8.2$) respecto T1 ($43.1 \text{ ml/cmH}_2\text{O} \pm 19.7$) y un aumento del 73%, al comparar la C_d del T0, respecto a T2 ($52.3 \text{ ml/cmH}_2\text{O} \pm 32.5$), sin llegar a tener significancia

estadística. Este resultado fue semejante al de Sprung, J. y Col., quienes obtuvieron diferencia estadísticamente significativa al evidenciar un aumento de 35% a los 2 minutos posterior a la aplicación de la MRA, efecto que se mantuvo a los 60 minutos. Aunque el aumento de la Cd tuvo tendencia similar a nuestro estudio, existe diferencia en los valores obtenidos a los 60 minutos. Consideramos que en nuestro caso el aumento se asoció a la presencia de drive respiratorio activo y respiración asistida. Por otro lado, la diferencia significativa en el estudio citado, se dio cuando se comparó con el grupo control no reclutado, hecho que nosotros no evaluamos al no tener grupo control (79). Otros estudios han mostrado resultados similares, Weingarten, T. y Col, demostraron que la Cd aumentó en promedio 36% después de la maniobra de reclutamiento, asociado a una resistencia de las vías respiratorias que disminuyó en promedio 21% (75). El efecto fue similar en la publicación de Whalen, F. y Col., donde la MRA aumentó significativamente la Cd del sistema respiratorio, en aproximadamente un 40% a los 5 minutos; $P < 0.05$ (80). En conjunto, estos resultados son similares al nuestro, sobre el impacto en la distensibilidad una vez terminada la MRA.

En nuestro estudio, los valores de Vd/Vt mostraron una disminución leve a la hora de evaluar su comportamiento en el tiempo, (29.5 ± 5.7) , (28.5 ± 6.0) y (26.5 ± 6.4) para T0, T1 y T2, respectivamente, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Estos resultados son semejantes a los vistos en la publicación de Tusman, G y Col., estudio que evaluó 12 pacientes expuestos a ventilación unilateral durante cirugía de tórax en posición lateral sin patología pulmonar crónica o aguda descompensada, con condiciones metabólicas y hemodinámicas estables. En este estudio se demostró que la utilización de un MRA escalonada, favorecía la eficacia ventilatoria, lo cual se reflejó en una disminución del espacio muerto fisiológico (relación V/Q infinita) $(230 \pm 39 \text{ml})$ a $(204 \pm 34 \text{ml})$ calculado por la ecuación de Enghoff's modificada de la ecuación de Bohr, después de aplicar la MRA selectivamente al pulmón dependiente, respectivamente (70).

Dentro del análisis fisiológico se debe asumir que la relación Vd/Vt aparte de estar influenciada por el reclutamiento alveolar y la mejoría de la eficacia ventilatoria, también puede estar influenciada, por un aumento transitorio del volumen minuto alveolar causado por el Vt alto resultante del delta de 20 cmH₂O utilizado durante la MRA, y la posterior asistencia ventilatoria por el esfuerzo iniciado por el paciente, que resultaba en un Vt mandatorio por encima de 7-8 ml/kg de PCI del programado.

Resultados diferentes a los nuestros fueron obtenidos en las publicaciones de Sprung, J. y Col., (relación Vd/Vt basal (0.25 ± 0.10) , respecto a la obtenida a los 60 minutos (0.32 ± 0.10)) (79) y Whalen F. (relación Vd/Vt basal (0.18 ± 0.07) , respecto a la obtenida a los 60 minutos (0.24 ± 0.10)) (80). Cabe aclarar que estos resultados fueron en población con un índice de masa corporal promedio de $(56 \pm 11 \text{ kg/m}^2)$ y $(48 \pm 6 \text{ kg/m}^2)$, respectivamente, donde se aplicó un PEEP aproximado de 12 cmH₂O y aunque los resultados obtenidos no fueron estadísticamente significativos, se puede asumir la existencia de pobre eficiencia ventilatoria asociada a una relación V/Q con tendencia al infinito.

Actualmente las MRA son debatidas y su uso ha disminuido en pacientes con diagnóstico de SDRA, por su asociación con el aumento de la mortalidad en los pacientes a los cuales se les aplicaron (81). Los resultados de los estudios son heterogéneos, y van desde pobre efecto favorable en variables fisiológicas gasométricas y de mecánica ventilatoria (81), hasta resultados donde se evidencio un efecto favorable en las variables de oxigenación, sin mostrar impacto en mortalidad, ni en días libres de ventilación mecánica, con importantes efectos deletéreos sobre la condición hemodinámica del paciente. Por lo cual, no se posee un argumento lo suficientemente sólido para su aplicación rutinaria en pacientes no seleccionados (82).

A diferencia del paciente con SDRA, en el paciente con “pulmón sano” que cursa con alteración de la relación ventilación/perfusión, la literatura recomiendan la MRA sub-máximas con aplicación escalonada (71), ya que contribuye al aumento estadísticamente significativo en las variables de PaFiO_2 y distensibilidad estática/dinámica del sistema respiratorio y aunque no ha demostrado un impacto sobre mortalidad, la MRA sub-máximas con aplicación escalonada, parece ser superior netamente, al no tener efecto deletéreo sobre la condición hemodinámica, respecto con la existente variedad de métodos de reclutamiento aplicados en pacientes bajo anestesia (18).

Claramente, los resultados serán diferentes, si escogemos la MRA y la aplicamos en el paciente seleccionado adecuadamente. En nuestro análisis consideramos que evaluar previamente la presencia de potencial de reclutamiento (83) y utilizar una MRA que resulta en mayor eficiencia ventilatoria, mejores valores de oxigenación y que promueve ventaja mecánica alveolar, frente a la aplicación única de estrategias de protección pulmonar, conlleva a mejores resultados. Es por esto, que en nuestro estudio aplicamos la MRA propuesta por Ferrando y col. (28) y aunque nuestro resultados no fueron estadísticamente significativos, si existe un efecto positivo en el análisis clínico y fisiológico.

Como fortaleza, el proceso investigativo contribuyo a mejorar la discusión fisiológica dentro de los grupos multi-disciplinarios de la UCI en donde se recolectaron los pacientes. Tuvo aceptación de uso por los profesionales en Terapia Respiratoria y Fisioterapia. Tuvo un efecto clínico favorable en los valores de gasométricos junto con los de mecánica ventilatoria, después de la MRA sin complicaciones importantes. La principal limitación del estudio fue el pequeño número de pacientes estudiados por la presencia de criterios de exclusión en el total de pacientes evaluados y la presencia de actividad espontanea asistida en el modo ventilatorio asisto/controlado. Dichas limitaciones, pudieron contribuir a resultados sin significancia estadística y nos plantean más preguntas que respuestas objetivas. Por lo cual, se requieren más estudios para examinar si el uso de la MRA después del diagnóstico de la alteración ventilación/perfusión por atelectasia, en pacientes de UCI sin otra patología pulmonar aguda o crónica, podría mejorar los resultados en las variables fisiológicas pulmonares.

8 CONCLUSIÓN

En conclusión, podemos afirmar que la discusión académica sobre el uso de una MRA contribuye al análisis fisiológico de la función respiratoria dentro del grupo interdisciplinario en las Unidades de Cuidado Intensivo donde se aplicó la investigación. Existe la posibilidad de que una maniobra de reclutamiento alveolar escalonada seguida de la titulación de PEEP podría tener un leve efecto positivo en las variables gasométricas y de mecánica respiratoria que dependerá, tanto, de la magnitud del desequilibrio en la relación V/Q, como la supuesta reducción del mismo (atelectasia). Cabe resaltar, que es segura, no se reportaron eventos adversos severos en los pacientes estudiados. Sin embargo, no encontramos resultados estadísticamente significativos, basados principalmente a la (n=6) que estuvo por debajo del cálculo muestral al no encontrar pacientes que cumplieran con los criterios de exclusión en las tres instituciones donde se aplicó el protocolo de investigación. Se requieren continuar con la investigación para examinar si un método efectivo

10 PRESUPUESTO

Tabla 10-1 Presupuesto global de la propuesta por fuentes de financiación.

RUBROS	FINANCIADO UN		TOTAL
	Desembolsable	No Desembolsable	
Personal	0	16,560,000	16,560,000
Equipos	7,200,000	0	7,200,000
Equipos de uso propio*	0	0	0
Software	0	200,000	200,000
Materiales	0	360,400	360,400
Salidas de campo	0	120,000	240,000
Servicios técnicos	0	0	0
Capacitación	0	0	0
Bibliografía	0	0	0
Publicaciones y patentes	0	0	0
TOTAL			24,560,400

Tabla 10-2 Presupuesto de software

RECURSOS			
Nombre	Justificación	Financiado UN	Total
Stata 12	Análisis de información	200,000	200,000
TOTAL			200,000

Tabla 10-3 Presupuesto salidas de campo

Destino	Justificación	Costo unitario	Número de viajes	Total
Hospital Universitario Nacional	Recolección de pacientes/toma de datos	4,000	60	240,000
TOTAL				240,000

Tabla 10-4 Presupuesto de equipos

RECURSOS			
Nombre	Justificación	Financiado UN	Total
Uso de máquina analizadora de gases sanguíneos	Procesamiento de muestra de sangre arterial	80,000 C/U	7,200.000
Computador	Manejo de base de datos	1,000,000	1,000,000
TOTAL			8,200,000

Tabla 10-5 Presupuesto materiales y suministros

Materiales	Justificación	Valor unitario	Cantidad	Valor Total
Jeringa de toma de sangre arterial	Toma de muestra de sangre arterial	2,000	72	144,000
Toallitas de alcohol	Procedimiento de toma de muestra de sangre arterial	700	72	50,400
Resma de papel	Impresión de anteproyecto, tesis y formatos del estudio	12,000	1	12,000
Lapiceros	Diligenciamiento de formatos del estudio	1,000	4	4,000
Tinta de impresión	Impresión de anteproyecto y tesis	50,000	3	150,000
TOTAL				360,400

Tabla 10-6 Presupuesto personal

RECURSOS								
Nombre	Formación	Función	Dedicación Hora/Semana	Financiado UN		Valor mensual	No meses	Total
				Desembolsable	No Desembolsable			
Daniel González	Estudiante de Maestría	Diseño, recolección análisis y difusión de resultados	8 H	0	160,000	720,000	8	5,760,000
Juan José Diaztagle	Especialista y magíster	Tutoría de Tesis	5 H	0	300,000	1,350,000	8	10,800,000
TOTAL								16,560,000

11 BIBLIOGRAFÍA

1. Klompas M, Khan Y, Kleinman K, Evans RS, Lloyd JF, Stevenson K, et al. Multicenter evaluation of a novel surveillance paradigm for complications of mechanical ventilation. *PLoS One*. 2011;6(3):e18062.
2. Klompas M. Complications of mechanical ventilation—the CDC's new surveillance paradigm. *New England Journal of Medicine*. 2013;368(16):1472-5.
3. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-54.
4. Cai H, Gong H, Zhang L, Wang Y, Tian Y. Effect of low tidal volume ventilation on atelectasis in patients during general anesthesia: a computed tomographic scan. *Journal of clinical anesthesia*. 2007;19(2):125-9.
5. Tusman G, Böhm SH, Warner DO, Sprung J. Atelectasis and perioperative pulmonary complications in high-risk patients. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2012;25(1):1-10.
6. Van Kaam A, Lutter R, Lachmann R, Haitsma J, Herting E, Snoek M, et al. Effect of ventilation strategy and surfactant on inflammation in experimental pneumonia. *European Respiratory Journal*. 2005;26(1):112-7.
7. Lumb AB. *Nunn's applied respiratory physiology eBook*: Elsevier Health Sciences; 2016.
8. Konno K, Mead J. Measurement of the separate volume changes of rib cage and abdomen during breathing. *Journal of applied physiology*. 1967;22(3):407-22.
9. West J, Dollery C, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. *Journal of Applied Physiology*. 1964;19(4):713-24.
10. Gómez PJH, Duarte G. Flujo sanguíneo y ventilación pulmonares:¿ nuevo paradigma? *Revista Colombiana de Anestesiología*. 2013;41(4):280-2.
11. Lumb AB, Nunn JF. Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 1991;73(4):422-6.
12. Nunn J, Casselle D. Factors influencing the arterial oxygen tension during halothane anaesthesia with spontaneous respiration. *British Journal of Anaesthesia*. 1964;36(6):327-41.
13. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation—a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*. 1985;62(4):422-8.
14. Keenan JC, Formenti P, Marini JJ. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy? *Current opinion in critical care*. 2014;20(1):63-8.
15. Retamal J, Bergamini BC, Carvalho AR, Bozza FA, Borzone G, Borges JB, et al. Non-lobar atelectasis generates inflammation and structural alveolar injury in the surrounding healthy tissue during mechanical ventilation. *Critical care*. 2014;18(5):505.
16. Rama-Maceiras P. Atelectasias perioperatorias y maniobras de reclutamiento alveolar. *Archivos de Bronconeumología*. 2010;46(6):317-24.

17. Jaber S, Coisel Y, Chanques G, Futier E, Constantin JM, Michelet P, et al. A multicentre observational study of intra-operative ventilatory management during general anaesthesia: tidal volumes and relation to body weight. *Anaesthesia*. 2012;67(9):999-1008.
18. Hartland BL, Newell TJ, Damico N. Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a systematic review of the literature. *Respiratory care*. 2015;60(4):609-20.
19. Duarte A, Machado H. Postoperative Pulmonary complications: An Epidemiological, Risk Factors and Prevention Review. *J Anesth clin Res*. 2016;7(600):2.
20. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. *Anaesthesia*. 1996;51(8):733-7.
21. Rothen H, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1993;71(6):788-95.
22. Wolthuis EK, Choi G, Delsing MC, Bresser P, Lutter R, Dzoljic M, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents pulmonary inflammation in patients without preexisting lung injury. *Anesthesiology*. 2008;108(1):46-54.
23. Larriva-Cerda MÁ, Valero-Gómez J, Alberto-Barrientos L, Castilleja-Leal F, Alonso-Morales L, González-Estavillo AC, et al. Ventilación por presión vs ventilación por volumen y su impacto en el nivel de CO₂.
24. Cho Y-J, Moon JY, Shin E-S, Kim JH, Jung H, Park SY, et al. Clinical practice guideline of acute respiratory distress syndrome. *Tuberculosis and respiratory diseases*. 2016;79(4):214-33.
25. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2017;195(9):1253-63.
26. Hodgson C, Goligher EC, Young ME, Keating JL, Holland AE, Romero L, et al. Recruitment manoeuvres for adults with acute respiratory distress syndrome receiving mechanical ventilation. *The Cochrane Library*. 2016.
27. Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Carames MP, Arantes PR, Barros F, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;174(3):268-78.
28. Ferrando C, Suarez-Sipmann F, Tusman G, León I, Romero E, Gracia E, et al. Open lung approach versus standard protective strategies: Effects on driving pressure and ventilatory efficiency during anesthesia-A pilot, randomized controlled trial. *PloS one*. 2017;12(5):e0177399.
29. Ko SC, Zhang H, Haitsma J, CHENG KC, Li CF, Slutsky A. Effects of PEEP levels following repeated recruitment maneuvers on ventilator-induced lung injury. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2008;52(4):514-21.
30. Morales M., Cruz, L.E. Maniobra de Reclutamiento Alveolar Dirigido como Ayuda en el Manejo del Colapso Pulmonar. *Revista de la Asociación Colombiana de Fisioterapia*. 1997, (21):41-49.
31. Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, Panigada M, Carrieri F, Riva E, et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 1999;159(3):872-80.
32. Villagra A, Ochagavia A, Vatua S, Murias G, DEL MAR FERNÁNDEZ M, Aguilar JL, et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2002;165(2):165-70.

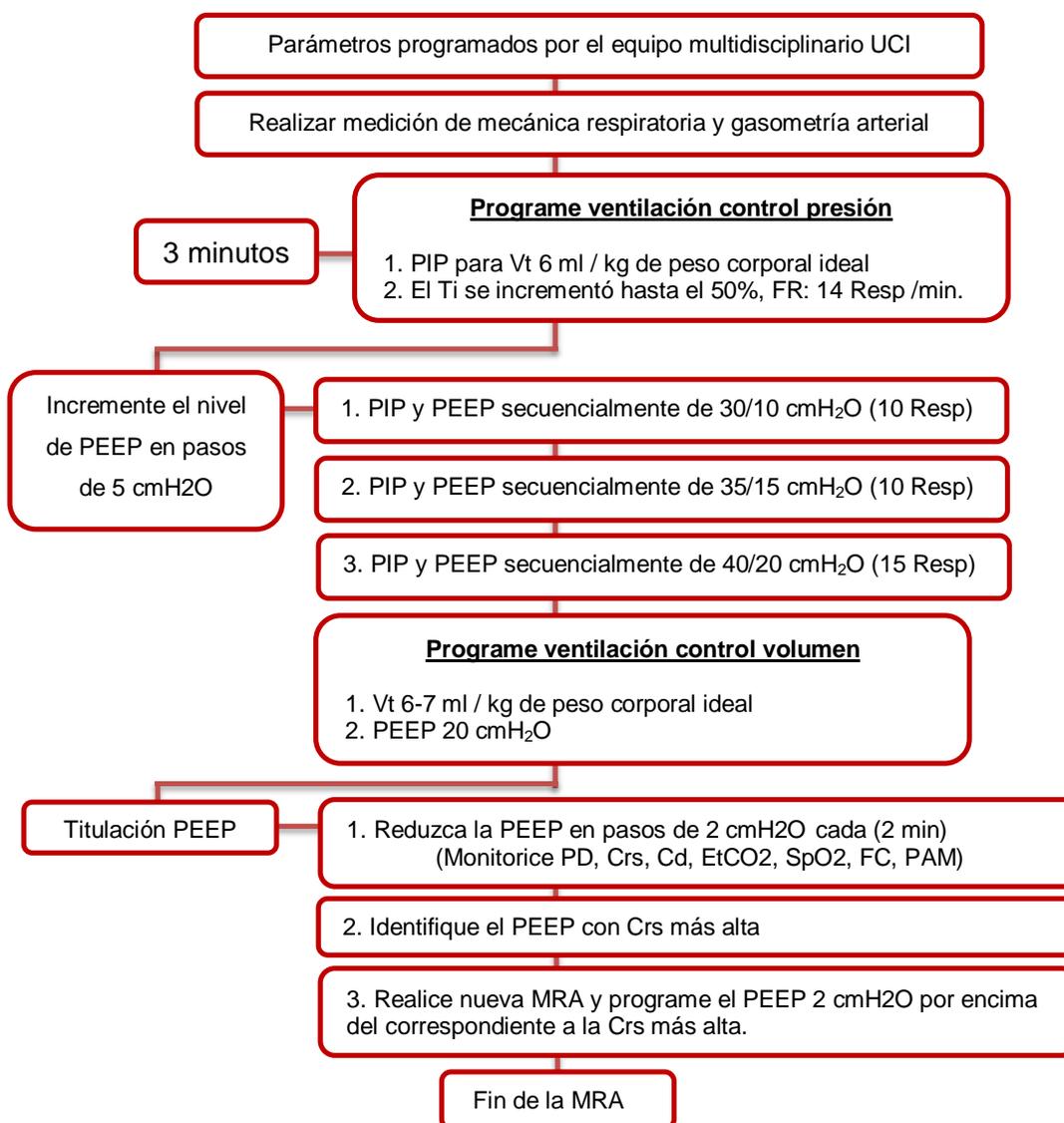
33. Murphy GS, Szokol JW, Curran RD, Votapka TV, Vender JS. Influence of a vital capacity maneuver on pulmonary gas exchange after cardiopulmonary bypass. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2001;15(3):336-40.
34. Tschernko EM, Bambazek A, Wisser W, Partik B, Jantsch U, Kubin K, et al. Intrapulmonary shunt after cardiopulmonary bypass: the use of vital capacity maneuvers versus off-pump coronary artery bypass grafting. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2002;124(4):732-8.
35. Claxton B, Morgan P, McKeague H, Mulpur A, Berridge J. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anaesthesia*. 2003;58(2):111-6.
36. West, John B. *Fisiología respiratoria*. 8a. ed. Barcelona. Wolters Kluwer; 2009
37. Nguyen NT, Lee SL, Goldman C, Fleming N, Arango A, McFall R, et al. Comparison of pulmonary function and postoperative pain after laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized trial. *Journal of the American College of Surgeons*. 2001;192(4):469-76.
38. Koeppen, Bruce M., and Bruce A. Stanton. *Berne & Levy Physiology, Updated Edition E-Book*. Elsevier Health Sciences, 2009.
39. García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, del Campo F, Galdiz JB, et al. Espirometría. *Archivos de bronconeumología*. 2013;49(9):388-401.
40. Lumb, Andrew B. *Nunn's applied respiratory physiology eBook*. Elsevier Health Sciences, 2016.
41. Cruz Mena E, Moreno Bolton R. *Aparato respiratorio: fisiología y clínica*. Aparato respiratorio: fisiología y clínica: Publicaciones Técnicas Mediterráneo; 1990.
42. Casas A, Pavía J, Maldonado D. Trastornos de los músculos respiratorios en las enfermedades de la pared del tórax. *Archivos de Bronconeumología*. 2003;39(8):361-6.
43. Vales SB, Gómez LR. *Fundamentos de la ventilación mecánica*: Marge Books; 2012.
44. Pérez M, Mancebo J. Monitorización de la mecánica ventilatoria. *Medicina intensiva*. 2006;30(9):440-8.
45. Galvin I, Drummond G, Nirmalan M. Distribution of blood flow and ventilation in the lung: gravity is not the only factor. *British journal of anaesthesia*. 2007;98(4):420-8.
46. Guerra Urrego K. Cambios de la presión de oxígeno y algunos apuntes sobre fisiología respiratoria. *Acta Colombiana Cuidado Intensivo [Internet]*. 2014;14(1).
47. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. *Intensive care medicine*. 2012;38(10):1573-82.
48. Guyton AC, Pi AF, Zarza RE. *Tratado de fisiología médica*: Interamericana; 1971.
49. Sancho CG. Factores que influyen en la ventilación pulmonar durante la anestesia y la cirugía. *Rev Esp de Cir Ost*. 1982;17:307-18.
50. Magnusson L, Spahn D. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *British journal of anaesthesia*. 2003;91(1):61-72.
51. Meré LF, Blanco MÁ. Obesidad, anestesia y cirugía bariátrica. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2004;51:80-94.
52. Restrepo RD, Braverman J. Current challenges in the recognition, prevention and treatment of perioperative pulmonary atelectasis. *Expert review of respiratory medicine*. 2015;9(1):97-107.
53. Barach AL, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Annals of internal Medicine*. 1938;12(6):754-95.
54. Ashbaugh D, Bigelow DB, Petty T, Levine B. Acute respiratory distress in adults. *The Lancet*. 1967;290(7511):319-23.
55. Gattinoni L, Collino F, Maiolo G, Rapetti F, Romitti F, Tonetti T, et al. Positive end-expiratory pressure: how to set it at the individual level. *Annals of translational medicine*. 2017;5(14).

-
56. Levy M, Pelosi P, Goldner M, McKibben A. High versus Low PEEP in ARDS. *N Engl J Med.* 2004;2004(351):2128-9.
 57. Eissa N, Ranieri V, Corbeil C, Chasse M, Braidy J, Milic-Emili J. Effect of PEEP on the mechanics of the respiratory system in ARDS patients. *Journal of Applied Physiology.* 1992;73(5):1728-35.
 58. Kirby R, Downs J, Civetta J, Modell J, Dannemiller F, Klein E, et al. High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest.* 1975;67(2):156-63.
 59. Böhm S, de Anda GV, Lachmann B. The open lung concept. *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 1998: Springer; 1998. p. 430-40.
 60. Esan A, Hess DR, Raoof S, George L, Sessler CN. Severe hypoxemic respiratory failure: part 1—ventilatory strategies. *CHEST Journal.* 2010;137(5):1203-16.
 61. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *New England Journal of Medicine.* 2006;354(17):1775-86.
 62. Snyder JV, Carroll GC, Schuster DP, Culpepper J, Klain M. Mechanical ventilation: physiology and application. *Current problems in surgery.* 1984;21(3):4-87.
 63. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive care medicine.* 1992;18(6):319-21.
 64. Hess DR. Recruitment maneuvers and PEEP titration. *Respiratory care.* 2015;60(11):1688-704.
 65. Gonçalves LO, Cicarelli DD. Manobra de recrutamento alveolar em anestesia: como, quando e por que utilizá-la. *Rev Bras Anesthesiol.* 2005;55(6):631-8.
 66. Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Biehl M, Binnekade JM, et al. Protective versus Conventional Ventilation for Surgery A Systematic Review and Individual Patient Data Meta-analysis. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists.* 2015;123(1):66-78.
 67. Richard J-C, Maggiore SM, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of tidal volume on alveolar recruitment: respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *American journal of respiratory and critical care medicine.* 2001;163(7):1609-13.
 68. Borsellino B, Schultz MJ, Gama de Abreu M, Robba C, Bilotta F. Mechanical ventilation in neurocritical care patients: a systematic literature review. *Expert review of respiratory medicine.* 2016;10(10):1123-32.
 69. Klingstedt C, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Tgkics L, Brismar B. The influence of body position and differential ventilation on lung dimensions and atelectasis formation in anaesthetized man. *Acta anaesthesiologica Scandinavica.* 1990;34(4):315-22.
 70. Tusman G, Böhm SH, Sipmann FS, Maisch S. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one-lung ventilation anesthesia. *Anesthesia & Analgesia.* 2004;98(6):1604-9.
 71. García-Fernández J, Romero A, Blanco A, Gonzalez P, Abad-Gurumeta A, Bergese S. Maniobras de reclutamiento en anestesia: ¿ qué más excusas para no usarlas? *Revista Española de Anestesiología y Reanimación.* 2018;65(4):209-17.
 72. Manterola C, Otzen T. Estudios Experimentales 2 Parte: Estudios Cuasi-Experimentales. *International Journal of Morphology.* 2015;33(1):382-7.
 73. Narváez VPD. Metodología de la investigación científica y bioestadística: para médicos, odontólogos y estudiantes de ciencias de la salud: RIL editores; 2009.
 74. Galindo LM, Ángeles E. Métodos y técnicas de investigación: Trillas; 1990.

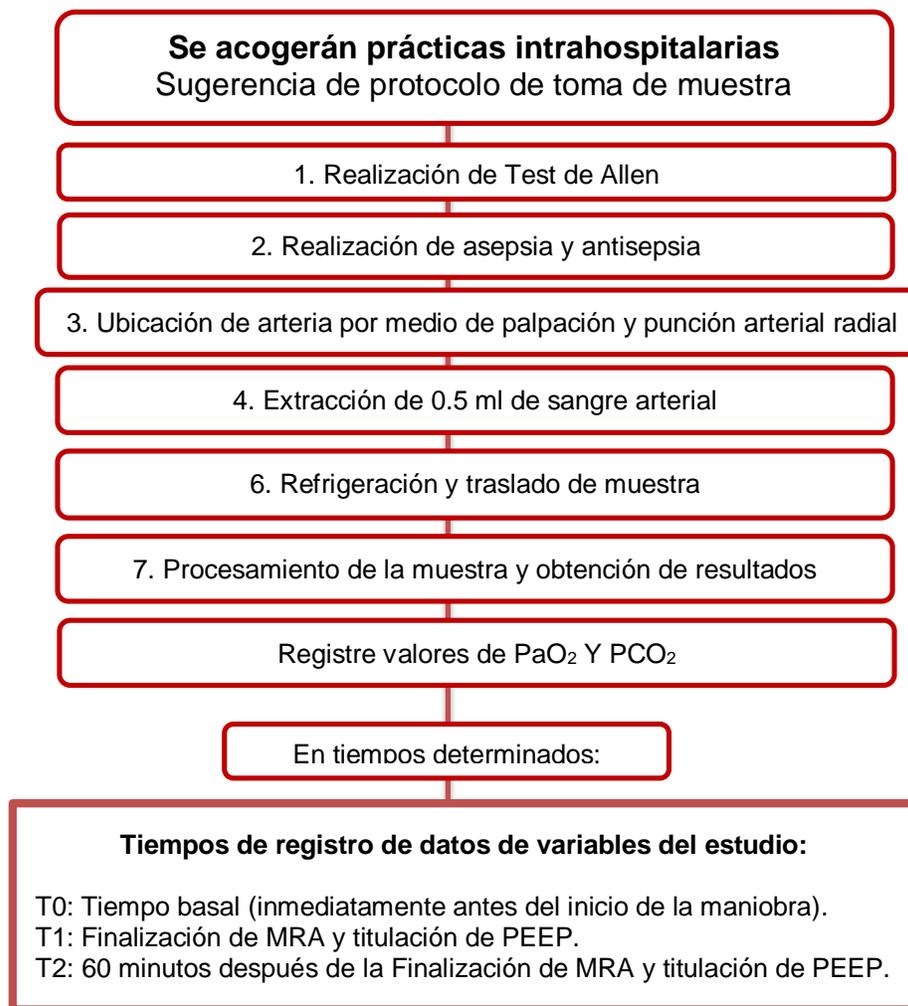
-
75. Weingarten T, Whalen F, Warner D, Gajic O, Schears G, Snyder M, et al. Comparison of two ventilatory strategies in elderly patients undergoing major abdominal surgery. *British journal of anaesthesia*. 2009;104(1):16-22.
 76. Cáceres RÁ. *Ensayos Clínicos: diseño, análisis e interpretación*: Ediciones Díaz de Santos; 2005.
 77. Tidal L. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *The New England journal of medicine*. 2000;342(18):1301-8.
 78. Davis MD, Walsh BK, Sittig SE, Restrepo RD. AARC clinical practice guideline: blood gas analysis and hemoximetry: 2013. *Respiratory care*. 2013;58(10):1694-703.
 79. Sprung J, Whalen FX, Comfere T, Bosnjak ZJ, Bajzer Z, Gajic O, et al. Alveolar recruitment and arterial desflurane concentration during bariatric surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2009;108(1):120-7.
 80. Whalen FX, Gajic O, Thompson GB, Kendrick ML, Que FL, Williams BA, et al. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2006;102(1):298-305.
 81. Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, de Moraes Paisani D, Damiani LP, Guimarães HP, et al. Effect of lung recruitment and titrated positive end-expiratory pressure (PEEP) vs low PEEP on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized clinical trial. *Jama*. 2017;318(14):1335-45.
 82. Mancebo J, Mercat A, Brochard L. Maximal Lung Recruitment in ARDS: A Nail in the Coffin. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2019(ja).
 83. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, Junhasavasdikul D, Rittayamai N, Soliman I, et al. Potential for Lung Recruitment Estimated by the Recruitment-to-Inflation Ratio in Acute Respiratory Distress Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2019(ja).

12 ANEXOS

A. Anexo: Algoritmo de Maniobra de Reclutamiento Alveolar Escalonada



B. Anexo: Algoritmo de Toma de Gases Arteriales



C. Anexo: Instrumento de Recolección de Datos

Tabla 12-1 Instrumento de registro investigativo

INSTRUMENTO DE REGISTRO INVESTIGATIVO																								
DATOS DEL PACIENTE														Numero de paciente: _____										
Nombre del paciente:							Historia clínica:							Fecha de Ingreso a UCI: AAAA/MM/DD				Fecha actual: AAAA/MM/DD						
Sexo: M / F	Peso: Kg	Edad: años	Talla: cm	Peso corporal ideal: Kg				Tipo de patología: 1__ 2__ 3__																
DATOS CLINICOS																								
Modo ventilatorio: VM-PC ____ VM-VC ____ Otro: _____								Sedación: Si ____ No ____ Medicamento: _____					RASS:		Bloqueo neuromuscular: Si ____ No ____ Medicamento: _____					Vasoactivo: Si ____ No ____ Medicamento: _____				
T0	FC	PAD	PAS	PAM	SpO ₂	FI _O ₂	Fr	Ti	R I:E	Vt	PIP	Pinsp	Pplat	Crs	Cd	R	PEEP	EtCO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	SaO ₂	PaO ₂ /FiO ₂	D(A-a)O ₂	I(a/A)O ₂
T1	FC	PAD	PAS	PAM	SpO ₂	FI _O ₂	Fr	Ti	R I:E	Vt	PIP	Pinsp	Pplat	Crs	Cd	R	PEEP	EtCO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	SaO ₂	PaO ₂ /FiO ₂	D(A-a)O ₂	I(a/A)O ₂
T2	FC	PAD	PAS	PAM	SpO ₂	FI _O ₂	Fr	Ti	R I:E	Vt	PIP	Pinsp	Pplat	Crs	Cd	R	PEEP	EtCO ₂	PaO ₂	PaCO ₂	SaO ₂	PaO ₂ /FiO ₂	D(A-a)O ₂	I(a/A)O ₂

D. Anexo: Consentimiento Informado



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

Sede Santafé de Bogotá
Departamento de Ciencias Fisiológicas
Maestría en Fisiología

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN: Efecto de una maniobra de reclutamiento alveolar sobre la gasometría arterial y la mecánica respiratoria en pacientes con ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Investigador principal: Daniel Felipe González Reyes (Candidato MSc Fisiología)

Lugar del estudio: Unidades de Cuidados Intensivos Adultos.

Nombre del paciente: _____

Documento de Identificación: _____

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación en salud. Para poder decidir si participa o no, debe conocer y comprender la siguiente información. Siéntase con absoluta libertad de preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

Justificación y objetivo del estudio: determinar el tiempo de estabilidad de variables fisiológicas pulmonares (gasometría arterial, mecánica pulmonar), ante la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar, para el tratamiento de atelectasias.

Beneficios del estudio: En estudios anteriores se precisó la capacidad para optimizar índices de intercambio gaseoso pulmonar y mecánica ventilatoria ante la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar. Participar en esta investigación, le dará la oportunidad de optimizar la monitorización de la función pulmonar antes, durante y posterior a la intervención.

Procedimiento del estudio: Desde su ingreso y durante su estancia en la UCI se evaluarán criterios de inclusión ante el diagnóstico médico de atelectasia. Se realizará bajo orden médica con fines terapéuticos una maniobra de reclutamiento alveolar y se medirán variables (distensibilidad dinámica del sistema respiratorio, distensibilidad estática del sistema respiratorio, presión arterial de oxígeno PaO₂, presión arterial de dióxido de carbono PaCO₂), que son habitualmente medidas antes, al finalizar y posterior a la maniobra de reclutamiento alveolar para definir el éxito de la intervención descrita.

Riesgos asociados con el estudio: La intervención propuesta por la investigación es rutinaria en la Unidad De Cuidados Intensivos; incluye la administración de bolo de medicamento sedante actual para mantener efecto sedante categorizado entre un RASS de -3 a -5 y posee una probabilidad de que sufra un daño mínimo por la obtención de las muestras sanguíneas, que serán tomadas según el protocolo institucional, obteniendo una muestra adicional para evaluar el efecto máximo de la MRA. Dichos procedimientos y el manejo médico ante la presencia de eventos adversos definidos por la investigación, no generaran valor monetario adicional por estar incluidos dentro del paquete de costos de atención de la UCI.

Aclaraciones: Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria, no habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted en caso de no aceptar la invitación, si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee pudiendo informar o no las razones de su decisión. **No tendrá que hacer gasto económico alguno durante el estudio, no recibirá pago por su participación** y la información obtenida en este estudio será mantenida con absoluta confidencialidad por parte del grupo de investigadores. **Se le realizara una llamada telefónica al domicilio o al teléfono móvil suministrado en caso que, a los 28 días contados a partir del ingreso a la unidad, se le hubiese dado salida para la casa, para conocer el estado de salud del paciente.**

Esta investigación está aprobada por el Comité de Ética e Investigación de la Universidad Nacional De Colombia.

Autorización:

Yo _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Convengo en participar en este estudio de investigación.

Nombre del participante

Firma y cedula

Nombre del Responsable

Firma y cedula

Nombre del investigador principal

Firma y cedula



UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
Sede Santafé de Bogotá
Departamento de Ciencias Fisiológicas
Maestría en Fisiología

**REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA
PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN: Efecto de una maniobra de reclutamiento alveolar sobre la gasometría arterial y la mecánica respiratoria en pacientes con ventilación mecánica en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Investigador principal: Daniel Felipe González Reyes (Candidato MSc Fisiología)

Lugar del estudio: Unidades de Cuidados Intensivos adultos.

Nombre del paciente: _____

Documento de Identificación: _____

Por este medio deseo informar mi decisión de retirarme de este estudio de investigación por las siguientes razones:

Si así lo desea puede solicitar toda la información que se haya recopilado sobre el paciente en el presente estudio de investigación

_____ Nombre del participante	_____ Firma y cedula
_____ Nombre del Responsable	_____ Firma y cedula
_____ Nombre del investigador principal	_____ Firma y cedula