



Folleto sobre ventilación protectora

Frank Ralfs

Notas importantes

El conocimiento médico está sujeto a cambios constantes debido a la investigación y experiencia clínica. Los autores de esta publicación han prestado sumo cuidado para asegurar que toda la información proporcionada, en particular la que respecta a las aplicaciones y efectos, es actual en el momento de su publicación. Esto, sin embargo, no absuelve a los lectores de la obligación de tomar medidas clínicas bajo su propia responsabilidad. Las reclamaciones de responsabilidad contra los autores o el editor basadas en daños materiales o hipotéticos causados por el uso o no uso de la información proporcionada quedan excluidas.

El uso de nombres comerciales, marcas registradas, etc. en esta publicación no implica, incluso en caso de no expresarlo específicamente, que tales nombres estén exentos de las leyes y regulaciones protectoras relevantes.

Dräger Medical GmbH se reserva todos los derechos, especialmente el derecho de reproducción y distribución. Esta publicación no debe ser reproducida ni almacenada total o parcialmente en ningún formato mecánico, electrónico o fotográfico sin el consentimiento previo por escrito de Dräger Medical GmbH.

Folleto sobre ventilación protectora

Frank Ralfs

Editor

Dräger Medical GmbH

Moislinger Allee 53–55

D-23542 Lübeck

www.draeger.com

CONTENIDO

| | |
|--|----|
| Prólogo | 06 |
| Introducción | 08 |
| Efectos adversos de la ventilación mecánica | 09 |
| El concepto de la ventilación protectora | 12 |
| Optimización del volumen tidal y PEEP | 22 |
| Conclusiones sobre la ventilación protectora | 33 |
| Herramientas para la ventilación pulmonar protectora | 34 |
| Conclusión y pronóstico | 46 |
| Referencias | 48 |



Lluís Blanch MD

Centro de Críticos, Hospital de Sabadell.
 Insitut Universitari Parc Tauli. Universitat
 Autònoma de Barcelona. CIBER de
 Enfermedades Respiratorias.
 Instituto de Salud Carlos III. España.
 Email: lblanch@tauli.cat

D-344-2010

1. Prólogo

La ventilación mecánica salva la vida a los pacientes que padecen el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Sin embargo también puede involuntariamente fomentar o aumentar el daño pulmonar anterior si se utilizan presiones intratorácicas inapropiadas o altos volúmenes tidales (VT). En las primeras etapas del SDRA, las unidades colapsadas pueden estabilizarse aplicando suficientes niveles de presión espiratoria final positiva (PEEP). No obstante, aunque la PEEP ha estado en uso durante más de 40 años, los niveles apropiados de presión espiratoria final positiva (PEEP) se siguen debatiendo. Limitar los VT y la presión de meseta disminuye la mortalidad por SDRA. El ensayo de SDRAnet en VT demostró que, en términos de supervivencia general, usar un VT de 6 mL/kg es mejor que usar un VT de 12 mL/kg a un nivel similar de PEEP, es decir, un volumen pulmonar espiratorio final similar. En pacientes con daños pulmonares agudos (ALI)/SDRA, la deformación pulmonar sobre un volumen pulmonar restante similar y la propensión a daños es mucho menor durante la ventilación con VT inferiores.

El cierre y apertura cíclicos de unidades pulmonares inestables pueden provocar estrés de cizallamiento en el epitelio de las paredes alveolares y agravar más el daño pulmonar. Un número de modelos experimentales de SDRA ha demostrado que la ventilación con PEEP alta atenúa el daño pulmonar reduciendo el número de alvéolos atelectáticos o edematosos. Además, la aplicación a corto plazo de presiones inspiratorias (para abrir las unidades pulmonares) y espiratorias (para mantener las unidades abiertas) inusualmente elevadas han resultado ser beneficiosas en la mejora de la mecánica pulmonar y la oxigenación, en la restauración de un volumen pulmonar prácticamente normal en la espiración final y en la atenuación de lesiones histológicas en diferentes modelos animales con daños pulmonares. Sin embargo, después del entusiasmo inicial, un número de cuestiones sobre el reclutamiento pulmonar óptimo o las opciones no convencionales para la ventilación mecánica quedan sin responder. Se han propuesto múltiples métodos diferentes de reclutamiento

alveolar en la cabecera, pero las mejores razones de uso, frecuencia y duración no se han establecido y no se han obtenido soluciones concluyentes sobre los resultados clínicos.

Los nuevos métodos de ventilación mecánica han sido diseñados como un intento para mejorar la calidad de la sincronía ventilador-paciente con menos intervenciones clínicas y con ello, disminuir la carga de trabajo. Más allá de la clásica ventilación asistida controlada por volumen, la ventilación asistida controlada por presión y los modos de ventilación de soporte de presión, los modernos ventiladores proporcionan un gran número de modos integrados alternativos de soporte ventilatorio total, parcial o adaptativo “respiración a respiración” o “intrarespiratorio”. Algunos de ellos son difíciles de entender para los médicos o cuidadores, puesto que es muy complicado predecir cómo va a reaccionar cada paciente. Además, ningún ensayo controlado aleatorio ha mostrado claramente que un modo de ventilación convencional dé lugar a mejores resultados que cualquier otro modo, con la excepción de la ventilación de soporte de presión comparada con la ventilación mandatoria intermitente sincronizada, destinada a retirar a los pacientes de la ventilación mecánica

Es obligatorio comprender en la cabecera la patofisiología de los ALI y el control de respiración controlado por los centros cerebrales complejos del paciente, para satisfacer así sus necesidades. Independientemente del modo empleado, el ventilador se debe ajustar basándose en los principios anteriormente mencionados y monitorizarse continuamente. Es decir, los médicos no deben forzar a los pacientes a que se ventilen de acuerdo con el cerebro del individuo que opera el ventilador. Este es un principio clave para los profesionales que cuidan de los pacientes que están recibiendo ventilación mecánica.

En resumen, este folleto proporciona una visión general completa de los problemas comunes a los que hay que enfrentarse al tratar a pacientes mecánicamente ventilados con ALI, así como soluciones y alternativas prácticas. Me gustaría felicitar al autor y a la empresa por tomar esta iniciativa. Las descripciones claras y concisas que proporcionan en este complejo campo ayudarán a los médicos involucrados a proporcionar cuidados respiratorios y a utilizar la tecnología asociada. El folleto debe ser considerado como un manual de referencia esencial en los cuidados críticos pulmonares.

2. Introducción

La respiración contribuye al status quo fisiológico llamado homeostasis, que es el requisito previo para que cada célula del cuerpo humano viva y funcione. Los pacientes que, por varias razones, tengan problemas para mantener el intercambio de gases por ellos mismos, necesitan ser tratados con ventilación de presión positiva artificial.

El uso de la ventilación de presión negativa se generalizó con el pulmón de acero durante las epidemias de polio en la década de los 50. La aplicación clínica y también la mortalidad mejoraron con la ventilación de presión positiva. Por esta razón, hoy en día se utiliza, sin alternativa terapéutica, para el tratamiento de pacientes con fallos respiratorios. La ventilación de presión negativa se usa actualmente pocas veces, solo en la asistencia subordinada marginal de algunos pacientes [1]. La oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) proporciona una opción adicional para suplementar a la ventilación de presión positiva en casos donde la ventilación convencional o de presión positiva de alta frecuencia falla. Sin embargo, este método es invasivo y se asocia a efectos secundarios tales como hemorragias, infección y otros fallos orgánicos [2].

También la ventilación mecánica de presión positiva tiene efectos secundarios. A pesar de ser un soporte de vida, paradójicamente también puede contribuir a la alta mortalidad todavía visible en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo y daños pulmonares agudos (SDRA, ALI) [3, 4]. Esto ocurre específicamente cuando se usan regímenes de tratamiento que no consideran los efectos secundarios de la ventilación mecánica. Entonces la cuestión sigue abierta: ¿Qué se considera entonces innovador?

El objetivo de este folleto es proporcionar una visión general sobre los diversos enfoques para una ventilación mecánica más protectora. Describe herramientas que pueden ayudar a que la aplicación sea más fácil, segura y eficiente. El objetivo de este folleto no es aconsejar al médico a seguir o abogar por un método particular de cuidados respiratorios de protección.

3. Efectos adversos de la ventilación mecánica

Durante las últimas décadas, ha aumentado la conciencia sobre los efectos adversos potenciales de la ventilación mecánica. Sortear los mecanismos de defensa naturales de la vía respiratoria superior en pacientes intubados y la supresión de los reflejos de la tos puede provocar neumonía asociada al ventilador (NAV) [5]. Por ello, es de suma importancia empezar la retirada del ventilador del paciente lo más rápido posible. Se ha demostrado que la ventilación no invasiva puede reducir la incidencia de NAV [6].

La ventilación mecánica, particularmente en pacientes con SDRA/ALI también puede provocar daños pulmonares asociados al ventilador (VALI), también llamados daños pulmonares inducidos por ventilación (VILI) [7, 8]. El colapso cíclico y la reapertura de alvéolos pueden dañar el tejido pulmonar y consecuentemente se denomina “atelectrauma” [9]. Esto puede dañar las estructuras, particularmente en las enfermedades pulmonares restrictivas donde el pulmón tiende al colapso sin una presión positiva espiratoria final (PEEP) adecuada y podría reabrirse durante la ventilación tidal [10].

La ventilación mecánica que utiliza altos volúmenes (“volutrauma”) puede también dañar el pulmón mediante la sobredistensión del tejido pulmonar [9]. Desafortunadamente, debido a sus propiedades mecánicas, los alvéolos más sanos con una mayor compliancia son particularmente más propensos a este tipo de daño.

La ventilación con altas presiones intrapulmonares, formalmente conocida como “barotrauma”, parece no dañar al pulmón a menos que una presión se ejecute “a través” del pulmón. Por tanto, prevalece una presión transpulmonar alta [11].

En un concepto tomado de la ingeniería mecánica, los términos tensión y estrés se han establecido en la fisiología pulmonar para describir el impacto de la ventilación mecánica en las estructuras pulmonares. El término “estrés” describe la condición de una presión transpulmonar ejecutada “a través” del

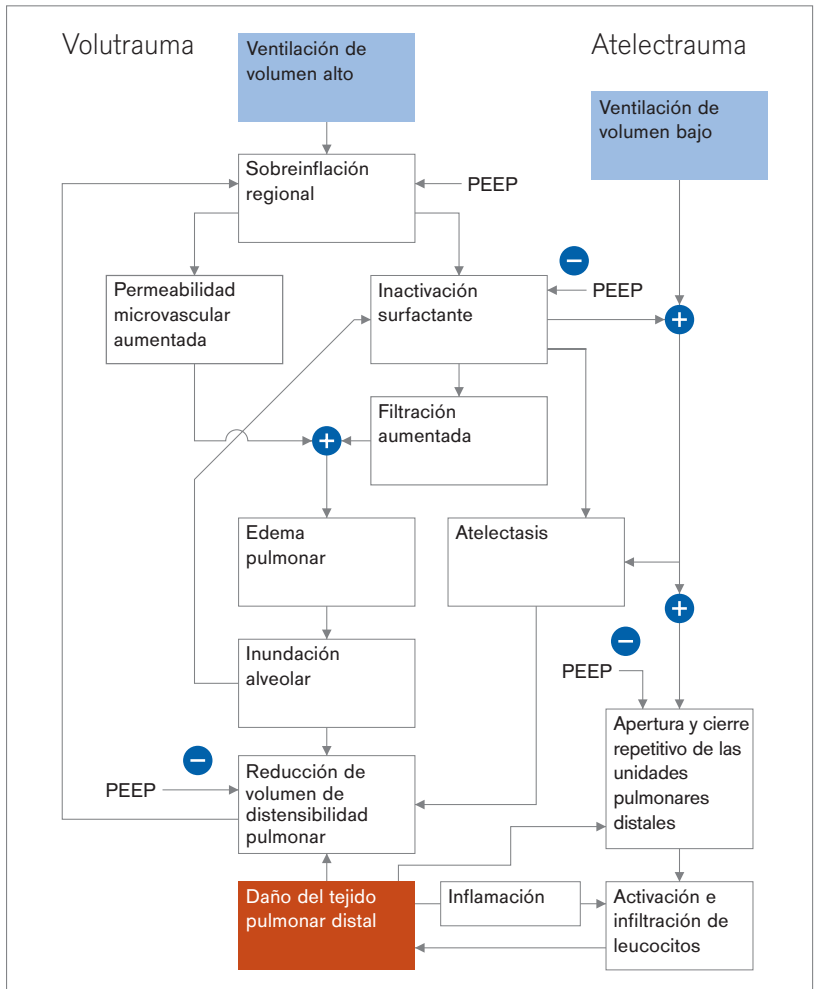


Imagen 1: Contribuyentes al daño pulmonar inducido por ventilación mecánica. PEEP (presión espiratoria final positiva) generalmente combate el daño o formación de edemas (símbolo menos) excepto cuando contribuye a la sobreinflación (signo más) [7].

pulmón. El término “tensión” describe la condición de un volumen tidal proporcionado a un pulmón en relación con el volumen pulmonar espiratorio final [13]. Teniendo en cuenta el concepto de “pulmón de bebé” (en SDRA, el pulmón es “pequeño” más que “duro”) [16], observar la “tensión” proporciona una manera diferente de juzgar la cantidad de volumen tidal suministrado a un pulmón, en lugar de relacionarlo con un peso corporal predicho, que podría subestimar el efecto dañino de volúmenes tidales más pequeños en pacientes con grandes compartimentos pulmonares no aireados [15].

Tanto la tensión como el estrés no fisiológico pueden iniciar un “biotrauma” en donde los daños biofísicos y bioquímicos llevan a incrementar la permeabilidad capilar-alveolar, a la inactivación del surfactante y a la liberación de mediadores inflamatorios [12, 13].

La transmisión de infección pulmonar, translocación bacterial y liberación de mediadores en la circulación sistémica con inflamación sistémica consecuente podrían ser una causa del fallo multiorgánico del sistema y los altos índices de mortalidad en pacientes con SDRA y altos índices de mortalidad [4, 14].

4. El concepto de la ventilación protectora

Teniendo en cuenta el concepto mencionado anteriormente para explicar los efectos adversos de la ventilación mecánica, optimizar los ajustes del ventilador para evitar atelectasis cíclica y sobredistensión de los alvéolos se traduciría en unos resultados mejorados en pacientes con daños pulmonares agudos [9].

Esto se traduce en un reto de equilibrio de diferentes objetivos; objetivos de oxigenación y ventilación (eliminación de CO_2), la influencia en la circulación y la búsqueda de la puerta “más segura” para el intercambio de gases con diversas opciones de presión, volúmenes y ritmo.

Una PEEP elevada puede ayudar a evitar atelectasis y, si se ajusta adecuadamente, puede reducir la resistencia pulmonar [68]. Esto, sin embargo, también lleva la ventilación tidal hacia volúmenes pulmonares inspiratorios finales más altos. Los volúmenes tidales bajos pueden evitar el desarrollo de “volutrauma”, pero pueden provocar un aumento de la fracción de espacio muerto e hipercapnia. Las altas presiones de meseta, resultado de las altas presiones espiratorias finales y los volúmenes tidales necesarios para el control de la hipercapnia, pueden causar barotrauma, sobredistensión y pueden producir error en la circulación y función cardíaca.

Muchos desórdenes respiratorios provocan condiciones pulmonares muy heterogéneas. Puesto que mantener los gases sanguíneos estables es el objetivo principal, incluso los ajustes de ventilación más protectores pueden no ser capaces de evitar la inducción de VILI en algunas zonas de un pulmón así [15]. La aceptación de niveles de CO_2 elevados a favor de una zona “segura” de ventilación (“hipercapnia permisiva”) [17, 18] ha sido muy discutida, sin embargo, la cuestión permanece abierta: ¿Cuál es la mejor estrategia completa para aplicar la ventilación mecánica en pacientes con SDRA grave?

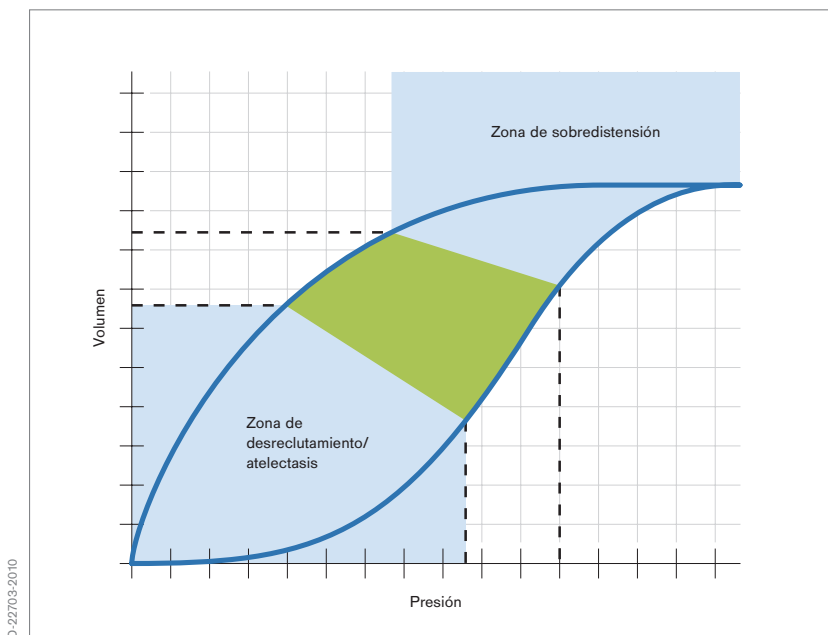


Imagen 2: "Zona segura" teórica en un bucle de volumen de presión estática entre desreclutamiento/reclutamiento y sobredistensión.

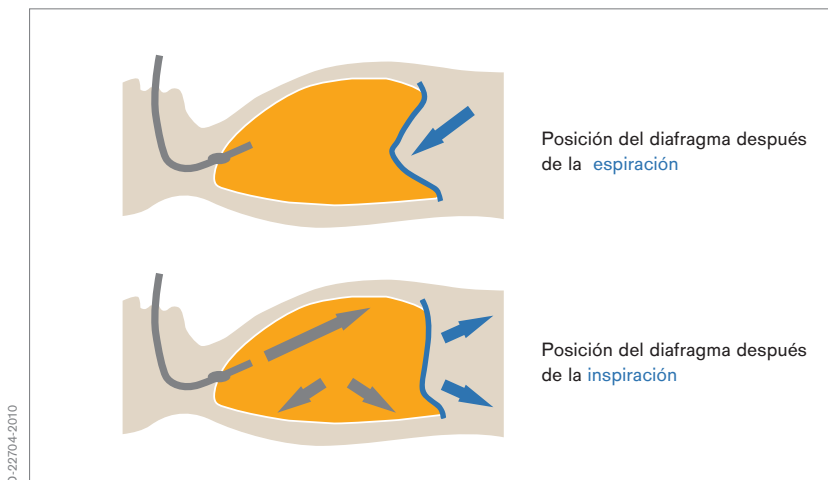


Imagen 3: La actividad diafrágica durante la respiración espontánea favorece una redistribución de gas a las áreas dependientes y bien perfundidas.

1. RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA

Los pacientes que respiran espontáneamente durante la ventilación mecánica tienen una compliancia pulmonar mejorada y por tanto pueden mantener sus volúmenes pulmonares espiratorios finales más fácilmente. El atelectrauma, inducido por el colapso cíclico y el reclutamiento tidal, parece verse reducido [21]. La respiración espontánea y una reducción en los niveles de sedación producen una duración menor del soporte respiratorio y la estancia en la UCI [22].

Los pacientes en posición supina, que están usando activamente su diafragma muestran una ventilación mejorada de sus regiones pulmonares dorsales. La ventilación se dirige progresivamente hacia las regiones pulmonares dependientes bien perfundidas, lo que mejora la relación V/Q. Se recomienda desde hace mucho tiempo para permitir la respiración espontánea no solo durante la retirada, sino particularmente en la fase de fallos respiratorios agudos para evitar o aliviar el daño pulmonar inducido por el ventilador mediante los mecanismos mencionados anteriormente [22].

2. VENTILACIÓN VARIABLE

Los sistemas biológicos saludables muestran una variabilidad fisiológica que presta una mayor flexibilidad y una función más resistente si la comparamos con los sistemas biológicos bajo condiciones de enfermedad. Los últimos tienden a perder su variabilidad y a exhibir una mayor monotonía en las variables fisiológicas. Una variabilidad reducida del índice cardíaco es considerada como una señal para un infarto de miocardio y fallo cardíaco congestivo [23].

Un patrón de respiración no variable se puede observar en pacientes que no han realizado con éxito la retirada de la ventilación mecánica [24]. Acorde con ello, se ha propuesto reintroducir una variabilidad a la ventilación mecánica para proporcionar un patrón respiratorio más fisiológico y mejorar los resultados. La ventilación variable en la ventilación controlada ha sido asociada a una oxigenación mejorada, a una reducción de la presión media pico en las vías respiratorias y la presión media en las vías respiratorias, así como a una función pulmonar mejorada en modelos animales [25, 26, 27, 28]. Resultados similares se encontraron en estudios experimentales en la ventilación de soporte de presión variable [29, 30]. Resulta interesante que la variabilidad del 100% de volumen tidal inducido externamente del soporte de presión delta ajustado que produjo los mejores resultados en este estudio en términos de oxigenación y derivación intrapulmonar fue similar a la variabilidad que se pudo encontrar en los sujetos sanos [31].

Los mecanismos que explican la mejora observada en la función respiratoria incluyen el reclutamiento pulmonar, la liberación del surfactante y relación V/Q mejorada, como consecuencia de la redistribución del flujo sanguíneo pulmonar [29, 30]. También se ha observado una influencia positiva en la arritmia sinusal respiratoria (RSA), asociada a una fracción de derivación inferior y a una ventilación de espacio muerto inferior [33]. En un estudio de modelo pulmonar, Suki et al. se refirieron a ello como resonancia estocástica de los sistemas biológicos que, si se estimulaba, llevaba a mejorar las respuestas de un sistema así [32].

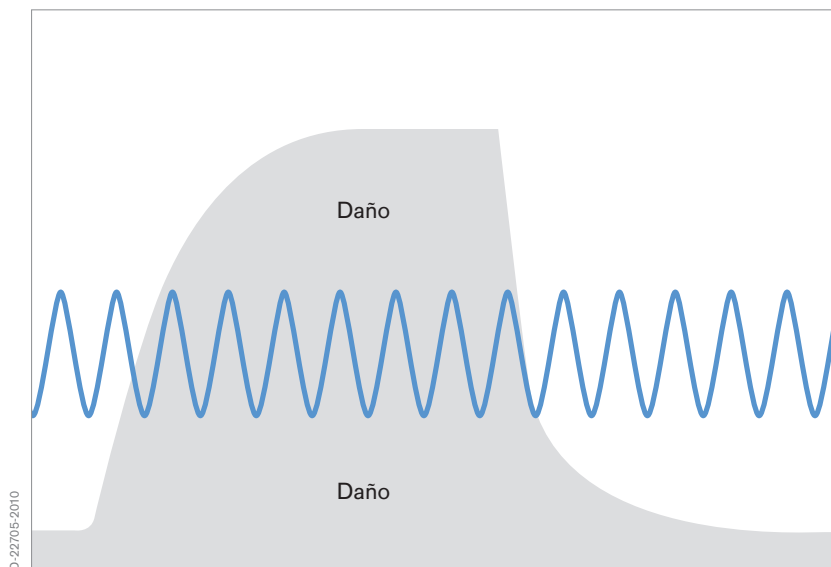
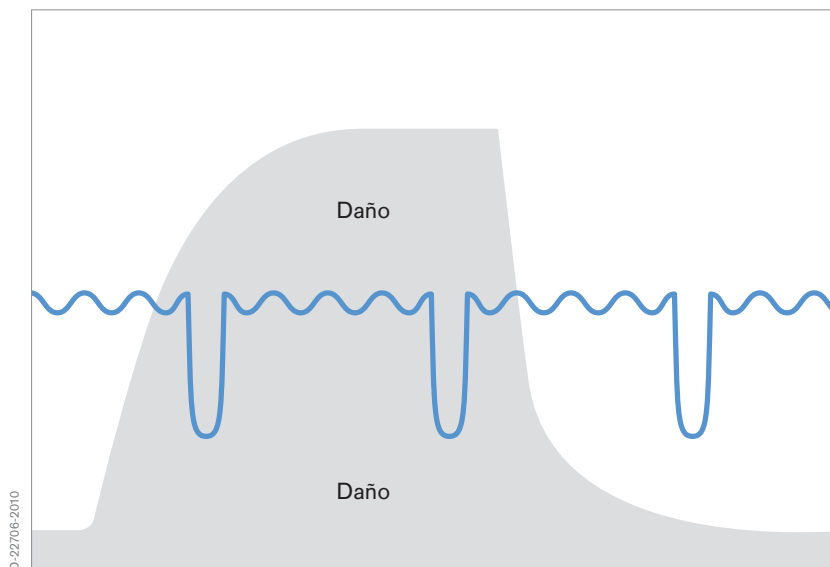


Imagen 4: Ventilación protectora con una alta frecuencia oscilatoria: una ventilación de volumen tidal muy baja y con altas presiones de distensión continuas mantiene el volumen pulmonar con una buena extracción de CO_2 .

3. APRV / HFO

La hipótesis de la naturaleza protectora de la ventilación de alta frecuencia y la ventilación de liberación de presión de las vías respiratorias supone que las dos realizan el intercambio de gases en la “zona segura” de la curva de volumen de presión. Una presión media relativamente alta de las vías respiratorias (conocida como presión de distensión continua en HFO, (alta frecuencia oscilatoria) o P_{high} en APRV (ventilación de liberación de presión de las vías respiratorias)) que se necesita para mantener un volumen espiratorio final “sano” y para asegurar una oxigenación adecuada en enfermedades pulmonares restrictivas, se usa para los dos enfoques. Al mismo tiempo, existe un ligero movimiento “hacia arriba” y “hacia abajo” en la curva de volumen de presión.



D-22706-2010

Imagen 5: Equilibrio de volumen pulmonar espiratorio final adecuado e hiperinflación con APRV. Una alta presión de las vías respiratorias continua mantiene el volumen pulmonar. Las liberaciones intermitentes contribuyen a la eliminación de CO_2 .

Durante la HFO, el paciente suele necesitar sedación y la extracción de CO_2 se realiza mediante diferentes mecanismos, frecuentemente mediante la utilización de volúmenes tidales inferiores al espacio muerto. Los mecanismos de intercambio de gases incluyen convección (flujo masivo), perfiles de velocidad asimétricos, dispersión Taylor, difusión molecular, pendelluft o mezcla cardiogénica [34]. La mayoría de los estudios de HFO se llevaron a cabo en pacientes neonatales con una reducción pequeña completa en enfermedades pulmonares crónicas, pero con un incremento pequeño de hemorragia intracraneal (ICH) y leucomalacia periventricular (PVC) [40]. Estudios experimentales más recientes que comparan la alta frecuencia oscilatoria con la ventilación protectora convencional indican resultados inflamatorios y fisiológicos prometedores.

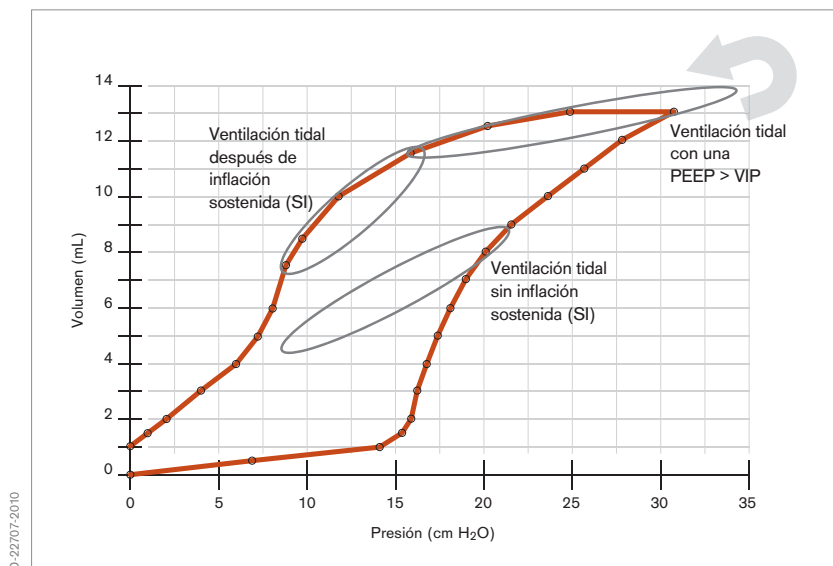
Durante la APRV, el paciente no tiene por qué ser sedado necesariamente y puede respirar espontáneamente en el nivel P_{high} , que responde a una porción de retirada de CO_2 . Las liberaciones breves de presión facilitan el intercambio de gases y eliminan el CO_2 , pero deben guardarse brevemente para mantener unos volúmenes pulmonares espiratorios finales y evitar el desreclutamiento. En los desórdenes respiratorios hipercápnicos, debería haber más o mayores liberaciones, mientras que los desórdenes hipóxicos o restrictivos requieren menos liberaciones y más breves [36]. La APRV parece estar asociada con una relación V/Q mejorada, menos sedación y presiones pico en las vías respiratorias reducidas, ya que la respiración espontánea se estimula y la ventilación se transforma “al revés” [37, 38].

Tanto la HFO como la APRV promueven el reclutamiento alveolar debido a la continua presión elevada ejercida durante un largo periodo de tiempo. Como el reclutamiento alveolar no depende solo de la presión o el volumen aplicado sino también de la duración [36]; este aspecto temporal juega un importante papel en el reclutamiento con APRV y HFO. Además de esto, puede ser “más fácil estar en la zona segura de la expansión pulmonar” [39].

4. MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO

Durante la pasada década se han discutido de manera controvertida diferentes tipos de maniobras de reclutamiento y su aplicación.

Se ha demostrado que las maniobras de reclutamiento mejoran los mecanismos pulmonares y de oxigenación [41]. Los partidarios de las maniobras de reclutamiento señalan que el ciclo tidal se desplaza hacia la porción de deflación del bucle de volumen de presión, donde teóricamente tiene lugar menos desreclutamiento y reclutamiento cíclicos (“atelectrauma”) durante el ciclo respiratorio [42]. Esto asume que la PEEP se establece por encima de la “presión de cierre” del pulmón, o al menos para una mayoría de alvéolos, el punto en el que el pulmón empieza a colapsarse durante la exhalación [43]. La parte de la presión delta que se puede agotar como presión elástica se puede usar exclusivamente para la ventilación tidal en alvéolos estables, no para el reclutamiento tidal.



[42]

Imagen 6: Las maniobras de reclutamiento (inflaciones sostenidas) permitieron una ventilación con un volumen pulmonar espiratorio final aumentado con niveles de PEEP moderados en un modelo pulmonar experimental de ALI [42].

Por el otro lado, existe una evidencia de que las maniobras de reclutamiento pueden sobreinflar las partes del pulmón, especialmente en las enfermedades pulmonares heterogéneas [44, 68]. Las maniobras de reclutamiento reducen temporalmente la presión arterial y la eyección cardiaca. La extensión y duración dependen del estatus de fluido del paciente y la maniobra empleada [45, 46]. Las maniobras de reclutamiento parecen ser menos efectivas si los ajustes de ventilación aplicados se han optimizado previamente [47]. Los contrarios a las maniobras de reclutamiento subrayan el riesgo de la sobreinflación inducida y discapacidad hemodinámica [48, 69].

Tanto el ritmo como el tipo de la enfermedad subyacente parecen influir en la eficacia de las maniobras de reclutamiento. En las primeras etapas de enfermedad, parece más probable que la atelectasis sea reversible y que el pulmón pueda reabrirse sin ningún efecto secundario negativo [49]. La hipótesis de que las maniobras de reclutamiento tienen más éxito en los SDRA de origen extrapulmonar (p. ej. mayor elasticidad de la pared torácica o mayor presión abdominal) que de origen intrapulmonar [50, 51] se ha cuestionado recientemente [52].

En los ensayos ALVEOLARES realizados por la National Heart Lung and Blood Institute's ARDS Clinical Trials Network, los primeros 80 pacientes elegidos al azar fueron sometidos a la mayor PEEP del estudio y fueron sujeto de maniobras de reclutamiento. Después se compararon con los pacientes que no habían recibido maniobras de reclutamiento. Los resultados muestran solo una mejora efímera en la oxigenación y compliancia [53]. Una posible conclusión es que la ventilación se había optimizado antes de la maniobra, o que el ajuste de PEEP no se optimizó después de la maniobra, lo que se recomienda para mantener este efecto.

Los diferentes tipos de maniobras de reclutamiento se han estudiado clínicamente, con presiones inspiratorias de entre 30 y 60 cm H₂O [54]: inflaciones sostenidas durante 40 segundos como máximo, suspiros intermitentes con presiones mayores o volúmenes y aumentos periódicos en la presión espiratoria final, presión inspiratoria o las dos maniobras en múltiples patrones [55].

Bugedo et al. observaron una mejor oxigenación y compliancia pulmonar con sobreinflación limitada aplicando un aumento progresivo de la PEEP y la presión inspiratoria [56]. Este estudio realizado en 10 pacientes empleó una monitorización CT dinámica para evaluar el reclutamiento alveolar y la hiperinflación potencial.

Amato et al. utilizaron inflaciones sostenidas con presiones de 35 a 40 cm H₂O durante 30 a 40 segundos, que puede haber contribuido a la supervivencia mejorada en 28 días, a una mejor retirada y a un barotrauma clínico reducido si se compara con el grupo de control [60].

Grasso et al. investigaron 22 pacientes con SDRA aplicando maniobras de reclutamiento con una presión inspiratoria de 40 cmH₂O durante 40 segundos y observaron una mejor oxigenación principalmente en pacientes con SDRA poco avanzados y sin compliancia reducida de la pared torácica [57].

Odenstedt et al. compararon tres tipos diferentes de maniobras de reclutamiento con vistas a los efectos secundarios de los mecanismos circulatorio y pulmonar en un estudio animal utilizando monitorización continua con tomografía de impedancia eléctrica (EIT). La lenta maniobra de reclutamiento de baja presión (PEEP a 15, VT de 10 mL/kg e inspiraciones ocasionalmente prolongadas) redujo la derivación pulmonar y dio como resultado una mejor oxigenación y compliancia si se compara con la inflación sostenida con una presión de 40 cm H₂O durante 30 segundos y una maniobra de reclutamiento controlada por presión, con una PEEP de 20 y una presión inspiratoria de 40 cm H₂O durante 30 segundos. También la depresión circulatoria fue menos pronunciada al emplear este método de reclutamiento más sutil [58].

Patroniti et al. estudiaron la ventilación de soporte de presión con suspiros intermitentes una vez por minuto. Los suspiros consistían en inspiraciones controladas por presión a 35 cm H₂O o al nivel PS + 20% (según el valor superior) aplicados durante 3 a 5 segundos. Los resultados mostraron una mejora en los mecanismos de respiración y oxigenación [59].

5. Optimización del volumen tidal y la PEEP

1. ENFOQUES GENERALES

Volumen tidal inferior

En la década de los 90 se realizaron diferentes estudios en un intento de evaluar las mejoras de resultados debidos a la ventilación de volumen tidal pequeño en comparación con los volúmenes tidales más grandes. Dos de estos estudios mostraron una mejora significativa en cuanto a la mortalidad. Amato et al. compararon volúmenes tidales de un peso corporal predicho de 6 mL/kg y una PEEP definida de acuerdo con el punto de inflación inferior en una curva PV estática en el grupo de ventilación protectora con un peso corporal predicho de 12 mL/kg y una estrategia de PEEP baja en el grupo de control en 53 pacientes [60]. En un estudio de 861 pacientes, la ARDS

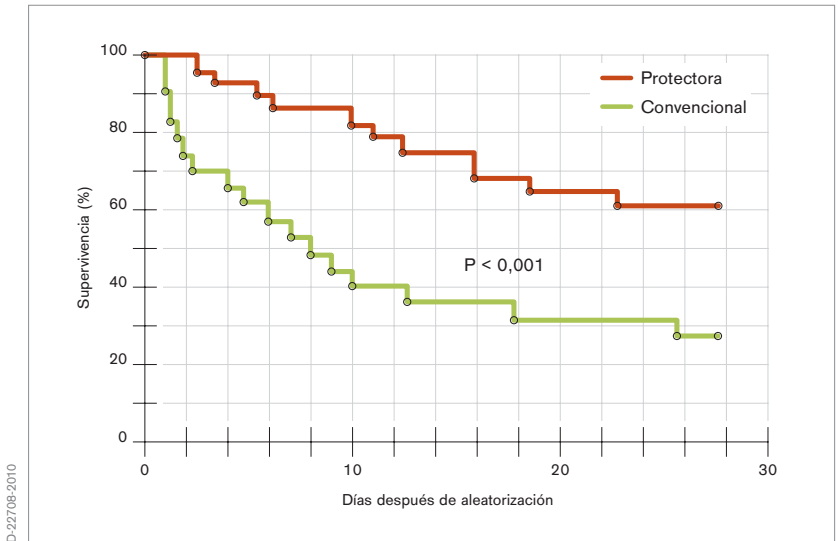


Imagen 7: Ventilación convencional frente a ventilación protectora: 28 días de supervivencia entre 53 pacientes con SDRA asignados a la ventilación mecánica convencional o protectora [60].

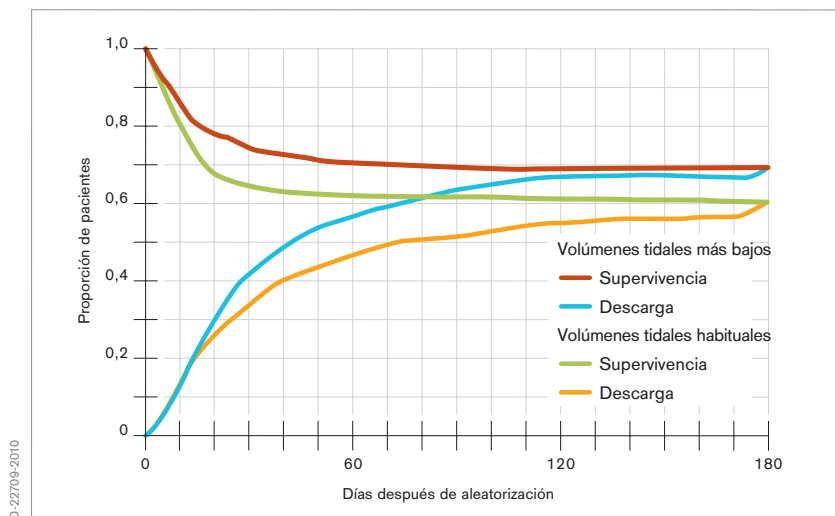


Imagen 8: Volúmenes tidales bajos frente a volúmenes tidales tradicionales: Probabilidad de supervivencia y de ser dado de alta y respirar sin asistencia durante los primeros 180 días. Los pacientes tratados con volúmenes tidales más bajos mostraron una mejor supervivencia y una mayor oportunidad de ser dados de alta y sin asistencia durante los primeros 180 días [61].

Clinical Trials Network también observó una mejora significativa de la mortalidad (un 31,0% frente al 39,8%) en pacientes ventilados con un volumen tidal de 6 mL/kg de peso corporal predicho frente a un volumen tidal de 12 mL/kg [61]. Los niveles de PEEP fueron iguales en los dos métodos de estudio. Los otros tres estudios controlados compararon volúmenes tidales basados en el peso con diferencias menores en la ventilación protectora y aplicaron presiones de meseta inferiores en el grupo de control. Estos estudios no fueron capaces de mostrar los mismos resultados [62] [63] [64].

PEEP superior

En el ensayo de ALVEÓLOS, la ARDS Clinical Trials Network estudió a 549 pacientes, se aplicó un volumen tidal de 6 mL/kg de peso corporal predicho

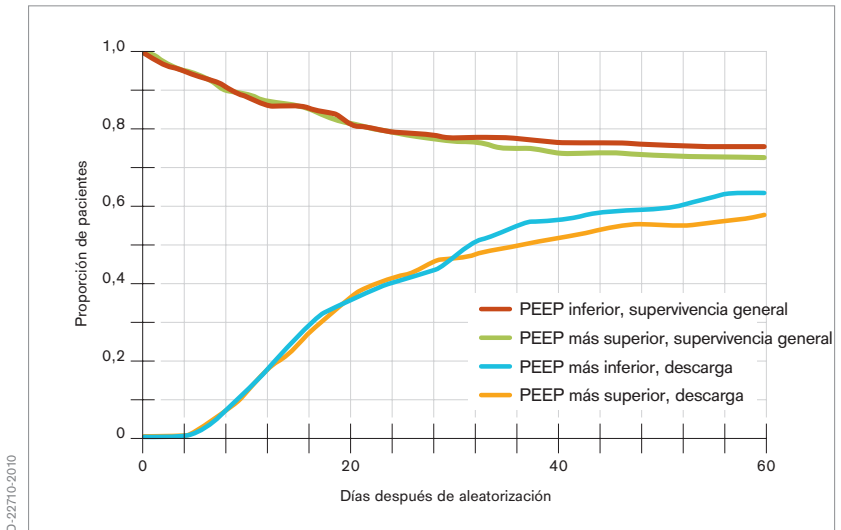


Imagen 9: PEEP alta frente a PEEP baja: probabilidades de supervivencia y de ser dado de alta durante la respiración sin asistencia. No hubo diferencias significativas entre el grupo de PEEP alta y el de PEEP baja [65].

utilizando una presión espiratoria final positiva mayor o menor (PEEP). El ajuste de PEEP se guió mediante dos tablas diferentes de FiO_2/PEEP que determinaron la combinación de los dos parámetros a utilizar con el fin de obtener un nivel de oxigenación determinado. Aunque la oxigenación se vio mejorada en el grupo de PEEP alto, no hubo diferencias significativas en los resultados clínicos como la mortalidad intrahospitalaria o la duración de la ventilación mecánica [65]. Más recientemente, otros dos estudios investigaron los efectos de unos niveles PEEP más altos frente a otros más bajos. Los investigadores del “Estudio de ventilación a pulmón abierto” compararon una estrategia de volumen tidal bajo con unos niveles PEEP convencionales en el grupo de control con una estrategia de volumen tidal bajo con unos niveles PEEP más altos, maniobras de reclutamiento y un límite de presión de meseta de 40 cm H_2O en el grupo de pulmón abierto. Aparte de una mejora en la oxigenación, se tendió a una

menor mortalidad en el grupo de PEEP alta, pero sin una diferencia estadística significativa [66].

El grupo “estudio EXPRESS” comparó una estrategia de volumen tidal bajo (cerca de 6 mL/de peso corporal predicho) con niveles moderados de PEEP en el grupo de control (promedio inicial de 8,4 cm H₂O) con una estrategia de volumen tidal bajo con un nivel de PEEP establecido para conseguir una presión de meseta de 28 a 30 cm H₂O (promedio inicial de 15,8 cm H₂O). Algunos pacientes sujetos a una PEEP mayor mostraron unas necesidades de fluido significativamente más altas, probablemente inducidas por una escasa tolerancia a los altos niveles de PEEP. Como en el estudio de pulmón abierto, hubo indicadores de una mejora de la mortalidad, pero sin diferencias significativas [67].

2. ENFOQUES PERSONALIZADOS

Enfoque de respiración a respiración

El aumentar o disminuir los niveles de presión inspiratorios y de PEEP respiración a respiración se puede utilizar para evaluar los mecanismos respiratorios de un paciente y adaptar los ajustes de ventilación correspondientemente. Si la presión delta en la presión inspiratoria y PEEP se mantiene constante durante esta actividad, la compliancia dinámica proporciona una indicación de la “pendiente” de la curva PV con estos niveles de presión. Estableciendo tendencias en el tiempo, la combinación de la presión inspiratoria y PEEP se puede optimizar retrospectivamente para adaptarse mejor a las propiedades mecánicas del pulmón [70]. Al analizar varios parámetros monitorizados y medidos durante este tipo de ensayo de PEEP de aumento o disminución, se obtuvo una buena correlación entre la compliancia dinámica y la elasticidad con los resultados de los análisis de CT [71]. La capacidad de medir continuamente la oxigenación arterial no se comercializa actualmente y por tanto permanece limitada a los ajustes experimentales [72].

Puesto que la PEEP mantiene un volumen pulmonar espiratorio final, se ha

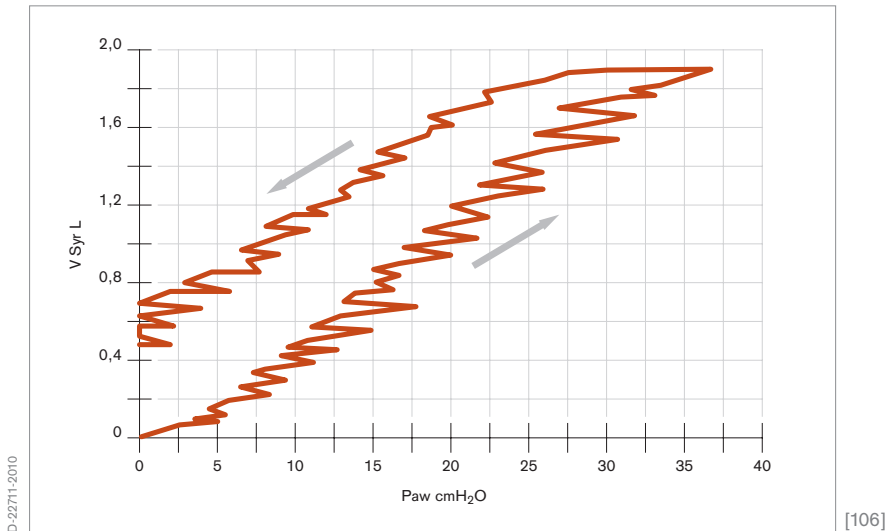


Imagen 10: Bucle PV construido con el método de la super-jeringa [106].

recomendado comenzar desde un nivel de presiones inspiratorias y PEEP altas en el que el reclutamiento alveolar adecuado se pueda asumir y la presión inspiratoria y la PEEP se puedan disminuir lentamente paso a paso. En el punto donde los dos volúmenes tidales empiecen a descender, probablemente empiece a darse el desreclutamiento y la oxigenación empiece a caer. El ajuste PEEP requerido desde la “perspectiva pulmonar” suele permanecer dentro o por encima de este rango [73, 74]. Sin embargo, como la PEEP influye en la circulación, se deben tener en cuenta las consideraciones hemodinámicas [75].

La ventaja de un método de respiración a respiración radica en el hecho de que se puede llevar a cabo fácilmente con un equipo estándar [76] y la ventilación tidal continua incluso mientras se realiza la maniobra. Los datos recientes [71] mantienen la idea de que la PEEP con la mejor compliancia respiratoria proporciona el mejor compromiso entre reclutamiento e hiperinflación, como anteriormente demostraron Peter Suter et al. [77].

Enfoques intratidales

La regla de oro de los mecanismos respiratorios es el método de la super-jeringa, donde el pulmón se rellena y se vacía de una manera progresiva, permitiendo un equilibrio entre los pequeños pasos de volumen tidal. Los puntos de medición resultantes se combinan para formar un bucle de volumen de presión estático y representan las propiedades elásticas del pulmón.

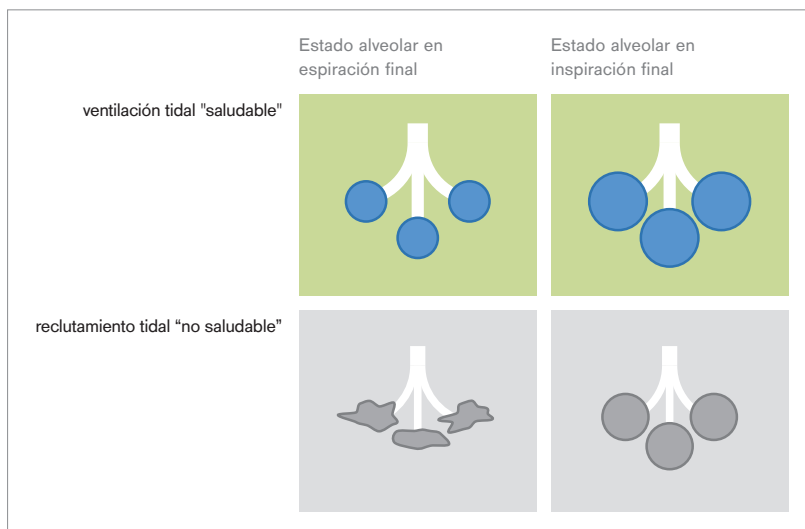
Como el flujo de aire cesa entre los “pasos tidales” individuales, no hay presión de resistencia envuelta y las presiones medidas solo representan el retroceso elástico del sistema respiratorio durante la inspiración y espiración. Los puntos característicos de este bucle de volumen de presión se pueden usar para optimizar individualmente los ajustes de ventilación tales como el volumen tidal y la PEEP [79].

La aplicación en la cabecera del método de la super-jeringa es clínicamente muy complicada puesto que requiere la desconexión del paciente del ventilador, produciendo una posible pérdida del volumen pulmonar espiratorio final [76]. Además, el método de la super-jeringa resulta en un significativo periodo de “apnea”.

También se ha propuesto una maniobra similar que use un flujo constante y lento durante la inspiración y espiración [80]. Aquí, aunque el flujo no cesa completamente, se puede desatender si es lo suficientemente pequeño. Se ha observado que un flujo constante por debajo de 10 L/min produce los mismos resultados cuando se compara con el método de la super-jeringa. Esto se debe a que el descenso de la presión asociado a tal flujo es muy pequeño comparado con la presión elástica del sistema respiratorio [81, 82, 83].

El flujo constante es preferible, ya que simplemente desplaza el bucle de volumen de presión elástico ligeramente a la derecha, hacia presiones mayores [84], pero no cambia la forma del bucle PV. Si el flujo no es constante, una presión de resistencia, que cambia a través del tiempo durante la inflación y deflación, podría alterar la forma de este bucle de volumen de presión y complicar la determinación y la interpretación de los puntos del bucle. Tanto la variabilidad como la extensión del flujo contribuyen a una influencia no deseada de la presión de resistencia del bucle PV [85].

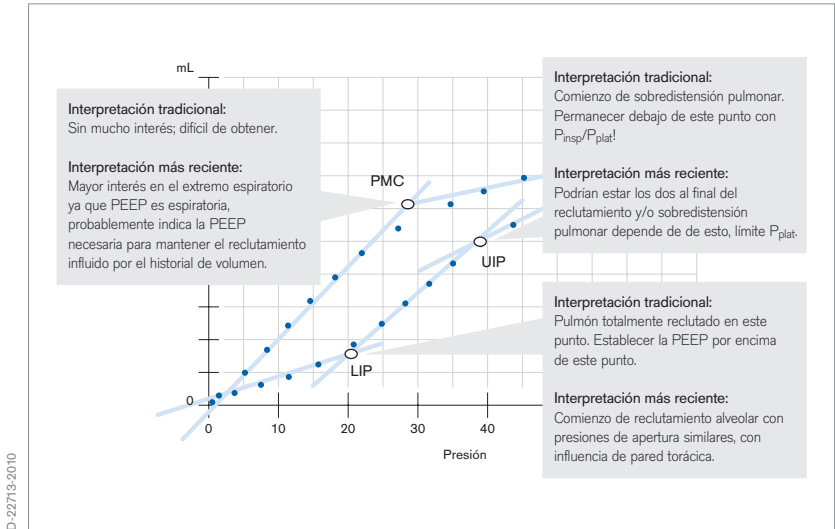
Las investigaciones anteriores se han centrado principalmente en los puntos de inflexión superior e inferior del extremo de inflación de una curva PV de flujo bajo. Puesto que estos puntos abarcan la parte más sobresaliente del bucle de volumen de presión con la mayor compliancia (al menos en los bucles PV ideales), se recomendó tradicionalmente ventilar al paciente entre los puntos de inflexión inferior y superior (UIP) para lograr el volumen tidal más alto con el gradiente de presión más pequeño [86]. Si la ventilación se produjera por debajo del punto de inflexión inferior (LIP), se supuso que el pulmón colapsaría [87]. La ventilación por encima del punto de inflexión superior se supuso como la causa de la sobredistensión del pulmón.



D-22712-2010

Imagen 11: El reclutamiento tidal repetido y desreclutamiento pueden llevar a VILI (imágenes inferiores). Si los alvéolos están estabilizados por una PEEP suficiente en la espiración final, es menos probable que la ventilación tidal produzca algún tipo de efecto secundario negativo (imágenes superiores).

A steep portion in the inspiratory pressure volume loop may, however, indicate both “healthy” tidal ventilation as well as “unhealthy” intra-tidal recruitment. More recent theoretical and clinical studies have found evidence of alveolar recruitment above the upper inflection point [88, 89]. It was shown that it was possible to shift the upper inflection point farther upwards, suggesting that the UIP does not necessarily signify the beginning of hyperinflation but may instead hold recruitment potential [88]. Both phenomena may occur at the same time in different lung regions, partly masking each other, making therapeutic conclusions difficult. Nonetheless, both experimental and clinical studies demonstrated good results with PEEP settings of LIP + 2 cm H₂O [60, 90].



[95]

Imagen 12: Puntos característicos en un bucle PV y su interpretación [95].

Más recientemente, el interés se ha dirigido hacia el punto de máxima curvatura (PMC) en el extremo espiratorio del bucle de volumen de presión. Puesto que la PEEP se usa para evitar la pérdida de volumen espiratorio final durante la exhalación, tendría sentido identificar una pérdida de volumen si el pulmón se desinfla lentamente. Mientras que en algunos pacientes, el PMC coincidió bien con el LIP, en muchos otros casos no fue así [91]. Esto puede sugerir que observar la deflación más que la inflación podría ser beneficioso [92, 93, 94].

Se ha demostrado experimental y teóricamente que la forma de la curva PV en general se ve influida por el régimen de ventilación aplicado antes de su medición [95, 97]. En otras palabras, la “historia de volumen” determina la forma del bucle PV. La ventilación con niveles de PEEP más bajos, llevada a cabo antes de la medición del bucle PV, revela frecuentemente un punto de inflexión menor [96]. Esto se podría explicar por un reclutamiento alveolar

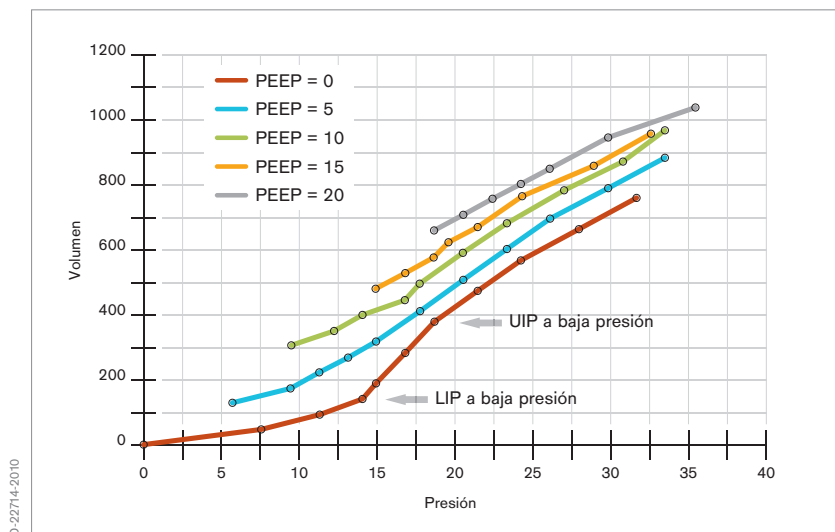


Imagen 13: Los bucles PV iniciados desde unos niveles PEEP más bajos en la línea de base son más propensos a mostrar puntos de inflexión [89].

adicional que sucede durante la ventilación regular. Si comparamos los bucles PV estáticos medidos en diferentes puntos en el tiempo, es necesario tener en cuenta los ajustes individuales que preceden a estas mediciones.

Otra cuestión importante respecto a los dos estudios clínicos y prácticas es determinar justamente el grado de fidelidad y reproducibilidad en el que los médicos son capaces de detectar los puntos característicos en un bucle de volumen de presión [98]. Para evitar errores de interpretación en la determinación de ajustes ideales, derivados de una curva de volumen de presión estática, se han propuesto una variedad de ecuaciones sigmoidales [99, 100, 101, 102, 103] para la detección automática de LIP, UIP y PMC.

Durante un flujo bajo o maniobras de reclutamiento se ejerce una presión elevada en el pulmón y en el pecho durante un periodo de tiempo prolongado. Esto puede tener implicaciones hemodinámicas pasajeras tales

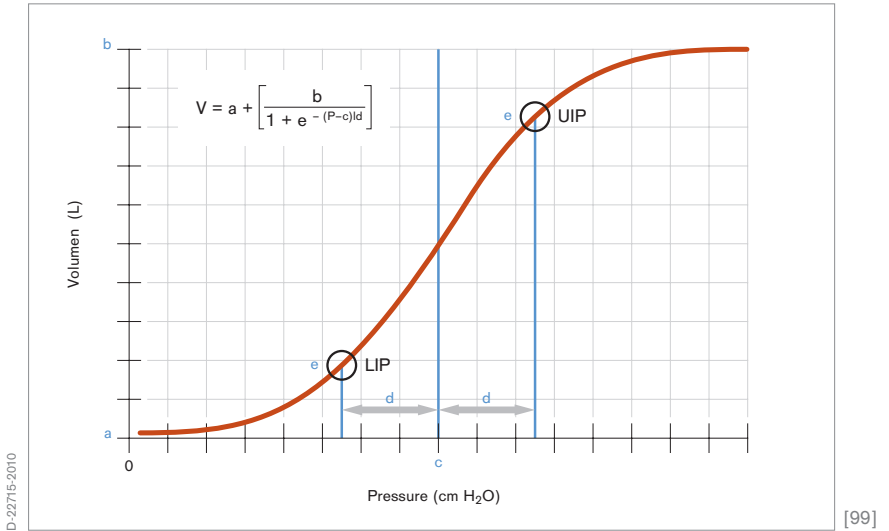


Imagen 14: Ecuación sigmoideal para cuantificar objetivamente bucles de volumen de presión [99].

como una reducción del ritmo cardiaco, de la presión arterial o derivación del flujo sanguíneo pulmonar hacia regiones menos aireadas [48, 104, 105]. Los pacientes sujetos a tales maniobras deben ser capaces de tolerar las presiones y volúmenes aplicados durante el tiempo de la maniobra y deben ser monitorizados concienzudamente [75].

6. Conclusiones sobre la ventilación protectora

Actualmente, el uso de volúmenes tidales más bajos y presiones de meseta limitadas en el tratamiento de pacientes con ALI y SDRA es el único enfoque sobre ventilación protectora que ha demostrado reducir la mortalidad. Muchos ensayos de otros enfoques mostraron tendencias hacia mejoras de ciertas variables pero, de momento, no permiten llegar a conclusiones firmes respecto a la pregunta de cómo se puede ajustar de forma ideal la ventilación mecánica. Puede haber diferentes razones para ello: puede que haya demasiados pocos estudios realizados con demasiados pocos pacientes en ensayos controlados aleatorios que tengan la capacidad de mostrar mejoras significativas claramente atribuibles a la estrategia del tratamiento en investigación. El tipo y el desarrollo de la enfermedad pueden diferir entre los pacientes a tal escala que las recomendaciones generales podrían estar muy lejos de las realmente adecuadas para los pacientes individuales. Incluso una estrategia de VT baja demostró estar asociada a la hiperinflación tidal en pacientes con unas regiones pulmonares grandes no aireadas [15]. Las adaptaciones individuales de los ajustes del ventilador, sin embargo, dependen de las herramientas de monitorización bajo las que deben dirigirse. Hoy en día, cada vez hay más y más herramientas disponibles de este tipo en los ventiladores modernos.

7. Herramientas para la ventilación pulmonar protectora

APRV AUTORELEASE (EVITA INFINITY V500)

El objetivo de la APRV es equilibrar la oxigenación y la ventilación manteniendo un volumen pulmonar espiratorio final adecuado al tiempo que elimina suficiente CO_2 a través de la respiración espontánea y las liberaciones de presión intermitentes.

Cuando la condición pulmonar subyacente es limitada e hipóxica por naturaleza, deberían llevarse a cabo menos liberaciones y más cortas para evitar el desreclutamiento y mantener el volumen pulmonar espiratorio final. En caso de hipercapnia, se requieren más liberaciones y más largas para asegurar una ventilación suficiente. Los parámetros típicos de APRV son una presión P_{low} de 0 para promover un flujo espiratorio inicial muy alto, pero un tiempo T_{low} de hasta 0,1 segundos para limitar la bajada de la presión real en el pulmón. La presión P_{low} establecida de 0, por tanto, no se alcanza nunca. Sin embargo, los cambios en los mecanismos respiratorios requieren un ajuste manual de T_{low} para alcanzar el mismo equilibrio de ventilación y mantener el volumen pulmonar respiratorio final. Si aumenta la compliancia o la resistencia, la constante de tiempo del sistema respiratorio también aumenta, exigiendo tiempos T_{low} mayores. Si la compliancia o la resistencia disminuyen, la constante de tiempo disminuye y se requieren tiempos T_{low} más cortos.

Con la función AutoRelease de Evita Infinity V500, se puede establecer un porcentaje del flujo espiratorio pico con el cada ciclo APRV vuelve al nivel de presión superior P_{high} . Esto asegura que el tiempo T_{low} se optimizará automática y continuamente para alcanzar el equilibrio deseado entre la eliminación necesaria de CO_2 y el mantenimiento del volumen pulmonar espiratorio final para la oxigenación.

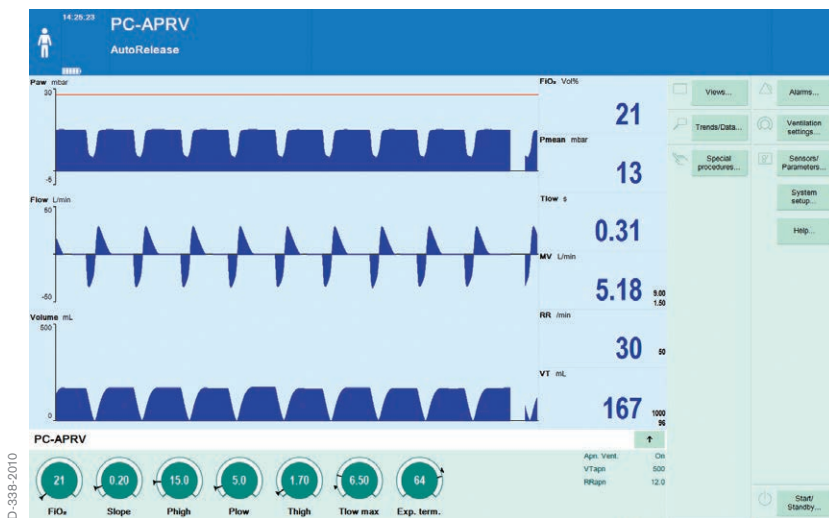
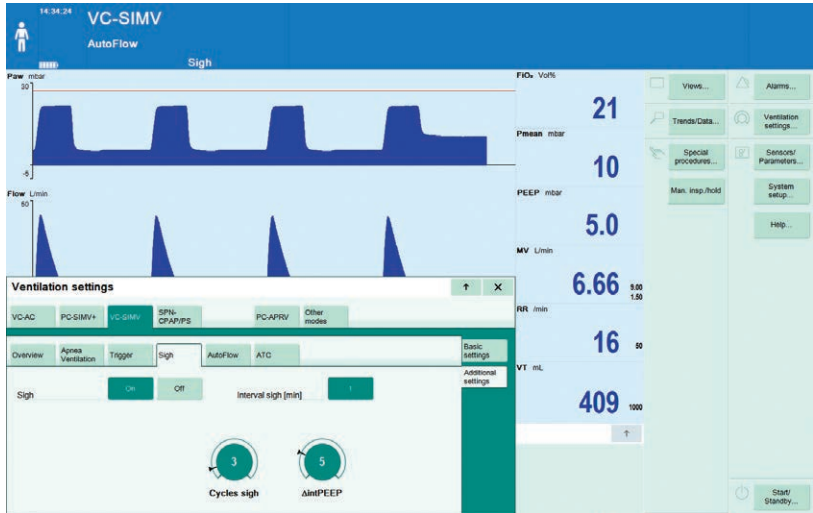


Imagen 15: APRV AutoRelease en Evita Infinity V500.

FUNCIÓN DE SUSPIRO (EVITA INFINITY V500, EVITA XL)

Con la introducción de la ventilación de volumen tidal bajo se cuestionó la reintroducción de los suspiros intermitentes para contrarrestar el desreclutamiento progresivo provocado por volúmenes tidales más pequeños.

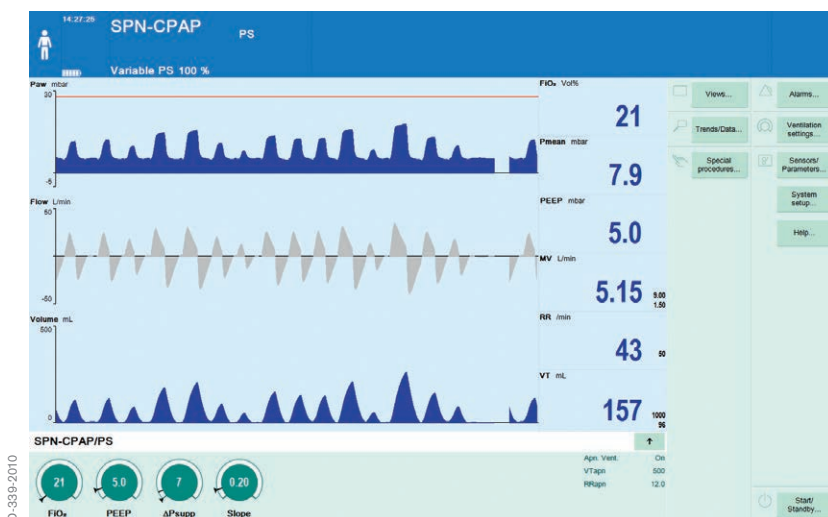
La función de suspiro de Evita Infinity V500 se puede usar para la ventilación controlada por volumen y por presión. Al programar una PEEP mayor para un número dado de ciclos respiratorios en intervalos predeterminados, la ventilación se desplaza hacia arriba en la curva de volumen de presión durante un tiempo limitado. En el modo de ventilación controlada por presión, la presión inspiratoria se aumenta en la misma cantidad que la PEEP, mientras que la presión motriz permanece igual. También, en la ventilación controlada por volumen, el mismo volumen objetivo con niveles más altos de PEEP conduce a presiones de meseta mayores. La función de suspiro funciona como corresponde en los lados inspiratorio y espiratorio



D-341-2010

Imagen 16: Función de suspiro en Evita Infinity V500.

durante el número predefinido de ciclos respiratorios.

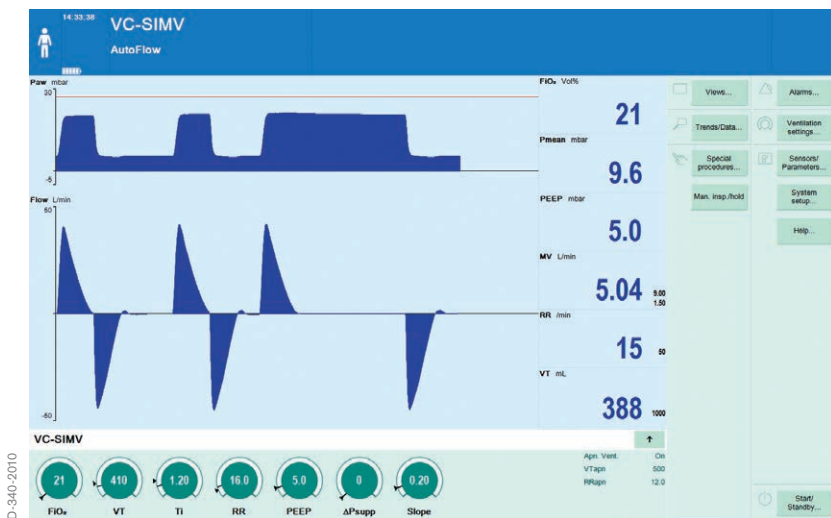


D-3339-2010

Imagen 17: Variable PS en Evita Infinity V500.

VARIABLE PS (EVITA INFINITY V500)

La ventilación variable biológicamente o “soporte de presión de ruido” parece mejorar la oxigenación y la función pulmonar [32]. Según Suki et. al., existe una variabilidad óptima en la que los sistemas biológicos funcionan mejor [32]. Abreu et al. investigaron varios grados de variabilidad durante la respiración espontánea y descubrieron que la variabilidad que produjo los resultados más positivos estaba cerca de la variabilidad observada durante la respiración espontánea en sujetos sanos [31]. En Evita Infinity V500, la función “PS variable” se puede activar como un complemento del modo SPN-CPAP/PS. El cuidador puede ajustar el grado de variabilidad del 0 al 100%. Con un delta PS de 10 cm H₂O, una variabilidad del 100% significa que el delta PS real fluctúa de 0 a 20 cm H₂O. La secuencia de respiraciones PS sigue una función aleatoria de acuerdo con una distribución gaussiana. Si los valores resultantes están dentro de los 5 cm H₂O del límite de alarma superior de la presión de las vías, se generará y aplicará otro valor.



D-340-2010

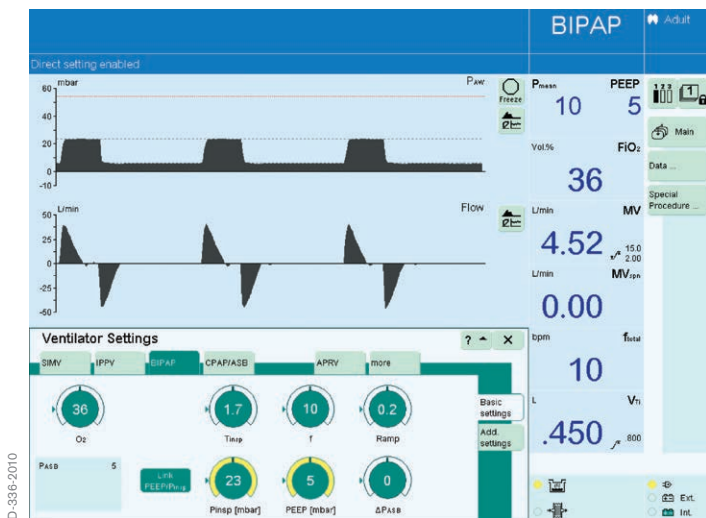
Imagen 18: Pausa inspiratoria en Evita Infinity V500.

El soporte de presión media iguala la PS ajustada en el modo SPN-CPAP/PS. Sin embargo, durante el periodo de promedio, la PS media puede ser ligeramente superior o inferior a la PS establecida. Para permitir una evaluación de ello, se proporcionan los valores adicionales medidos $P_{supp\ media}$ y $VT_{spn\ media}$ obtenidos a partir de 10 respiraciones.

PAUSA INSPIRATORIA (EVITA XL Y EVITA INFINITY V500)

Las inflaciones sostenidas se pueden aplicar usando el botón manual de pausa inspiratoria, que se puede colocar como un botón configurable en el área del menú principal. Al tocar este botón se inicia una respiración y si se mantiene presionado, la inspiración se prolonga hasta que el botón se suelte o transcurra un tiempo de 40 segundos. Esta función permite maniobras de reclutamiento de una presión predeterminada de hasta 40 segundos.

Esto requiere la interacción del cuidador, que mantiene el botón presionado y activa una alarma si el límite de alarma de ventilación por minuto se sobrepasa.



D-336-2010

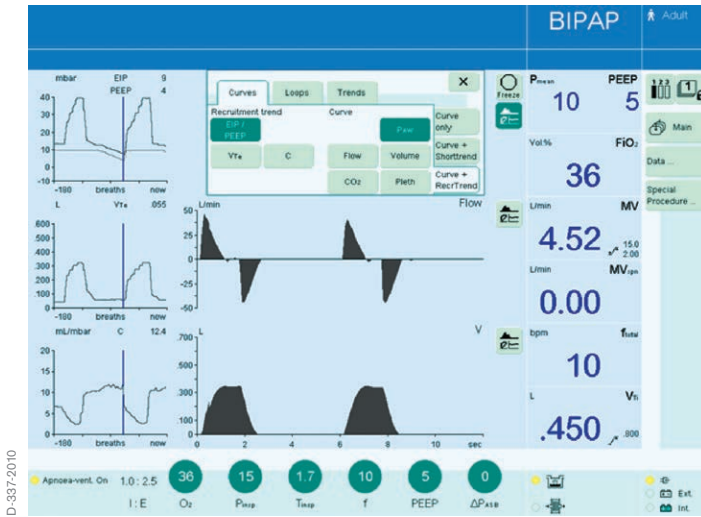
Imagen 19: Función QuickSet y PressureLink en Evita XL.

Si se usa para inflaciones sostenidas durante bastante tiempo, se recomienda ajustar la alarma de apnea adecuadamente para evitar la activación de la ventilación de apnea mientras que la maniobra se está llevando a cabo. Las maniobras de inflación sostenida han demostrado reducir transitoriamente el retorno venoso, el ritmo cardiaco y la presión arterial [48, 58]. Los pacientes, por tanto, deben ser lo suficiente estables hemodinámicamente como para tolerar tales maniobras y ser monitorizados detenidamente.

QUICKSET Y PRESSURELINK (EVITA XL Y EVITA INFINITY V500)

Las maniobras de presión de aumento y disminución se pueden llevar a cabo de acuerdo con la función QuickSet y PressureLink.

Si el botón giratorio se mantiene presionado durante el ajuste de la PEEP o la presión inspiratoria, los parámetros se implementan a tiempo real. Los botones de control de la terapia respectiva se vuelven verde oscuro con un borde amarillo, indicando que el parámetro es ajustable aunque esté continuamente activo y confirmado.



D-8337-2010

Imagen 20: Tendencias de reclutamiento en Evita XL.

En el modo QuickSet, no es necesario preseleccionar, ajustar y luego confirmar. Esto ayuda a aumentar o disminuir rápidamente las presiones en el espacio de tiempo de unas pocas respiraciones y monitorizar directamente la influencia en el paciente.

Para evaluar el efecto de las maniobras de reclutamiento o de los ensayos de PEEP de disminución según la compliancia o elasticidad del sistema respiratorio, puede ser ventajoso mantener durante el proceso la presión delta constante entre la presión inspiratoria y la PEEP. Con la función PressureLink, los cuidadores pueden seleccionar primero un botón de control de terapia y luego tocar el botón Link para preseleccionar simultáneamente los dos ajustes de presión inspiratoria y PEEP. Cualquier ajuste afectará ahora a los dos parámetros y la presión delta permanecerá igual.

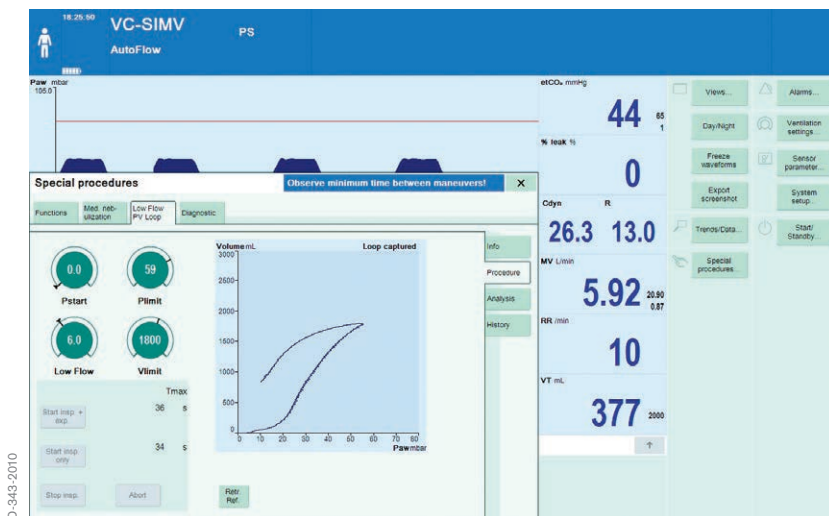
QuickSet y PressureLink también se pueden combinar para facilitar los ajustes respiración a respiración convenientes de la presión inspiratoria y PEEP con una presión delta constante. En primer lugar, se preselecciona un botón de control de terapia y se añade un segundo tocando el botón Link. Si el botón giratorio se mantiene presionado durante aproximadamente 3 segundos, QuickSet se activa para los dos parámetros y una presión delta constante puede aumentarse o disminuirse para evaluar los mecanismos respiratorios en diferentes puntos de la curva de volumen de presión.

TENDENCIAS DE RECLUTAMIENTO (EVITA XL)

La tendencia respiración a respiración del volumen tidal, compliancia dinámica, presión inspiratoria final y PEEP proporciona al cuidador información sobre los cambios en los mecanismos respiratorios con ajustes de ventilador diferentes. Usado durante una maniobra de reclutamiento o ensayo de PEEP decreciente, los cambios de respiración a respiración en el volumen tidal o la compliancia pueden indicar el punto de la mejor compliancia, el punto inicial de desreclutamiento o sobredistensión como calculado por la compliancia decreciente. Los análisis retrospectivos de la presión inspiratoria final y PEEP que estaban implementados al mismo tiempo pueden proporcionar información valiosa respecto a la optimización de los ajustes.

BUCLE PV DE FLUJO BAJO (EVITA XL Y EVITA INFINITY V500)

Con la maniobra de bucle PV de flujo bajo, se puede registrar un bucle PV casi estático durante la inspiración y espiración. El operario puede elegir entre la inflación de flujo bajo de solo inspiración y una maniobra que comprende tanto la inflación como la deflación. Puesto que esta maniobra requiere una sedación adecuada del paciente, no es posible iniciarla en los modos de ventilación espontáneos. Las fugas deben evitarse puesto que no se puede registrar un bucle PV representativo si existen fugas. Se debe tener cuidado para establecer el tipo de humidificación correctamente, puesto que la precisión de la medición de flujo depende de ello.



D-3463-2010

Imagen 21: Maniobra bucle PV de bajo flujo. Procedimiento en Evita Infinity V500.

Al ajustar el flujo que se suministra durante la inflación y también que se controla durante la deflación a un nivel suficientemente bajo, el componente de presión de resistencia puede desatenderse y prácticamente solo se registran las propiedades elásticas. La presión inicial de la maniobra se puede establecer entre el ajuste PEEP actual y cero. Aunque puede tener que aceptarse algún desreclutamiento para encontrar presiones de apertura y cierre, reducir en nivel de PEEP drásticamente para tal maniobra, en pacientes con enfermedades pulmonares graves, podría tener efectos negativos [107].

Si se selecciona una presión entre PEEP y cero, la maniobra acaba en el nivel de PEEP establecido, lo que significa que el bucle no será “cerrado”. Debido a que el bucle PV de flujo bajo también actúa como una obra de reclutamiento pulmonar, para mantener el efecto positivo de tal reclutamiento, es necesario aplicar al menos el nivel PEEP que prevalecía antes de la maniobra. Si el cuidador selecciona una deflación de bajo flujo hasta presiones inferiores, el nivel PEEP debe reducirse antes de la maniobra.

Los límites para la presión y el volumen se pueden seleccionar para la maniobra. Tan pronto como se alcance la presión establecida del límite del volumen, la maniobra se interrumpirá (inspiración) o bien se integrará en un ciclo de deflación de bajo flujo.

La duración máxima de la maniobra se define por el límite de volumen ajustado y el ajuste de bajo flujo y se muestra en la página de inicio de la maniobra. Si el límite de presión se alcanza antes que el límite de volumen, el tiempo de maniobra se acorta correspondientemente.

Existen dos posibilidades para finalizar un bucle PV de bajo flujo: el botón de interrupción detiene la maniobra repentinamente y libera la presión al nivel PEEP, como podría necesitarse frente a una disfunción hemodinámica grave. El botón de interrupción debe preseleccionarse y confirmarse, puesto que una liberación repentina de presión podría causar un retorno venoso aumentado dramático que podría causar posiblemente una distensión cardiaca. La segunda posibilidad es finalizar suavemente la inflación de bajo flujo e integrarse en un ciclo de deflación de bajo flujo (o una reducción de presión predeterminada al realizar la maniobra de solo inspiración) pulsando el botón de detención de la inspiración. Esta función no necesita preseleccionarse y se activa tan pronto como se toca el botón. El bucle registrado se sigue considerando válido y se visualiza. Si la maniobra se interrumpe, el bucle se descarta.

Después de la finalización de la maniobra de bucle PV de bajo flujo, no es posible iniciar otra maniobra durante 60 segundos con el fin de evitar unas consecuencias hemodinámicas adversas potenciales. Los botones de inicio están deshabilitados durante este tiempo.

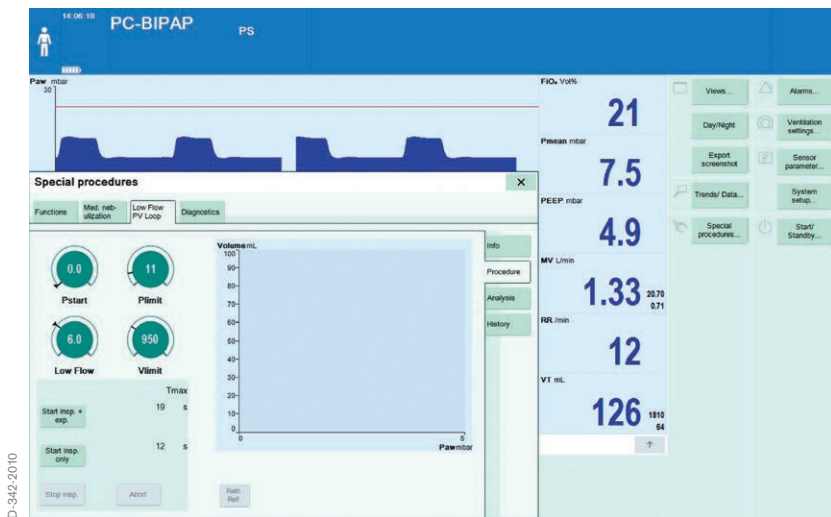


Imagen 22: Maniobra bucle PV de bajo flujo. Análisis en Evita Infinity V500.

Una vez que se haya finalizado la maniobra, el bucle se visualizará en la página de análisis. Si los puntos de inflexión o el punto de máxima curvatura del extremo espiratorio se pueden identificar en Evita Infinity V500, estos puntos se indicarán con pequeños círculos. Los cursores se colocarán entonces en estos puntos para proporcionar la medición respectiva de presiones y volúmenes.

Si el bucle PV no se puede utilizar para determinar estos puntos usando el modelo subyacente, no se visualizará ninguno en el bucle. En tal caso, los cursores se colocarán en los extremos derecho e izquierdo del bucle.

Para ayudar a entender la historia del volumen del pulmón, el modo de ventilación, los ajustes de PEEP y presión inspiratoria o volumen tidal se registrarán y visualizarán junto al bucle al principio de la maniobra. Los bucles PV iniciados a partir de niveles PEEP superiores, con presiones inspiratorias

altas, son diferentes a los bucles PV iniciados a partir de niveles PEEP inferiores o presiones inspiratorias más pequeñas. Es necesario tener esto en cuenta al comparar los bucles PV de bajo flujo que se han registrado en diferentes ocasiones.

Se pueden guardar hasta diez bucles PV de bajo flujo como referencia y evaluación futuras. En la página de análisis, se puede ver un bucle PV de bajo flujo como referencia para el bucle PV más reciente. Este se muestra en negro, en contraste con el azul, y no se indica ningún punto de inflexión o punto de máxima curvatura. Los cursores se refieren solamente al bucle PV de bajo flujo actual y no a la referencia. En la página del historial, se pueden ver todos los bucles PV de bajo flujo guardados, medidos con los dos cursores. Se muestran los puntos de inflexión o el punto de máxima curvatura.

Para facilitar la optimización gráfica de los ajustes de ventilación, dos mandos de control de terapia se pueden encontrar directamente en la página del análisis. Dependiendo del modo de ventilación en uso, la PEEP, la presión inspiratoria y el volumen tidal se pueden ajustar directamente desde la página de análisis. Una vez que los mandos de control de terapia se preseleccionen o se ajusten, se muestra una línea de ayuda en el bucle PV para visualizar los cambios en la terapia.

Conclusión y pronóstico

Mientras que las herramientas para optimizar los ajustes de ventilador para pacientes individuales y las fases de tratamiento tienen mayor aplicación en los ventiladores modernos, existe una limitación para todas ellas: son globales por naturaleza y tratan los pulmones como si fueran solo un órgano (que lo es) con una enfermedad con síntomas distribuidos equitativamente (lo que no es). Desafortunadamente, en los casos más complicados tratados con terapia respiratoria, lo normal es lo contrario. En lugar de relacionar el volumen tidal con un peso corporal ideal o predicho, se ha sugerido relacionarlo con el volumen pulmonar espiratorio final. Como en un “pulmón de bebé” de SDRA, habrá una gran cantidad de tejido pulmonar no ventilado [16]. En tanto que el primero determina lo que el intercambio de gases del paciente requiere, el último debería indicar lo que todavía se puede considerar como protección pulmonar. Incluso este debería ser global, puesto que el volumen pulmonar espiratorio final en muchos casos está lejos de encontrarse equitativamente distribuido a través del pulmón.

Para equilibrar el estrés y la tensión, el atelectrauma y la hiperinflación para pacientes individuales en situaciones individuales, se requiere información regional de la distribución de gases. Los continuos cálculos del desarrollo regional del volumen pulmonar espiratorio final, su extensión y la distribución regional de la ventilación podrían permitir a los cuidadores optimizar los ajustes basados en lo que ocurre en las diferentes partes del pulmón. Con ayuda de una nueva monitorización respiratoria basada en la tomografía de impedancia eléctrica, esto podría ser posible próximamente.

Referencias

- [1] Somerson SJ, Sicilia MR. Historical perspectives on the development and use of mechanical ventilation. *J Am Assoc Nurse Anesth* 1992; 60: 83-94.
- [2] Lewandowski K. Extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory failure. *Crit Care*. 2000;4(3):156-68. Epub 2000 Apr 12. Review.
- [3] Phua J, Badia JR, Adhikari NK, Friedrich JO, Fowler RA, Singh JM, Scales DC, Stather DR, Li A, Jones A, Gattas DJ, Hallett D, Tomlinson G, Stewart TE, Ferguson ND. Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time? A systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Feb 1;179(3):220-7. Epub 2008 Nov 14. Review.
- [4] Slutsky AS, Tremblay LN: Multiple System Organ Failure. Is Mechanical Ventilation a Contributing Factor? *Am J Respir Crit Care Med* Vol 157. pp 1721–1725, 1998
- [5] Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al. Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med* 1998;129:433–440
- [6] Guidelines for the Management of Adults with Hospital-acquired, Ventilator-associated, and Healthcare-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* Vol. 171.pp 388-416, 2005
- [7] Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Jan;157(1): 294-323.

- [8] Ricard JD, Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *European Respiratory Journal*, 1 August 2003, vol. 22, no. Supplement 42, pp. 2S-9S
- [9] Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest*. 1999 Jul;116(1 Suppl):9S-15S.
- [10] Chu EK, Whitehead T, Slutsky AS. Effects of cyclic opening and closing at low- and high-volume ventilation on bronchoalveolar lavage cytokines. *Crit Care Med*. 2004 Jan;32(1):168-74.
- [11] Beale R, Grover ER, Smithies M, Bihari D. Acute respiratory distress syndrome (“ARDS”): no more than a severe acute lung injury? *BMJ*. 1993 Nov 20;307(6915):1335-9. Review.
- [12] Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. *Crit Care Med*. 2004 Jan;32(1):250-5.
- [13] Gattinoni L, Carlesso E, Cadringer P, Valenza F, Vagginelli F, Chiumello D. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention. *Eur Respir J Suppl*. 2003 Nov;47:15s-25s.
- [14] Murphy DB, Cregg N, Tremblay L, Engelberts D, Laffey JG, Slutsky AS, Romaschin A, Kavanagh BP. Adverse Ventilatory Strategy Causes Pulmonary-to-Systemic Translocation of Endotoxin. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 162. pp 27-33, 2000
- [15] Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, Gandini G, Herrmann P, Mascia L, Quintel M, Slutsky AS, Gattinoni L, Ranieri VM. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007 Jan 15;175(2):160-6. Epub 2006 Oct 12.

- [16] Gattinoni L, Pesenti A, Avalli L, Rossi F, Bombino M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis.* 1987 Sep;136(3):730-6
- [17] Bidani A, Tzouanakis AE, Cardenas VJ Jr, Zwischenberger JB. Permissive hypercapnia in acute respiratory failure. *JAMA*1994, 272:957-962.
- [18] Hickling KG, Walsh J, Henderson S, Jackson R. Low mortality rate in adult respiratory distress syndrome using low-volume, pressure-limited ventilation with permissive hypercapnia: a prospective study. *Crit Care Med* 1994, 22:1568-1578.
- [19] Putensen C, Mutz N, Putensen-Himmer G, Zinserling J. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1241-1248.
- [20] Neumann P, Wrigge H, Zinserling J, Hinz J, Maripuu E, Andersson LG, Putensen C, Hedenstierna G. Spontaneous breathing affects the spatial ventilation and perfusion distribution during mechanical ventilatory support. *Crit Care Med.* 2005 May;33(5):1090-5.
- [21] Wrigge H, Zinserling J, Neumann P, Muders T, Magnusson A, Putensen C, Hedenstierna G. Spontaneous breathing with airway pressure release ventilation favors ventilation in dependent lung regions and counters cyclic alveolar collapse in oleic-acid-induced lung injury: a randomized controlled computed tomography trial. *Crit Care.* 2005;9(6):R780-9. Epub 2005 Nov 16.
- [22] Putensen C, Hering R, Muders T, Wrigge H. Assisted breathing is better in acute respiratory failure. *Curr Opin Crit Care.* 2005 Feb;11(1):63-8. Review.

- [23] Priori SG, Aliot E, Blomstrom-Lundqvist C, et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 16: 1374-1450.
- [24] Wysocki M, Cracco C, Teixeira A, Mercat A, Diehl JL, Lefort Y, Derenne JP, Similowski T. Reduced breathing variability as a predictor of unsuccessful patient separation from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 2006 Aug;34(8):2076-83.
- [25] Funk DJ, Graham MR, Girling LG, Thliveris JA, McManus BM, Walker EK, Rector ES, Hillier C, Scott JE, Mutch WA. A comparison of biologically variable ventilation to recruitment maneuvers in a porcine model of acute lung injury. *Respir Res.* 2004 Nov 24;5:22.
- [26] McMullen MC, Girling LG, Graham MR, Mutch WA. Biologically variable ventilation improves oxygenation and respiratory mechanics during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2006; 105:91-7
- [27] Arold SP, Mora R, Lutchen KR, Ingenito EP, Suki B. Variable tidal volume ventilation improves lung mechanics and gas exchange in a rodent model of acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:366-71
- [28] Mutch WA, Harms S, Ruth Graham M, Kowalski SE, Girling LG, Lefevre GR. Biologically variable or naturally noisy mechanical ventilation recruits atelectatic lung. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Jul; 162(1):319-23.
- [29] Gama de Abreu M, Spieth PM, Pelosi P, Carvalho AR, Walter C, Schreiber-Ferstl A, Aikele P, Neykova B, Hübler M, Koch T. Noisy pressure support ventilation: A pilot study on a new assisted ventilation mode in experimental lung injury. *Crit Care Med* 2008; 36:818-27

- [30] Spieth PM, Carvalho AR, Pelosi P, Hoehn C, Meissner C, Kasper M, Hübler M, von Neindorff M, Dassow C, Barrenschee M, Uhlig S, Koch T, de Abreu MG. Variable tidal volumes improve lung protective ventilation strategies in experimental lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 Apr 15;179(8):684-93. Epub 2009 Jan 16.
- [31] Spieth PM, Carvalho AR, Güldner A, Pelosi P, Kirichuk O, Koch T, de Abreu MG. Effects of different levels of pressure support variability in experimental lung injury. *Anesthesiology*. 2009 Feb;110(2):342-50.
- [32] Suki B, Alencar AM, Sujeer MK, Lutchen KR, Collins JJ, Andrade JS, Ingenito EP, Zapperi S, Stanley HE. Life-support system benefits from noise. *Nature* 1998; 393:127-8
- [33] Mutch WA, Graham MR, Girling LG, Brewster JF. Fractal ventilation enhances respiratory sinus arrhythmia. *Respir Res*. 2005 May 9;6:41.
- [34] Chang HK. Mechanisms of gas transport during ventilation by high-frequency oscillation. *J Appl Physiol*. 1984 Mar;56(3):553-63. Review.
- [35] Ferguson ND, Slutsky AS. Point. High-frequency ventilation is the optimal physiological approach to ventilate ARDS patients. *J Appl Physiol*. 2008 Apr;104(4):1230-1. Epub 2007 Nov 29. Links
- [36] Putensen, Zech, Wrigge. Longterm effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:43-49
- [37] Habashi NM. Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. *Crit Care Med*. 2005 Mar;33 (3 Suppl):S228-40. Review.

- [38] Putensen, Zech, Wrigge. Longterm effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:43-49
- [39] Froese AB, Kinsella JP. High-frequency oscillatory ventilation: lessons from the neonatal/pediatric experience. *Crit Care Med*. 2005 Mar;33 (3 Suppl):S115-21.
- [40] Keszler M, Durand DJ. Neonatal high-frequency ventilation. Past, present, and future. *Clin Perinatol*. 2001 Sep;28(3):579-607. [Links](#)
- [41] Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. *Crit Care*. 2005 Feb;9(1):60-5. Epub 2004 Aug 18.
- [42] Rimensberger PC, Pristine G, Mullen BM, Cox PN, Slutsky AS. Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury. *Crit Care Med*. 1999 Sep;27(9):1940-5.
- [43] Rimensberger PC, Cox PN, Frndova H, Bryan AC. The open lung during small tidal volume ventilation: concepts of recruitment and “optimal” positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. 1999 Sep;27(9):1946-52.
- [44] Carvalho AR, Jandre FC, Pino AV, Bozza FA, Salluh JI, Rodrigues R, Ascoli FO, Giannella-Neto A. Positive end-expiratory pressure at minimal respiratory elastance represents the best compromise between mechanical stress and lung aeration in oleic acid induced lung injury. *Crit Care* 2007, 11:R86

- [45] Nielsen J, Nilsson M, Fredén F, Hultman J, Alström U, Kjaergaard J, Hedenstierna G, Larsson A. Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers at hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurements in lung-injured pigs. *Intensive Care Med.* 2006 Apr;32(4):585-94. Epub 2006 Mar 7.
- [46] Odenstedt H, Lindgren S, Olegård C, Erlandsson K, Lethvall S, Aneman A, Stenqvist O, Lundin S. Slow moderate pressure recruitment maneuver minimizes negative circulatory and lung mechanic side effects: evaluation of recruitment maneuvers using electric impedance tomography. *Intensive Care Med.* 2005 Dec;31(12):1706-14. Epub 2005 Sep 22.
- [47] Villagrà A, Ochagavía A, Vatua S, Murias G, Del Mar Fernández M, Lopez Aguilar J, Fernández R, Blanch L. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 Jan 15;165(2):165-70.
- [48] Musch G, Harris RS, Vidal Melo MF, O'Neill KR, Layfield JD, Winkler T, Venegas JG. Mechanism by which a sustained inflation can worsen oxygenation in acute lung injury. *Anesthesiology.* 2004 Feb;100(2):323-30. Erratum in: *Anesthesiology.* 2004 May;100(5):1336.
- [49] Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, Slutsky AS, Marco Ranieri V. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology.* 2002 Apr;96(4):795-802.
- [50] Riva DR, Oliveira MB, Rzezinski AF, Rangel G, Capelozzi VL, Zin WA, Morales MM, Pelosi P, Rocco PR. Recruitment maneuver in pulmonary and extrapulmonary experimental acute lung injury. *Crit Care Med.* 2008 Jun;36(6):1900-8.

- [51] Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158:3-11
- [52] Thille AW, Richard JC, Maggiore SM, Ranieri VM, Brochard L. Alveolar recruitment in pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome: comparison using pressure-volume curve or static compliance. *Anesthesiology*. 2007 Feb;106(2):212-7.
- [53] Brower RG, Morris A, MacIntyre N, Matthay MA, Hayden D, Thompson T, Clemmer T, Lanken PN, Schoenfeld D. ARDS Clinical Trials Network, National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institutes of Health. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. 2003 Nov;31(11):2592-7. Erratum in: *Crit Care Med*. 2004 Mar;32(3):907.
- [54] Borges JB, Okamoto VN, Matos GF, Carames MP, Arantes PR, Barros F, Souza CE, Victorino JA, Kacmarek RM, Barbas CS, Carvalho CR, Amato MB. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Aug 1;174(3):268-78. Epub 2006 May 11.
- [55] Kacmarek RM. Strategies to optimize alveolar recruitment. *Curr Opin Crit Care*. 2001 Feb;7(1):15-20.
- [56] Bugedo G, Bruhn A, Hernandez G, Rojas G, Varela C, Tapia JC, Castillo L. Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2003 Feb;29(2):218-25. Epub 2003 Jan 18.

- [57] Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, Slutsky AS, Marco Ranieri V. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology*. 2002 Apr;96(4):795-802.
- [58] Odenstedt H, Lindgren S, Olegård C, Erlandsson K, Lethvall S, Aneman A, Stenqvist O, Lundin S. Slow moderate pressure recruitment maneuver minimizes negative circulatory and lung mechanic side effects: evaluation of recruitment maneuvers using electric impedance tomography. *Intensive Care Med*. 2005 Dec;31(12):1706-14. Epub 2005 Sep 22.
- [59] Patroniti N, Foti G, Cortinovis B, Maggioni E, Bigatello LM, Cereda M, Pesenti A. Sigh improves gas exchange and lung volume in patients with acute respiratory distress syndrome undergoing pressure support ventilation. *Anesthesiology*. 2002 Apr;96(4):788-94.
- [60] Amato, Barbas, Medeiros et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the ARDS. *New England Journal of Medicine* 1998; 338:347-354.
- [61] Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Taylor Thompson B, Wheeler A. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000 May 4;342(18):1301-8.
- [62] Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE, Mazer CD, McLean RF, Rogovein TS, Schouten BD, Todd TR, Slutsky AS. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med*. 1998 Feb 5;338(6):355-61.

- [63] Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondéjar E, Clémenti E, Mancebo J, Factor P, Matamis D, Ranieri M, Blanch L, Rodi G, Mentec H, Dreyfuss D, Ferrer M, Brun-Buisson C, Tobin M, Lemaire F. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trail Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Dec;158(6):1831-8.
- [64] Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P Jr, Wiener CM, Teeter JG, Dodd-o JM, Almog Y, Piantadosi S. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med*. 1999 Aug;27(8):1492-8.
- [65] Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2004;351(4):327-336.
- [66] Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, Slutsky AS, Arabi YM, Cooper DJ, Davies AR, Hand LE, Zhou Q, Thabane L, Austin P, Lapinsky S, Baxter A, Russell J, Skrobik Y, Ronco JJ, Stewart TE. Lung Open Ventilation Study Investigators. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008 Feb 13;299(6):637-45.
- [67] Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, Lefrant JY, Prat G, Richecoeur J, Nieszkowska A, Gervais C, Baudot J, Bouadma L, Brochard L. Expiratory Pressure (Express) Study Group. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008 Feb 13;299(6):646-55.

- [68] Vieillard-Baron A, Charron C, Jardin F. Lung “recruitment” or lung overinflation maneuvers? *Intensive Care Med.* 2006 Jan;32(1):177-8. Epub 2005 Nov 11.
- [69] Lim CM, Soon Lee S, Seoung Lee J, Koh Y, Sun Shim T, Do Lee S, Sung Kim W, Kim DS, Dong Kim W. Morphometric effects of the recruitment maneuver on saline-lavaged canine lungs. A computed tomographic analysis. *Anesthesiology.* 2003 Jul;99(1):71-80.
- [70] Caramenz MP, Kacmarek RM, Helmy M, Miyoshi E, Malhotra A, Amato MB, Harris RS. A comparison of methods to identify open-lung PEEP. *Intensive Care Med.* 2009 Apr;35(4):740-7. Epub 2009 Jan 31.
- [71] Carvalho AR, Jandre FC, Pino AV, Bozza FA, Salluh JI, Rodrigues R, Ascoli FO, Giannella-Neto A. Positive end-expiratory pressure at minimal respiratory elastance represents the best compromise between mechanical stress and lung aeration in oleic acid induced lung injury. *Crit Care* 2007, 11:R86.
- [72] Schreiter D, Reske A, Stichert B, Seiwerts M, Bohm SH, Kloepfel R, Josten C. Alveolar recruitment in combination with sufficient positive end-expiratory pressure increases oxygenation and lung aeration in patients with severe chest trauma. *Crit Care Med.* 2004 Apr;32(4):968-75.
- [73] Badet M, Bayle F, Richard JC, Guérin C. Comparison of optimal positive end-expiratory pressure and recruitment maneuvers during lung-protective mechanical ventilation in patients with acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Respir Care.* 2009 Jul;54(7):847-54.

- [74] Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Jan;163(1):69-78
- [75] Toth I, Leiner T, Mikor A, Szakmany T, Bogar L, Molnar Z. Hemodynamic and respiratory changes during lung recruitment and descending optimal positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2007 Mar;35(3):787-93.
- [76] Albaiceta GM, Piacentini E, Villagr a A, Lopez-Aguilar J, Taboada F, Blanch L. Application of continuous positive airway pressure to trace static pressure-volume curves of the respiratory system. *Crit Care Med*. 2003 Oct;31(10):2514-9.
- [77] Suter PM, Fairley B, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975;292(6):284-289.
- [78] Brochard L. What is a pressure-volume curve? *Crit Care*. 2006;10(4):156. Review.
- [79] Albaiceta GM, Luyando LH, Parra D, Menendez R, Calvo J, Pedreira PR, Taboada F. Inspiratory vs. expiratory pressure-volume curves to set end-expiratory pressure in acute lung injury. *Intensive Care Med*. 2005 Oct;31(10):1370-8. Epub 2005 Aug 10.
- [80] Mankikian B, Lemaire F, Benito S, Brun-Buisson C, Harf A, Maillot JP, Becker J. A new device for measurement of pulmonary pressure-volume curves in patients on mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 1983 Nov; 11(11): 897-901.

- [81] Blanc Q, Sab JM, Philit F, Langevin B, Thouret JM, Noel P, Robert D, Guerin C. Inspiratory pressure-volume curves obtained using automated low constant flow inflation and automated occlusion methods in ARDS patients with a new device. *Intensive Care Med.* 2002 Jul;28(7):990-4. Epub 2002 Jun 12.
- [82] Gama AM, Meyer EC, Gaudencio AM, Grunauer MA, Amato MB, de Carvalho CR, Barbas CS. Different low constant flows can equally determine the lower inflection point in acute respiratory distress syndrome patients. *Artif Organs.* 2001 Nov; 25(11): 882-9.
- [83] Servillo G, Svantesson C, Beydon L, Roupie E, Brochard L, Lemaire F, Jonson B. Pressure-volume curves in acute respiratory failure: automated low flow inflation versus occlusion. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997 May;155(5):1629-36.
- [84] Lu Q, Vieira SRR, Richecoeur J, Puybasset L, Kalfon P, Coriat P, Rouby JJ. A simple automated method for measuring pressure-volume curves during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:275-282.
- [85] Piacentini E, Wysocki M, Blanch L. A new automated method versus continuous positive airway pressure method for measuring pressure-volume curves in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2009 Mar;35(3):565-70. Epub 2008 Oct 14.
- [86] Artigas A, Bernard GB, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2. Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1332± 1347.

- [87] Matamis D, Lemaire F, Harf A, et al. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984; 86: 58± 66.
- [88] Jonson B, Richard JC, Straus C, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Pressure-volume curves and compliance in acute lung injury: evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 Apr; 159(4 Pt 1): 1172-8.
- [89] Hickling KG. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Jul;158(1):194-202.
- [90] Takeuchi M, Goddon S, Dolhnikoff M, Shimaoka M, Hess D, Amato MB, Kacmarek RM. Set positive end-expiratory pressure during protective ventilation affects lung injury. *Anesthesiology*. 2002 Sep;97(3):682-92.
- [91] Kallet RH. Pressure-volume curves in the management of acute respiratory distress syndrome. *Respir Care Clin N Am*. 2003 Sep; 9(3): 321-41.
- [92] Creamer KM, McCloud LL, Fisher LE, Ehrhart IC. Closing pressure rather than opening pressure determines optimal positive end-expiratory pressure and avoids overdistention. *Chest*. 1999 Jul;116 (1 Suppl):26S-27S.
- [93] Rimensberger PC, Cox PN, Frndova H, Bryan AC. The open lung during small tidal volume ventilation: concepts of recruitment and "optimal" positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med*. 1999 Sep;27(9):1946-52.

- [94] Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to opening positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Jan;163(1):69-78
- [95] Nishida T, Suchodolski K, Schettino GP, Sedek K, Takeuchi M, Kacmarek RM. Peak volume history and peak pressure-volume curve pressures independently affect the shape of the pressure-volume curve of the respiratory system. *Crit Care Med.* 2004 Jun;32(6):1358-64.
- [96] Takeuchi M, Sedek KA, Schettino GP, Suchodolski K, Kacmarek RM. Peak pressure during volume history and pressure-volume curve measurement affects analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 Oct 1;164(7):1225-30.
- [97] Hickling KG. The pressure-volume curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Jul;158(1):194-202
- [98] Mehta S, Stewart TE, MacDonald R, Hallett D, Banayan D, Lapinsky S, Slutsky A. Temporal change, reproducibility, and interobserver variability in pressure-volume curves in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 2003 Aug; 31(8): 2118-25.
- [99] Harris RS, Hess DR, Venegas JG. An objective analysis of the pressure-volume curve in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000, 161:432-9.
- [100] Venegas JG, Harris RS, Simon BA. A comprehensive equation for the pulmonary pressure-volume curve. *J Appl Physiol.* 1998 Jan; 84(1): 389-95.

- [101] Heller H, Brandt S, Schuster KD. Development of an algorithm for improving the description of the pulmonary pressure-volume curve. *J Appl Physiol* 2002, 92:1770.
- [102] Henzler D, Orfao S, Rossaint R, Kuhlen R. Modification of a sigmoidal equation for the pulmonary pressure-volume curve for asymmetric data. *J Appl Physiol* 2003, 95:2183-4. author reply 2184
- [103] Albaiceta GM, Garcia E, Taboada F. Comparative study of four sigmoid models of pressure-volume curve in acute lung injury. *Biomed Eng Online*. 2007 Feb 14;6:7.
- [104] Nielsen J, Ostergaard M, Kjaergaard J, et al. Lung recruitment maneuver depresses central haemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2005; 31:1189-1194
- [105] Nielsen J, Nilsson M, Fredén F, Hultman J, Alström U, Kjaergaard J, Hedenstierna G, Larsson A. Central hemodynamics during lung recruitment maneuvers at hypovolemia, normovolemia and hypervolemia. A study by echocardiography and continuous pulmonary artery flow measurements in lung-injured pigs. *Intensive Care Med*. 2006 Apr;32(4):585-94. Epub 2006 Mar 7.
- [106] Dall'ava-Santucci J, Armaganidis A, Brunet F, Dhainaut JF, Chelucci GL, Monsallier JF, Lockhart A. Causes of error of respiratory pressure-volume curves in paralyzed subjects. *J Appl Physiol*. 1998 Jan;64(1):42-9
- [107] Henzler D, Mahnken A, Dembinski R, Waskowiak B, Rossaint R, Kuhlen R. Repeated generation of the pulmonary pressure-volume curve may lead to derecruitment in experimental lung injury. *Intensive Care Med*. 2005 Feb;31(2):302-10. Epub 2004 Dec 9.

SEDE PRINCIPAL

Drägerwerk AG & Co. KGaA
Moislinger Allee 53–55
23558 Lübeck, Alemania

www.draeger.com

Fabricante:

Dräger Medical GmbH
Moislinger Allee 53–55
23558 Lübeck, Alemania

SEDE REGIONAL

PANAMÁ

Dräger Panamá S. de R.L.
Business Park, Torre V, piso 10
Av. De la Rotonda
Panamá, República de Panamá
Tel +507 377 9100
Fax +507 377 9130

VENTAS INTERNACIONALES

PANAMÁ

Dräger Panamá Comercial S. de R.L.
Business Park, Torre V, piso 10
Av. De la Rotonda
Panamá, República de Panamá
Tel +507 377 9100
Fax +507 377 9130

COLOMBIA

Dräger Colombia S.A.
Calle 93B No.13-44 Piso 4
Bogotá D.C., Colombia
Tel +57 1 63 58-881
Fax +57 1 63 58-815

ARGENTINA

Dräger Argentina S.A.
Colectora Panamericana Este 1717
B1607BLF San Isidro,
Buenos Aires, Argentina
Tel +54 11 48 36 8300
Fax +54 11 48 36 8321

BRASIL

Dräger Indústria e Comércio Ltda.
Al. Pucuruí, 51/61 – Tamboré
06460-100 Barueri, São Paulo
Tel +55 11 46 89 6401
Fax +55 11 41 93 2070

CHILE

Dräger Chile Ltda.
Av. Presidente Eduardo
Frei Montalva 6001-68
Complejo Empresarial
El Cortijo, Conchalí
Santiago, Chile
Tel +56 2 2482 1000
Fax +56 2 2482 1001

ESPAÑA

Dräger Medical Hispania S.A.
C/ Xaudaró, 5
28034 Madrid
Tel +34 91 728 34 00
Fax +34 91 358 36 19
clientesdraegermedical@draeger.com

MÉXICO

Dräger Medical México, S.A. de C.V.
German Centre
Av. Santa Fe, 170 5-4-14
Col. Lomas de Santa Fe
01210 México D.F.
Tel +52 55 52 61 43 37
Fax +52 55 52 61 41 32

PERÚ

Dräger Perú SAC
Av. San Borja Sur 573-575
Lima 41 - Perú
Tel +511 626 95 95
Fax +511 626 95 73

En agosto de 2015

Dräger Medical GmbH se convertirá
en Drägerwerk AG & Co. KGaA.