

El uso de la presión positiva espiratoria final (PPEF) en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda^{**‡,§}

Julio Sandoval Zárate,* Jesús Martínez Sánchez,* Mario Shapiro R*

RESUMEN

Se analiza el efecto de la presión positiva espiratoria final (PPEF) en un grupo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) de muy diversa etiología. Del mismo modo se analiza la evolución y otros aspectos del manejo ventilatorio de estos casos.

La sola administración de la PPEF modificó en forma significativa y favorable varios de los parámetros respiratorios evaluados: aumento de la PaO₂, disminución del índice FiO₂/PaO₂, disminución del Q_s/Q_t y del gradiente A-aDO₂. No hubo alteración hemodinámica manifiesta a través de los parámetros clínicos: presión arterial, frecuencia cardiaca y diuresis, tampoco hubo alteraciones significativas del gradiente a-vDO₂.

Complicaciones atribuidas a la PPEF del tipo del «barotrauma» fueron encontradas en el 10.4% de los casos.

El curso de la IRA fue hacia la mejoría en la mayoría de los pacientes al final de la evolución. La elevada tasa de mortalidad en este grupo de pacientes es atribuida a la presencia de sepsis no controlable y a la coexistencia de múltiples fallas orgánicas. En ninguno de los casos fue atribuida a hipoxemia aguda refractaria.

La PPEF, una de las variedades de presión positiva continua, manejada en el concepto de «PPEF óptima», representa uno de los avances terapéuticos más importantes de la última década en el manejo de los pacientes con IRA.

SUMMARY

A group of 19 patients with acute respiratory failure (ARF) of diverse etiology received as a part of their treatment positive end expiratory pressure (PEEP). All of them were evaluated clinically and with several respiratory parameters. The response to treatment, complications and mortality rates are analyzed.

The addition of PEEP in the management of this patients was accompanied by a significant increase of the PAO₂ ($p < 0.001$) and a simultaneous decrease in the following parameters: FiO₂/PaO₂ index, Alveolo-arterial oxygen gradient (A-aDO₂) and the pulmonary shunt (Q_s/Q_t). No hemodynamic deterioration was observed. None of the clinical parameters such as: blood pressure, heart rate and diuresis was significantly modified; neither a significant change in the arterious-venous oxygen gradient (a-vDO₂) was detected.

Pneumothorax as a complication of the use of PEEP was present in the 10.4% of the patients.

The course of the ARF was toward the improvement in most of them at the end of the evolution. The high mortality rate in this study was considered to be secondary to uncontrollable sepsis and also to the presence of multiple organ failure. In none of the cases the poor outcome was secondary to refractory acute hypoxemia.

PEEP which is one of the varieties of continuos positive pressure ventilation (CPPV) represents one of the most importants therapeutic advances in the last decade in the management of patients with acute respiratory failure.

RÉSUMÉ

On analyse l'effet de la pression positive expiratoire finale (PPEF) dans un groupe de patients avec Insuf-misance respiratoire aiguë (IRA) d'une très diverse étiologie. De la même façon on analyse l'évolution et d'autres aspects du maniement ventilatoire de ces cas.

La seule administration de la PPEF a modifié dans une forme significative et favorable plusieurs des paramètres respiratoires évalués: augmentation de la PaO₂, diminution de l'indice FiO₂/PaO₂, diminution du Q_s/Qt et du gradient A-aDO₂. Il n'y a pas eu d'altération hémodynamique manifeste à travers les paramètres cliniques: pression artérielle, fréquence cardiaque et diurèse, il n'y a pas eu non plus des altérations significatives du gradient a-vDO₂.

Des complications attribuées à la PPEF du type du «barotraume» ont été trouvées dans le 10.4% des cas.

Le cours de l'IRA a tendu vers l'amélioration chez la plupart des patients à la fin de l'évolution. Le taux élevé de mortalité dans ce groupe de patients est attribué à la présence de sepsis non contrôlable et à la coexistence de multiples défauts organiques. Dans aucun des cas il a été attribué à hypoxémie aiguë réfractaire. La PPEF, une des variétés de pression positive continue, maniée dans le concept de «PPEF très bonne», représente l'un des avancements thérapeutiques les plus importants des dix dernières années dans le maniement des patients avec IRA.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) *per se*, tiene alta frecuencia como causa de ingreso a las unidades de terapia intensiva (UTI). Su importancia es mayor si tomamos en cuenta que un número considerable de enfermos admitidos con otro tipo de patología básica puede llegar a desarrollarlo.

La introducción en la clínica de nuevos patrones de ventilación asistida, sobre todo en la última década, ha venido a revolucionar el manejo de este tipo de pacientes y ha modificado en forma importante el curso, pronóstico y desenlace de la IRA.

Uno de estos patrones de asistencia ventilatoria, el uso de la presión positiva espiratoria final (PPEF), ha sido ampliamente debatido desde su introducción por Ashbaugh y Petty en 1969¹ en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda del adulto.

La PPEF es una forma de presión positiva continua (PPC) que se refiere al mantenimiento de una presión constante en las vías aéreas entre 5 y 20 o más cm de H₂O contra la cual el paciente exhala. Su propósito fundamental es mantener una presión transpulmonar (P_t) lo que ocasiona entre otras cosas, aumento de la capacidad funcional residual (CFR); impide el colapso prematuro de la vía aérea distal y del alveolo, mejorando la ventilación alveolar (VA) y con ello el intercambio gaseoso.

El riesgo de disminución del gasto cardíaco de «barotrauma», obliga a un manejo cauteloso y limita su uso en cierto tipo de pacientes.²

En el presente estudio analizamos la utilidad de este patrón de ventilación en un grupo de pacientes en insuficiencia respiratoria aguda en quienes la PPEF fue indicada.

MATERIAL Y MÉTODOS

El material comprendió 19 pacientes admitidos a la UTI del hospital ABC en un periodo comprendido de marzo a agosto de 1977. Todos tenían el diagnóstico de IRA de diversa etiología y llenaron los requisitos establecidos para asistencia respiratoria artificial. La hipoxemia

* Departamento de Terapia Intensiva del Hospital ABC, México.

** Trabajo presentado parcialmente en la IV Reunión Nacional de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. León Guanajuato. Noviembre, 1977.

† Artículo publicado en la revista Archivos de Cardiología de México en el volumen 50, Julio-Agosto de 1980.

§ Reproducido con permiso de Archivos de Cardiología de México. 1980; 50: 487-495.

aguda refractaria a fracciones inspiradas altas de O₂ (FiO₂) en presión positiva intermitente (PPI), constituyó la principal indicación para la PPEF. Para la provisión de la PPEF se utilizó el dispositivo «PEEP» de un ventilador volumétrico Bennet modelo MA-18. El nivel de la PPEF varió en límites de 5 a 15 cm de agua, determinado en cada caso de acuerdo a los lineamientos para la «PPEF óptima» establecidos por Suter y cols.³

Se efectuaron en ellos las siguientes determinaciones: presión parcial de O₂ en sangre arterial (PaO₂), relación FiO₂/PaO₂, gradiente alveolo-arterial de O₂ (A-a DO₂) y cortocircuito pulmonar (Q_s/Q_t) basado en la fórmula de contenidos.^{34,39} El aspecto hemodinámico fue juzgado indirectamente a través del gradiente arterio-venoso de oxígeno (a-v DO₂) y de los parámetros clínicos: presión arterial, frecuencia cardiaca y volumen urinario horario. Las mediciones se llevaron a cabo: 1) antes del inicio de la PPEF, representando éstas las determinaciones basales. 2) Despues de 20 minutos de la instalación de la PPEF (como único parámetro añadido al manejo del paciente); y 3) posteriormente de acuerdo a la evolución de cada caso hasta el desenlace final.

Se efectuó estudio radiológico diario y cultivo de secreción bronquial al menos cada tercer día. Se analizaron también la duración de la asistencia ventilatoria, sus complicaciones, el curso de la insuficiencia respiratoria (clínica, radiológica y gasométrica) y finalmente, la mortalidad. El análisis estadístico se llevó a cabo por el método de la t de student, considerando como significativos aquellos resultados cuyo valor de p fueran menores de 0.05.

RESULTADOS

Población. De los 19 pacientes: 13 (68%) fueron hombres y 6 (31%) mujeres. Su edad máxima fue de 81 años, mínima de 18 y una media de 48 años. La IRA se presentó en el curso de la evolución de pacientes cuyos diagnósticos de ingreso se analizan en el cuadro I. Los politraumatiza-

Cuadro I. Resumen de datos clínicos de los pacientes en IRA. La hipoxemia refractaria a altas fracciones inspiradas de oxígeno en P.P.I. constituyó la principal indicación para la P.P.E.F.

El uso de la presión positiva espiratoria final

| | | |
|---------------|---|---|
| Población: | 19 casos | |
| Edad: | Máxima 81 a. Mínima 18 a. | Promedio 48.1 años |
| Sexo: | 13 hombres 6 mujeres | (68.4%) (31.5%) |
| Diagnósticos: | Politraumatizados Sepsis intraabdominal Tromboembolia pulmonar Choque séptico y traumático Accidente vascular cerebral + neumonía | 5 casos (26.3%) 7 casos (36.8%) 4 casos (21%) 2 casos (10.52%) 1 caso (5.26%) |
| | Total = 19 casos | (100%) |

dos, la sepsis intraabdominal y la tromboembolia pulmonar representaron 84% del grupo. Cabe hacer notar que el síndrome de insuficiencia orgánica múltiple¹¹ esto es, la presencia de 3 o más fallas orgánicas, estuvo presente en algún momento de la evolución en 52% de los casos.

La presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) se incrementó en 17 (89%) de los 19 pacientes, desde un valor medio inicial de $60.2 \pm$ error estándar de la media (EEM) 4.2 mmHg, a un valor medio de $92.6 \pm$ (EEM) 8.0 mmHg al momento de la instalación de la PPEF, existiendo una diferencia significativa entre las medias de ambos grupos ($p < 0.001$). El comportamiento individual de los casos se analiza en la figura 1. En 2 pacientes ocurrió una disminución no significativa de la PaO₂.

La relación FiO₂/PaO₂, descrito por Kirby⁶ para el análisis de una PaO₂ dada a diferentes fracciones inspiradas de O₂ y cuyo nivel de normalidad establecemos alrededor de 0.32, disminuyó con tendencia a la normalidad nuevamente en 17 (89%) de los 19 pacientes, desde un valor medio de $1.27 \pm$ (EEM) 0.08, a $0.85 \pm$ (EEM) 0.07 después de la instalación de la PPEF. La disminución promedio fue de 0.42 (Figura 2), existiendo diferencia significativa entre las medias de ambas determinaciones ($p < 0.001$). Los 2 pacientes que muestran incremento son los mismos señalados en la figura 1.

El gradiente A-a DO₂ (Figura 3) mostró disminución muy poco significativa en el 89% de los casos, desde un valor medio de $339 \pm$ (EEM) 26 mmHg, a una media de $311 \pm$

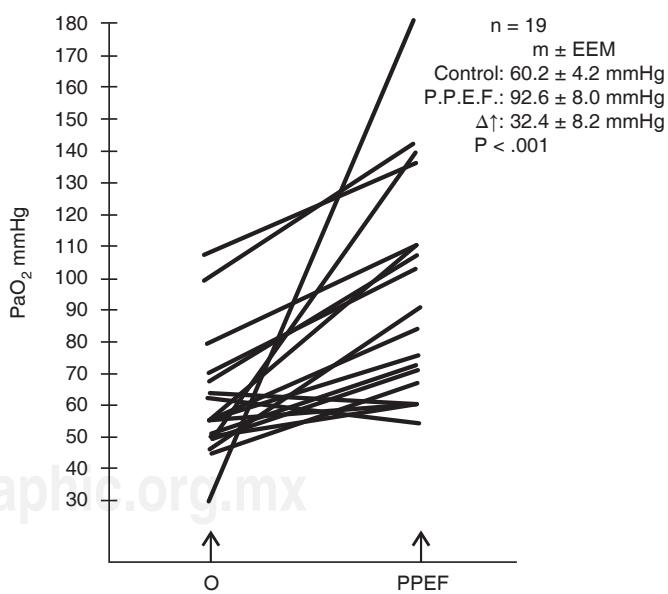


Figura 1. Efecto de la presión positiva espiratoria final (PPEF) sobre la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) O antes de la aplicación de la PPEF. PPEF 20 minutos después de su aplicación. Ambas determinaciones a la misma FiO₂. El promedio de incremento de la PaO₂ ($\Delta\uparrow$) fue de $32.4 \pm$ (EEM) 8.2 mmHg. Existió diferencia significativa entre las medidas de ambas determinaciones ($p < 0.001$). Obsérvese cómo en 2 pacientes ocurrió una disminución poco significativa de la PaO₂. n=número de casos.

(EEM) 25 mmHg a la instalación de la PPEF. El incremento de los 2 casos ya conocidos, fue también poco significativo.

El cortocircuito pulmonar disminuyó en 11 de los 13 pacientes en quienes fue determinado, desde una media inicial de $42.2 \pm$ (EEM) 2.8% del gasto cardiaco, a una media de $31 \pm$ (EEM) 2.1% después de la aplicación de la PPEF, existiendo una diferencia significativa entre las medias de ambas determinaciones ($p = 0.001$). No se determinó en 6 de los pacientes. No se modificó en 1 (5%) y se incrementó poco significativamente en uno más de ellos (5%). El comportamiento individual puede observarse en la figura 4.

La diferencia arteriovenosa de oxígeno no mostró cambios significativos entre el control y la aplicación de la PPEF, y sólo se amplió como efecto de la PPEF en uno de los pacientes (5%). En 3 de los pacientes se encontraba por encima del valor considerado normal desde antes de la instalación de la PPEF (Figura 5). La disminución del nivel de la PPEF normalizó este parámetro en el caso anotado.

La mejoría de la insuficiencia respiratoria al final de la evolución puede observarse en la figura 6, que resume los parámetros analizados. El índice $\text{FiO}_2/\text{PaO}_2$ disminuyó en 18 de los 19 casos (94% del total), desde una media inicial de $1.27 \pm$ (EEM) 0.08, a una media al final de la evolución de $0.59 \pm$ (EEM) 0.06, con una diferencia significativa entre la media de ambas determinaciones ($p = 0.001$). La A-a DO₂ disminuyó desde el valor medio inicial de $339 \pm$ (EEM) 26 mmHg, a $208 \pm$

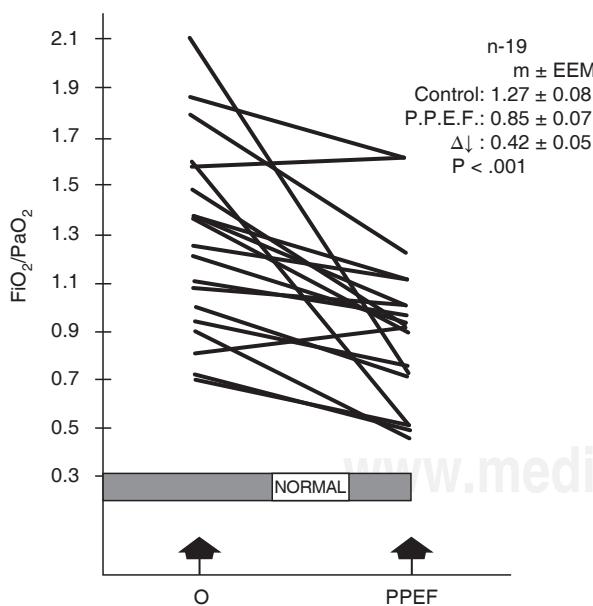


Figura 2. Análisis individual del índice $\text{FiO}_2/\text{PaO}_2$ antes y 20 minutos después de la aplicación de la PPEF. La barra sombreada indica el nivel de normalidad. En 17 de los 19 pacientes ocurrió una disminución con tendencia a la normalidad. Hay diferencia significativa entre las medias de ambas determinaciones ($p < 0.001$). Los 2 pacientes que muestran incremento son los mismos señalados en la figura 1 ($\Delta \downarrow$) = promedio de disminución. n=número de casos.

(EEM) 20 mmHg al final de la evolución, con una disminución media de 131 mmHg y un valor de p significativo (0.001). El Q_s/Q_t mostró una disminución significativa en todos los casos en que fue determinado ($p = 0.001$), desde el valor medio inicial de $42.2 \pm$ (EEM) 2.8%, a una media final de $20.5 \pm$ (EEM) 2.9%, siendo la disminución promedio de 21.7% de corto-circuito.

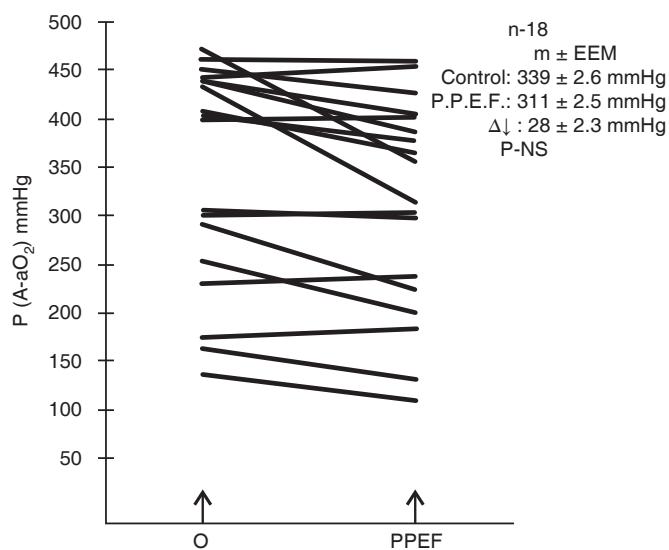


Figura 3. Efecto de la PPEF en el gradiente alveolo-arterial de oxígeno $P(A-a\text{DO}_2)$ de cada uno de los pacientes. El promedio de disminución ($\Delta \downarrow$) fue de $28 \pm$ (EEM) 2.3 mmHg. El análisis estadístico no mostró diferencia significativa entre la media de ambas determinaciones ($p=\text{NS}$). n=número de casos.

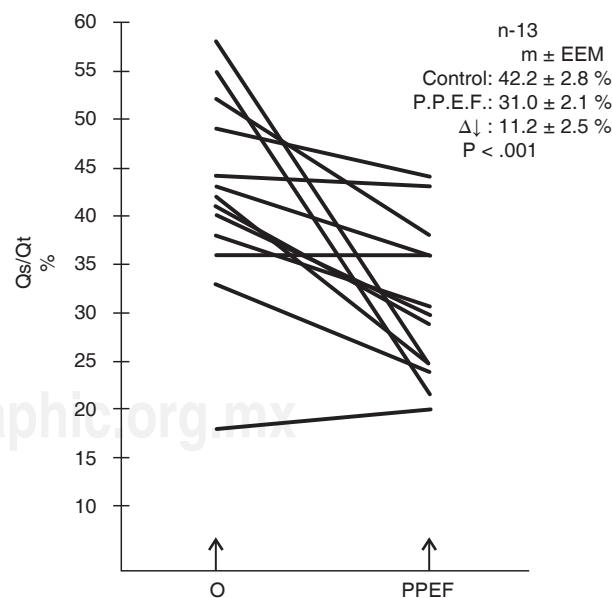


Figura 4. Efecto de la PPEF sobre el corto-circuito fisiológico pulmonar (Q_s/Q_t) de cada uno de los pacientes en quienes fue determinado (n-13). En 11 de los 13 pacientes ocurrió una disminución significativa del corto-circuito pulmonar. El análisis estadístico mostró diferencia significativa ($p < 0.001$) ($\Delta \downarrow$) = promedio de disminución. O-control.

La duración de la asistencia ventilatoria (*Cuadro II*) fue de 6.4 días promedio, empleándose la PPEF durante un promedio de 3.5 días. El tiempo promedio de intubación fue de 4 días. Sólo 4 pacientes (21%) necesitaron asistencia ventilatoria más de 7 días. Se practicó traqueotomía en 5 (31.5%) de los pacientes. El neumotórax como complicación de la ventilación mecánica se presentó en 2 (10.4%) de los pacientes.

Como se ve en el *cuadro III*, la infección se presentó como complicación de la asistencia ventilatoria artificial en 16 casos (84.3%). Los gérmenes aislados más frecuentes fueron: *Pseudomonas A.*, *E. Coli* y *Klebsiella*. Los pacientes cuyos cultivos fueron negativos estuvieron intubados menos de 2 días.

La mejoría anotada de la insuficiencia respiratoria aguda contrasta con la elevada mortalidad del grupo estudiado. Cincuenta y dos punto seis por ciento de los pacientes fallecieron. Las causas de la defunción se enlistan en el *cuadro IV*.

DISCUSIÓN

De los 19 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda informados en esta serie, 73.7% (politraumatizados,

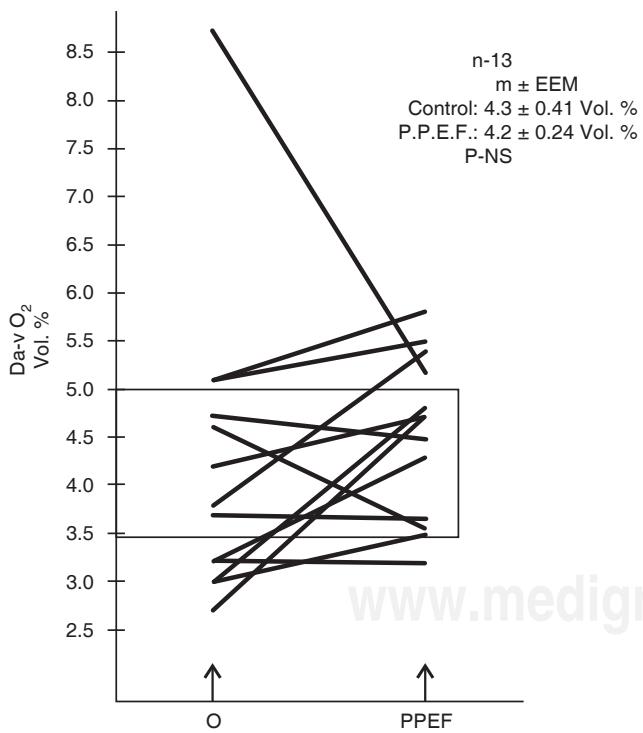


Figura 5. Análisis individual del gradiente arterio-venoso de oxígeno ($D_{a-v} O_2$) antes y después de 20 minutos de la aplicación de la PPEF como único parámetro añadido al manejo del paciente. Solamente en uno de los casos, el gradiente se amplió más allá del límite de normalidad enmarcado. En 3 de los pacientes el gradiente se encontraba por arriba del límite de normalidad. El análisis estadístico no mostró diferencia significativa (p-NS). n-número de casos.

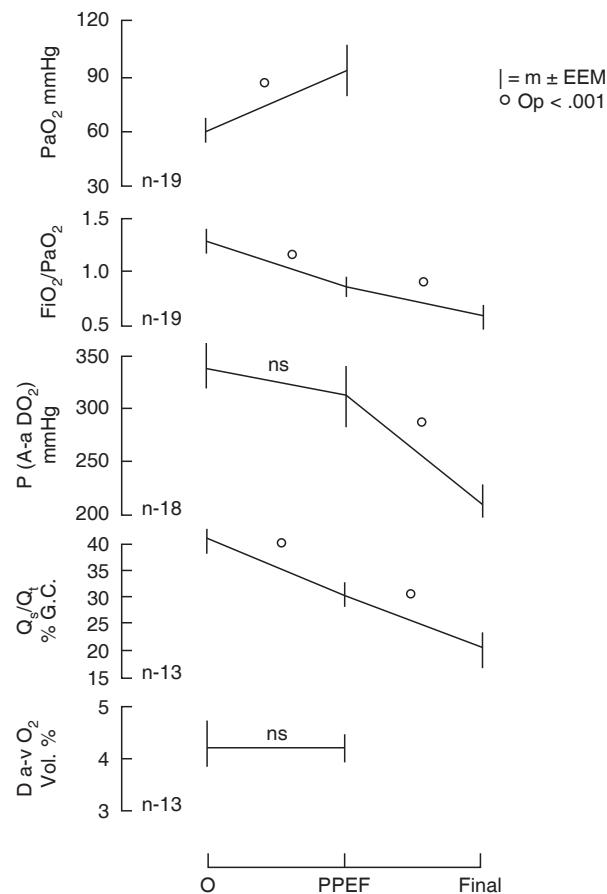


Figura 6. Explicación en el texto.

Cuadro II. Sólo 4 pacientes (21%) necesitaron asistencia ventilatoria más de 7 días.

Asistencia ventilatoria:

| | Duración en días | | |
|-------------|------------------|--------|-----|
| | Máximo | Mínimo | m |
| Ventilación | 25 | 1 | 6.4 |
| Intubación | 8 | 1 | 4.0 |
| PPEF | 8 | .5 | 3.5 |

Cuadro III. Infección. Todos los pacientes cuyos cultivos fueron negativos estuvieron intubados menos de 2 días.

Infección

| | | | | |
|-----------|------------------------|------------|---------|--|
| Cultivos: | Negativos | 3 (15.7%) | | |
| | Positivos | 16 (84.3%) | | |
| Gérmenes: | <i>Pseudomonas</i> | 7 | (43.7%) | |
| | <i>E. Coli</i> | 7 | (43.7%) | |
| | <i>Klebsiella</i> | 5 | (31.2%) | |
| | <i>Estafilococo</i> | 3 | (18%) | |
| | <i>Proteus sp.</i> | 2 | (12.4%) | |
| | <i>Neumococo</i> | 1 | (6.2%) | |
| | <i>Estreptococo B.</i> | 1 | (6.2%) | |

Cuadro IV. Mortalidad. Ningún caso falleció por la insuficiencia respiratoria per se.

| | | |
|---------------------|---------|--|
| Mortalidad: | Vivos | 9 (47.3%) |
| | Muertos | 10 (52.6%) |
| Causa de defunción: | 8 casos | Síndrome-Insf. Org. Múltiple |
| | 1 caso | Choque cardiogénico no coronario |
| | 1 caso | Fibrilación ventricular por alteración de potasio sérico |

sepsis intraabdominal, choque séptico y traumático podrían englobarse dentro de lo que se ha dado en llamar «Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto», término acuñado por Ashbaugh y Petty¹⁴ y que si bien no es completamente aceptado, debido al gran desacuerdo que existe en la literatura en relación al término^{4,15} (Shock lung, wet lung, etc.), sí resume en forma escueta las características del síndrome. Este síndrome de insuficiencia respiratoria fue identificado en el periodo de la segunda guerra mundial y el conflicto de Vietnam.⁴ Las primeras descripciones se atribuyen a Jenkins, Jones, Wilson y Moyen en 1950.⁴ Representa una forma muy limitada de respuesta del pulmón ante una variedad de agresiones; los factores más frecuentemente implicados en la etiología del síndrome son, entre otros: daño directo al pulmón por el estado de choque, toxicidad por oxígeno, sobrecarga de líquidos, daño directo al sistema nervioso central, sepsis, factores humorales, microembolización y coagulación intravascular localizada.^{1,4,10,16-21}

Es importante señalar que en el paciente con trauma severo se puede encontrar con razonable frecuencia una serie de problemas diferentes al síndrome descrito y que explicarían fácilmente la insuficiencia respiratoria en esos casos, entre otros: la aspiración, simple atelectasia contusión pulmonar, embolia grasa, edema pulmonar, neumonía, neumotórax y embolia pulmonar,⁴ causas todas ellas no establecidas en 73.7% de los casos en los cuales tampoco existía historia de neumopatía previa. En cuatro de los casos restantes la insuficiencia respiratoria fue secundaria a las alteraciones de ventilación-perfusión impuestas por la tromboembolia pulmonar. Hubo un caso de neumonía por aspiración.

La mejoría de los parámetros respiratorios analizados (PaO_2 , $\text{FiO}_2/\text{PaO}_2$, Q_s/Q_t , etc.) con la sola administración de la PPEF es un efecto que ya ha sido descrito en la literatura^{1-6,8-10,14,19,21} y atribuido fundamentalmente a la mejoría de la CFR. Este aumento de la CFR es secundaria a la prevención del colapso alveolar y de las pequeñas vías aéreas ocasionado por el aumento de la P_t ; mejorando el desequilibrio ventilación-perfusión y disminuyendo el cortocircuito pre-existente. Usando 5 cm de agua de PPEF, Mc Intyre y cols.²² encontraron aumento de aproximadamente 500 mL de la CFR. Usando 13 cm Kumar y cols.² observaron un promedio de cambio de 1.18 lts.

La presión positiva continua (PPC) representa uno de los avances terapéuticos más imparablemente venoso en algunos pacientes al positivizar la presión intrapleural. Por otro lado, teóricamente el aumento de presión positiva intraalveolar se opondría a mayor entrada de líquido desde el capilar al transmitirse esta presión a través del espacio intersticial, con la consiguiente disminución del edema. Existe evidencia experimental¹⁴⁰ de que la PPEF podría tener un efecto protector contra el edema pulmonar que resulta de cambios bruscos en el volumen pulmonar secundarios a presiones elevadas en presión positiva intermitente. Sin embargo, algunos estudios sugieren que el edema intersticial podría agravarse al interferir la PPEF con el drenaje linfático pulmonar.^{24,25} La magnitud del cortocircuito es debido primariamente a colapso alveolar más que a trastorno de la difusión. Uno de los factores por los que no logramos disminuir del A-a DO_2 en forma significativa pudo haber resultado de un error técnico al no calibrar en oxígeno puro el electrodo de PO_2 del gasómetro en un número indeterminado de los casos. Por otro lado debe tenerse precaución al interpretar los cambios en el gradiente A-a DO_2 durante PPEF sobre todo después de una semana de ventilación. Wilson y Pontoppidan²¹ señalan la poca utilidad de este tanto de la última década. La PPC (una variedad de PPC) afecta tanto la ventilación como el flujo sanguíneo intrapulmonar y tiene probablemente otros efectos sobre la cantidad y distribución del agua pulmonar extravascular, sobre el drenaje linfático pulmonar y sistémico y sobre la post-carga del ventrículo derecho.²²⁻²⁵

El efecto de la PPEF sobre la relación ventilación-perfusión fue demostrado por Hammon y cols.¹⁰ en primates a quienes produjo daño pulmonar agudo con la infusión de ácido oleico y marcadas alteraciones de esta relación. La aplicación de la PPEF de 5 a 15 cm de agua, mejoró notablemente la ventilación y el flujo sanguíneo intrapulmonar.

La mayoría de los pacientes en insuficiencia respiratoria aguda con Q_s/Q_t aumentado responden a incrementos de PPEF en forma casi lineal con incrementos de la CFR y la PaO_2 .^{3,5,6,19,22,26,28} En dos de nuestros pacientes, sin embargo, ocurrió una disminución aunque poco significativa de la PaO_2 después de la aplicación de la PPEF. Este efecto ha sido ya descrito en la literatura^{2,5,8,28} y en ausencia de corto-circuito anatómico intracardíaco, corresponde probablemente esa misma redistribución del flujo sanguíneo intrapulmonar hacia áreas del pulmón no bien ventiladas, incrementando aún más el desequilibrio ventilación/perfusión (V_a/Q).

La disminución del A-a DO_2 fue muy poco significativa en nuestro grupo, lo cual va de acuerdo con otros reportes en la literatura.^{10,19,21,27} No existe acuerdo unánime respecto a si la PPEF disminuye o no el edema intersticial. Barach y cols.²² utilizaron en 1938 la PPC para el manejo del edema pulmonar con base en que disminuye el parámetro después de este periodo, cuan-

do la distensibilidad pulmonar y la CFR serían mejores indicadores de la función pulmonar.

Uno de los peligros potenciales de la aplicación de la PPEF es la posibilidad de disminución del gasto cardiaco. Este efecto, ampliamente descrito en la literatura, puede ser secundario a varios factores. Conforme la presión positiva en las vías aéreas se incrementa, esta presión es transmitida al espacio pleural (sobre todo en pacientes con distensibilidad pulmonar normal o aumentada). Con la presión positiva intrapleural, el retorno venoso es interferido, con la consiguiente disminución del gasto cardiaco.^{1,2,8,5,10,19,22,23,27,28} Este efecto también más frecuente en pacientes hipovolémicos.^{19,22,23,28} Por otro lado, conforme la presión intratorácica se incrementa, la resistencia vascular pulmonar también se eleva y la función ventricular derecha puede ser entorpecida (aumento de la post-carga). Este fenómeno es cada vez más reconocido en la IRA.^{19,23,29,30} La naturaleza y grado de depresión circulatoria causado por la PPEF fueron recientemente analizados por Qvist y cols.²⁸ con 12 cm de H₂O de PPEF provocaron caída de la TA, índice cardiaco y del flujo urinario, con un aumento al doble de la resistencia vascular pulmonar. No hubo adaptación después de 8 h de ventilación con PPEF. Al retirarlo, todos los parámetros regresaron a los valores control. Demostraron también que este efecto deletéreo puede ser evitado con el incremento del volumen sanguíneo, pero que cuando la PPEF es retirada sobreviene hipervolemia con aumento de las presiones de llenado. Los cambios del índice cardiaco dependerán del estado de la contractilidad ventricular derecha e izquierda en forma global.

La oxigenación tisular adecuada representa el fin último de la ventilación normal o artificial. El transporte sistémico de oxígeno depende de 2 factores fundamentales: el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) y del gasto cardiaco.^{3,8} Durante la ventilación con la PPEF de nada serviría tener un excelente CaO₂ si este nivel de PPEF interfiriera con el gasto cardiaco. La medición del gasto cardiaco con los métodos de termodilución o dilución del colorante no siempre resulta fácil de efectuar en todos los pacientes en ventilación artificial. El reciente trabajo de Suter y cols.³ ilustra a este respecto. Ellos demostraron que parámetros indirectos como la «compliance» (distensibilidad) pulmonar dinámica y el gradiente a-vDO₂ pueden ser utilizados para la determinación del nivel óptimo de la PPEF. El nivel de PPEF que brindó la mejor PaO₂, la máxima distensibilidad y que mantuvo la diferencia a-vDO₂ dentro de límites normales, además de otros parámetros como TA y diuresis horaria, representó para nosotros –el «nivel óptimo de PPEF»; en nuestra serie este nivel varió en 5 a 15 cm de agua de PPEF.

La duración de la asistencia ventilatoria en nuestra serie de pacientes fue en un máximo de 25 días y un mínimo de 1 día con un promedio de 6.4 días. Sólo 4

pacientes (21%) necesitaron asistencia ventilatoria más de siete días, lo que apoya nuestra impresión actual de mantener la intubación por períodos más prolongados.^{4,7,12} Según la experiencia de Blaisdell y cols.⁴ la mayoría de los pacientes que sobreviven a un episodio de insuficiencia respiratoria mostrarán mejoría de su función pulmonar en un lapso de 3 a 4 días después de la instalación de la ventilación asistida. Cuando el daño es tan severo que no puede ser mejorado después de 7 a 10 días de ventilación, la sobrevida disminuye aproximadamente al 50% (de todos los pacientes ventilados); de 14 a 20 días de ventilación la tasa de sobrevida cae aproximadamente al 30%, siendo la causa de la muerte la progresión de la enfermedad de base o infecciones respiratorias agregadas.

La sepsis local o generalizada es de extrema importancia como factor etiológico en insuficiencia respiratoria aguda^{4,19,21,31,32} se presentó en 52.6% de los casos en nuestra serie. En otros casos contribuyó al daño pulmonar ya existente, prolongando la recuperación y aumentando la mortalidad, hecho que concuerda con lo ya reportado en la literatura.^{4,33}

Otra de las complicaciones, el neumotórax, se presentó en 2 de nuestros pacientes, lo que representa el 10.4% del total de los casos, que va de acuerdo a los límites inferiores reportados.^{2,4,8,9,10,13,22} No encontramos en ninguno de nuestros pacientes otras complicaciones de «barotrauma» reportadas como el neumomediastino o el enfisema subcutáneo.^{4,13,26}

La edad avanzada, el trauma severo, la infección extrapulmonar no controlable, la inestabilidad cardiovascular y la presencia de otras fallas orgánicas (renal, hepática, etc.), son factores que prolongan la asistencia ventilatoria y comprometen el pronóstico final.^{4,19,32,33} La mortalidad en el 80% de nuestros casos fue atribuida a la presencia de múltiples fallas orgánicas agregadas y alguno de los factores antes mencionados; ninguna de ellas pudo atribuirse a hipoxemia grave refractaria, impresión acorde a lo descrito por otros autores.^{19,32,33}

En relación a los sobrevivientes, no nos es posible establecer con el estudio realizado su futuro a largo plazo, sin embargo, estudios de Petty, Stanford, Lakshminarayon y Ashbaug en adultos^{36,37} y de Lammarre en niños,³⁸ establecen una expectativa de función respiratoria muy aceptable a largo plazo, posterior a la recuperación de un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda.

CONCLUSIONES

Consideramos que la instalación de la PPEF en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda aquí informados, modificó inicialmente en forma favorable los parámetros analizados y quizás con ello el curso de la insuficiencia respiratoria aguda. Esto último fue influido también por otros factores como son: la patología de

base, la selectividad del antibiótico y otras intervenciones terapéuticas (diuréticos, albúmina, esferoides, etc.).

El uso de la PPEF ha sido limitado a pacientes seleccionados en quienes los beneficios exceden los riesgos; sin embargo, actualmente existe evidencia de valor profiláctico y de la utilidad de usarlo oportunamente;³⁵ este hecho quizás contribuyó a la mejoría de la insuficiencia respiratoria de algunos de nuestros pacientes. Usado con precaución con base en el concepto de «PPEF óptima» y transporte sistémico de O₂, el riesgo de «barotrauma» y deterioro hemodinámico es previsible y sobrepasado por el beneficio obtenido. Finalmente, su beneficio pudiera estar oscurecido por la elevada tasa de mortalidad de éste y otros estudios, sin embargo, debe tenerse en mente que el grupo estudiado representó pacientes gravemente enfermos, con compromiso de múltiples sistemas además del respiratorio. El uso de la PPEF evita la defunción temprana por hipoxemia aguda en la mayoría de los pacientes y brinda una oportunidad para la solución del resto de las fallas.

Agradecimientos

Queremos agradecer al Dr. Eulo Lupi Herrera, Jefe del Servicio de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, su valiosa y desinteresada colaboración, sus sugerencias y la revisión de este manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashbaugh DG, Petty TL, Bigelow DB, Harris TM. Continuous positive pressure breathing (CPPB) in adult respiratory distress syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1969;57(1):31-41.
2. Kumar A, Falke KJ, Geffin B, Aldredge CF, Laver MB, et al. Continuous positive-pressure ventilation in acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 1970;283(26):1430-1436.
3. Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *New Engl J Med.* 1975;292(6):284-289.
4. Blaisdell FW, Lewis FR. Respiratory distress syndrome of shock and trauma. Vol. XXI. Major Problems in Clinical Surgery. W.B. Saunders, Philadelphia. 1977.
5. Horton WG, Cheney FW. Variability of effect of PEEP. *Arch Surg.* 1975;110:395-398.
6. Kirby RR, Downs IB, Civetta JM, Modell JH, Dannemiller FJ, Klein EF, et al. High level PEEP in acute pulmonary insufficiency. *Chest.* 1975;67:156-163.
7. El-Naggar M, Sadagopan S, Levine H, Kantor H, Collins VJ. Factors influencing between tracheostomy and prolonged translaryngeal intubation in acute respiratory failure. A prospective study. *Anesth Analg.* 1976;55:195-201.
8. Lutch JS, Murray JF. Continuous positive-pressure ventilation: effects on systemic oxygen transport and tissue oxygenation. *Ann Intern Med.* 1972;76:193-202.
9. Leftwich E, Witorsch RJ, Witorsch P. Positive end-expiratory pressure in refractory hypoxemia. A critical evaluation. *Ann Intern Med.* 1973;79:187-193.
10. Pontoppidan H, Geffin B, Lowenstein E. Acute respiratory failure in the adult. 3. *N Engl J Med.* 1972;287(16):799-806.
11. Augenstein AS, Civetta E, et al. Prediction of survival in intensive care patients. *Crit Care Med.* 1976;4:107.
12. Flores OG, Martínez SJ, Shapiro M. Indicaciones y complicaciones de intubación y traqueostomía en terapia intensiva. *Rev Mex Anest y Terapia Int.* 1976;25(4-6):137.
13. Kumar A, Pontoppidan H, Falke KJ, Wilson RS, Laver MB. Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1973;1:181-186.
14. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet.* 1967;2(7511):319-323.
15. Blaindell FW. Respiratory insufficiency syndrome: clinical and pathological definition. *J Trauma.* 1973;13:195-199.
16. Safar P, Grenvik A, Smith J. Progressive pulmonary consolidation. Review of cases and pathogenesis. *J Trauma.* 1972;12:955-967.
17. Singer MM, Wright F, Stanley LK, Roe BB, Hamilton WK. Oxygen toxicity in man. A prospective study in patients after open-heart surgery. *N Engl J Med.* 1970;283(27):1473-1478.
18. Morgan AP. The pulmonary toxicity of oxygen. *Anesthesiology.* 1968;29:570.
19. Pontoppidan H, Wilson RS, et al. Respiratory intensive care. *Anesthesiol.* 1977;47:96.
20. Ashbaugh DG, Petty TL. Sepsis complicating the acute respiratory distress syndrome. *Surg Gynecol Obstet.* 1972;135:865-869.
21. Wilson RS, Pontoppidan H. Acute respiratory failure: diagnostic and therapeutic criteria. *Crit Care Med.* 1974;2(6):293-304.
22. Ashbaugh DG, Petty TL. Positive end-expiratory pressure. Physiology, indications, and contraindications. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1973;65(1):165-170.
23. Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, Laver MB. Hemodynamic response to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. *Anesthesiology.* 1975;42(1):45-55.
24. Pilon RN, Bittar DA. The effect of PEEP on thoracic-duct lymph flow during controlled ventilation in anesthetized dogs. *Anesthesiol.* 1973;39:607-612.
25. Staub NC. Pathogenesis of pulmonary edema. *Physiol Rev.* 1974;54(3):678-811.
26. Kirby RR, Perry JC, Calderwood HW, Ruiz BC, Lederman DS. Cardiorespiratory effects of high PEEP. *Anesthesiology.* 1975;43:533-539.
27. Colao FJ, Barrow KE, et al. CPPB and cardiorrespiratory function. *Anesthesiol.* 1971;14:145.
28. Powers SR, Mannal R, Neclerio M, English M, Marr C, Leather R, et al. Physiologic consequences of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. *Ann Surg.* 1973;178:265.
29. Apol WN, Snider MT. Pulmonary hypertension in severe acute respiratory failure. *New Engl J Med.* 1977;296:476-480.
30. Snider MT, Boucher R, Zapol WM. Right ventricular failure accompanies severe acute respiratory failure (Ab.). *Am Rev Resp Dis.* 1977;115:164.
31. Clowes HA, Hirsh E, Williams L, Kwasnik E, O'Donnell TF, Cuevas P, et al. Septic lung and shock lung in man. *Ann Surg.* 1975;181:681-692.
32. Vito L, Dennis RC, Weisel RD, Hechtman HB. Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;138:896-900.
33. Ashbaugh DG, Petty TL, et al. Sepsis complicating the adult respiratory distress syndrome. *Surg Gynecol Obstet.* 1972;135:865.
34. Bergren SM. The oxygen deficit of arterial blood caused by nonventilating parts of the lung. *Acta Physiol Scand (Suppl).* 1942;11:1.
35. Schmidt GB, et al. Continuous positive airway pressure in the prophylaxis of the ARDS. *Surg Gynecol Obstet.* 1976;143:613.
36. Lakshminarayon S, Stanford RE, Petty TL. Prognosis after recovery from ARDS. *Am Rev Resp Dis.* 1973;108:56.
37. Petty TL, Ashbaugh DG. The adult respiratory distress syndrome. Clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. *Chest.* 1971;60:233-239.
38. Lamarre A, Linsao L, Reilly BJ, Swyer PR, Levison H. Residual pulmonary abnormalities in survivors of idiopathic respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis.* 1973;108:56-61.
39. Finley TN, Lenfant C, Haab P, Piiper J, Rahn H. Venous admixture in the pulmonary circulation of anesthetized dogs. *J Appl Physiol.* 1960;15:418-424.
40. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by PEEP. *Am Rev Resp Dis.* 1974;110:556-565.