

HOSPITAL PROVINCIAL
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"

Distrés Respiratorio y Ventilación Mecánica: Su historia.

Respiratory and distress and artificial ventilation. Its history.

Lázaro Pérez Calleja (1), Julio Guirola de la Parra (2), Jorge Daniel Pollo Inda (3).

RESUMEN

El Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) constituye una entidad de etiología muy variable, conocida desde hace más de 30 años y a la que se han dedicado innumerables esfuerzos. Estos han hecho que se conozca más a fondo dicha enfermedad, permitiendo ganar conocimientos en diagnóstico y tratamiento, los cuales han tenido diferentes períodos en estos últimos años. Es la ventilación mecánica uno de los pilares fundamentales de la terapéutica después del enfrentamiento causal. Múltiples son los avances que se han logrado con el uso de nuevas técnicas y formas de ventilación, tal es así, que hoy la ventilación en el distrés difiere mucho de lo que se realizaba en sus inicios. Sin lugar a dudas los últimos 15 años han sido revolucionarios en este sentido. Son aceptados los bajos volúmenes para evitar sobredistensión pulmonar y PEEP para combatir las atelectasias que se producen. Esta última con gran variabilidad de criterios pues los estudiosos del tema no se ponen de acuerdo en el valor de la misma. No obstante, estas dos medidas han logrado mejorar la mortalidad de forma importante, pero continua siendo una entidad de alta morbimortalidad en las salas de terapia de cuba y el mundo.

PALABRAS CLAVES: DISTRES, PEEP.

1. Especialista de primer grado en Anestesiología y Reanimación.
2. Especialista de segundo grado en Terapia Intensiva y Emergencia, Especialista de primer grado en Medicina Interna, Profesor auxiliar.
3. Especialista de primer grado en Medicina Interna.

INTRODUCCION

En 1967 Asbaugh y cols. Identificaron una serie de 12 pacientes de una cohorte de 272 casos, con un cuadro de comienzo agudo, caracterizado por taquipnea, hipoxemia, compliance del sistema respiratorio disminuida e infiltrados pulmonares difusos en la radiografía del tórax, como forma grave de una Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA). Cuatro años después, este tipo de Insuficiencia respiratoria (o la asociación de estos síntomas), fue denominada Síndrome del Distrés Respiratorio del Adulto, conocido en la literatura inglesa con las siglas SDRA (Adult Respiratory Disease Syndrome). Desde entonces las características definitorias de este síndrome han sido objeto de controversias y los factores que caracterizan al mismo no han tenido aceptación universal. Con la creciente utilización de catéteres pulmonares en las UCI, el SDRA fue identificado como edema pulmonar no cardiogénico o de permeabilidad, caracterizado por un aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar para agua, proteínas y células (1).

Tuvo mas de 30 sinonimias antes de que se impusiera definitivamente el nombre actual, aceptado internacionalmente de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo, que resumió en un solo nombre los conocidos Síndrome de Distrés Respiratorio Infantil y Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (2,3). La gran variedad de nombres recibidos demuestra en primer lugar la heterogenicidad de las enfermedades que pueden producirlo y en segundo lugar el desconocimiento que sobre el ha existido (3).

Desde la descripción original del síndrome (4), la ventilación mecánica con presión positiva espiratoria final (PEEP) forma parte de la estrategia fundamental del tratamiento. Investigaciones precursoras, realizadas en la década de los setenta, con valores altos de PEEP demostraron la capacidad de ésta en reducir el shunt y mejorar la oxigenación en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica (5,6). Estudios de experimentación con animales demostraron que la aplicación de valores adecuados de PEEP protege al pulmón de la lesión pulmonar relacionada con la ventilación mecánica (7). Amato et al (8) demostraron una mejoría en la supervivencia en pacientes con SDRA, en los que se practicaron técnicas de apertura pulmonar a través del empleo de valores altos de PEEP.

La TAC de tórax ha permitido grandes avances en la fisiopatología y el manejo de los pacientes con insuficiencia respiratoria grave (9,10). Los exudados algodonosos bilaterales clásicos de la radiografía de tórax en el SDRA nos hablaban de una patología difusa y un pulmón rígido, en el que debían ser aplicadas altas presiones sobre la vía respiratoria para permitir la ventilación. La información morfológica de la TAC de tórax en la década 1980-89 evidenció una heterogénea distribución de las lesiones pulmonares, con aumento del agua pulmonar y disminución de la cantidad de gas (9,11). Estudios dinámicos más recientes han permitido reconocer diferentes patrones de daño pulmonar, que responden en forma distinta a la terapia ventilatoria (12). Después de 30 años, el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) sigue siendo una entidad fisiológicamente compleja, de alta mortalidad y que se presenta al clínico como un desafío terapéutico. El pronóstico y su evolución dependen del origen y la gravedad del insulto inicial, del estado inmunitario del paciente y de la presencia o desarrollo de otros órganos en falla. Todos estos factores son difíciles de modificar en el curso de la enfermedad. Con la probable excepción del uso de esteroides en la fase tardía, múltiples drogas (anticuerpos antimedidores, prostaglandinas, ibuprofeno, ketoconazol, etc.) han sido utilizadas sin éxito en estudios clínicos en un intento de modificar la evolución del síndrome. Sin embargo, en lo que sí ha habido un avance notable es en la ventilación mecánica (VM) y en el soporte ventilatorio de estos pacientes a tal punto que hoy podemos afirmar, casi con certeza, que la terapia ventilatoria influye positiva o negativamente en la evolución y pronóstico de estos pacientes (13).

En nuestra sala son ventilados anualmente cerca de 100 pacientes. Dentro de las primeras causas, se encuentra sin lugar a dudas el SDRA. Conociendo esto, nos decidimos realizar un trabajo donde se trata de resumir de una forma sencilla lo que ha ocurrido con la ventilación mecánica en el Distrés Respiratorio en todos estos años.

DESARROLLO

Se realizó una revisión bibliográfica de importantes textos y artículos nacionales e internacionales publicados. Se hace especial énfasis en lo planteado por las Conferencias de Consenso de los años 1994 y 1999 (14,15) y en las maniobras de reclutamiento alveolar, planteadas actualmente como técnicas claves en la ventilación de pacientes portadores de SDRA.

Historia de la ventilación en el SDRA.

En 1946 en Los Angeles Country Hospital comenzó a aplicarse por primera vez la traqueostomía para la ventilación de pacientes con poliomielitis. Los esfuerzos del Dr. John Dillon (jefe de anestesia) y Ray Bennett (ingeniero médico), condujeron al desarrollo de un respirador a presión positiva que fue utilizado durante la epidemia de poliomielitis en 1948. Desde entonces la ventilación con presiones positivas utilizando interfases invasivas (tubo endotraqueal o traqueostomía) constituyó la modalidad preferencial de ventilación hasta principios de los años 80. (13)

Desde la descripción original del SDRA realizada por Ashbaugh et al en el año 1967, el uso de presión positiva espiratoria final (PEEP) forma parte de la estrategia ventilatoria del tratamiento (1, 2, 4). En aquel entonces y apoyados por varios estudios, se llevaba a cabo una ventilación caracterizada por volúmenes corriente altos, los cuales generaban grandes niveles de presiones, niveles de PEEP tomados al azar, y como efecto secundario se producía la hipocapnia (13, 16).

Con la llegada de la TAC, a principios de los años 80, son realizados importantes estudios por Gattinoni y colaboradores así como otros autores (11, 17-21). Se comienza a concebir de otra forma la estrategia ventilatoria en el SDRA. En el año 1988 Gattinoni establece el concepto de "**Baby Lung**". **Baby Lung: (Pulmón de niño)**, según Gattinoni, las dimensiones de un pulmón con distrés severo se corresponden

con las de un niño de 4-5 años, y de 20 Kg. de peso; que además, tiene que soportar la carga del intercambio respiratorio en el cuerpo de un adulto de aproximadamente 80 Kg.

En sus estudios se concluye que en el SDRA existe una lesión dishomogénea y tres zonas en el pulmón.

Zonas de un “Baby Lung” por TAC según Gattinoni (Fig. 1)

Zona H: Es la zona sana o saludable (healthy), esta se encuentra abierta por los gases.

Zona R: Es la zona reclutable (recruitable), se puede abrir y reclutar para participar en el intercambio de gases.

Zona D: Es la zona enferma (diseased), esta es una zona no aerada y consolidada, que no participa en el intercambio de gases y muy difícil de reclutar.

La ventilación con volumen convencional 8-12 ml/Kg., produce sobredistensión de los alveolos de la zona H (sanos), sin alcanzar la apertura de los alveolos de la zona D.

En menos del 5% de los pacientes con SDRA, aparece durante la fase exudativa, una evolución imagenológica atípica (Fig. 2), que se caracteriza por el predominio de las lesiones en el espacio aéreo anterior cuando el paciente se encuentra situado en decúbito supino (13).

Dentro de los resultados obtenidos por Gattinoni utilizando TAC, además de introducir una serie de nuevos conceptos, sobresalen el de la heterogeneidad del SDRA, así como el establecimiento de las diferencias entre la forma pulmonar (SDRA_{PUL}) y extrapulmonar (SDRA_{EXP}) de este síndrome. (12, 22).

Sobre la base de estos estudios las principales diferencias entre la forma pulmonar y extrapulmonar quedan bien definidas en el **Consensus Americano-Europeo del año 1994** (14):

1-SDRA secundarios a una enfermedad primariamente pulmonar SDRA_{PUL}: Insulto que afecta directamente el parénquima pulmonar, los cuales se asocian a consolidación.

2-SDRA secundarios a enfermedades extrapulmonares SDRA_{EXP}: Es producido por una respuesta inflamatoria sistémica, se manifiestan con una combinación de edema pulmonar y colapsos alveolares.

Los principales aportes científicos de los estudios de Gattinoni han servido para:

- 1-Demostrar la heterogeneidad tomográfica de densidades en el SDRA.**
- 2-Determinar los cambios gravitacionales de las atelectasias y el edema pulmonar, originados por el aumento y transmisión de las presiones hidrostática a lo largo del eje vertical.**
- 3-Establecer los cambios estructurales y funcionales del pulmón con relación a la etiología del SDRA (causa pulmonar o extrapulmonar) y el estadio evolutivo de la enfermedad.**
- 4-Demostrar que los niveles adecuados de PEEP, producen reclutamiento anatómico.**
- 5-Investigar los cambios de las densidades tomográficas y el reclutamiento anatómico durante la ventilación en posición prona.**

En 1990, Hickling describe 50 pacientes con SDRA a quienes ventiló limitando las presiones de la vía aérea a 30 cmH₂O y volúmenes corrientes promedios cercanos a 5 ml/Kg. En esta serie la PaCO₂ alcanzó valores promedios de 62 torr, ambos hechos revolucionarios para entonces. A pesar de ser un estudio retrospectivo, la mortalidad obtenida por Hickling con el uso de "hipercapnia permisiva" fue de 16%, bastante menor a las cifras reportadas de 40 a 60% para pacientes con SDRA. Estas observaciones clínicas fueron avaladas por la abundante evidencia experimental acerca del daño inducido por la ventilación mecánica (DIVM) y motivó varios estudios prospectivos y randomizados (13, 23-25). En ese entonces Hickling, sin saberlo, aplicaba un concepto que después Amato llamaría **Ventilación Protectora**, y que sin dudas, ocasionaría grandes contradicciones entre las potencias científicas, que finalmente acabarían aceptando.

Tres publicaciones seriadas de Hickling K. G. demostraron:

1-Que la disminución del volumen tidal se acompañaba de una disminución de la ventilación alveolar e hipercapnia, aunque la reducción de la ventilación alveolar y por ende el aumento de la PaCO₂ fue menor que el esperado, debido a que el espacio muerto se redujo en proporción al V_T.

2-La mortalidad en dos series, ventilados utilizando bajos volúmenes e hipercapnia, fue significativamente menor que la calculada por APACHE II.

La Hipercapnia permisible conjuntamente con la acidosis concomitante, resultó tener efectos favorables. Se considera que la acidosis puede resultar beneficiosa en ciertas circunstancias y que su corrección mediante el uso de bicarbonato puede ser perjudicial (13).

En 1970 altos volúmenes tidal y elevadas presiones eran las reglas para la ventilación en el SDRA. El factor más dañino para el pulmón era la fracción inspiratoria de oxígeno elevada (26). En 1985 Dreyfuss et al confirman que el daño pulmonar parecido al SDRA en los humanos era producido en animales que recibían altos volúmenes corrientes (27). Estos mismos investigadores demostraron en 1988 que era el aumento de volumen y no de presión lo que causaba el daño, y que la PEEP proveía incluso protección (28).

En 1992 Dreyfuss (29) establece las diferencias entre Barotrauma y Volutrauma, refiriendo que el término más apropiado es volutrauma ya que el aumento aislado de la presión en la vía respiratoria en ausencia de un aumento concomitante de volumen alveolar no resulta injurioso para el pulmón. Las presiones elevadas en la vía respiratoria son siempre identificadas como marcador de sobredistensión alveolar. Sin embargo, el mayor determinante en la sobredistensión alveolar es el excesivo volumen de gas durante la inspiración (28). Ellos realizaron varios estudios (13) y los resultados mostraron mayor daño pulmonar en los grupos ventilados con Vt elevados, lo cual es consecuencia de una presión trans-pulmonar elevada y no de la presión que uno observa en la vía respiratoria. De este modo, volutrauma o barotrauma es equivalente mientras se considere la presión trans-pulmonar (presión en la vía respiratoria menos presión pleural). Se ponen como ejemplo los altos niveles de presión que son soportados en la cámara hiperbárica, sin que ocurra estallamiento alveolar (30). Dreyfuss y colaboradores demostraron que barotrauma y volutrauma son el mismo problema.

En el año 1996 Marini publica un artículo (30) donde hace mención a los trabajos de Dreyfuss, y plantea que el volumen alveolar responsable de la sobredistensión y por tanto del volutrauma, genera una presión dentro del alveolo que es la presión intra-alveolar, y que la diferencia de esta con la presión intrapleural da como resultado la presión trans-alveolar o trans-pulmonar (Fig. 3), responsable finalmente de la lesión alveolar (29-31).

La presión trans-alveolar o trans-pulmonar es un gradiente de presiones que expande la pared torácica contra las fuerzas elásticas. Ninguna de estas presiones puede ser determinada directamente. La presión en meseta (P₂) puede considerarse casi igual a la presión intra-alveolar y la presión esofágica, es utilizada como un estimado de la presión pleural. Por último podemos decir, que al analizar estos datos la presión de la vía respiratoria que más se relaciona con la lesión alveolar es la presión

meseta (P₂) y no la presión inspiratoria pico (PIP, P₁) como se ha planteado en múltiples ocasiones. La PIP por sí sola no habla de barotrauma, esta es solo la presión en el circuito del respirador y no dentro del alveolo. No obstante cuando se producen aumentos de P₁ por encima de 40 cmH₂O, en pulmones sanos y 60 cmH₂O en pulmones enfermos pueden producir sobredistensión pulmonar, al parecer por el volumen de aire que esto implica. Pacientes con SDRA de causa extrapulmonar (Ej. Sepsis intraabdominal), tienen una elevada presión pleural. En ellos la presión meseta puede exceder de 35 cmH₂O sin producir sobredistensión (32).

Los pulmones normales alcanzan su distensión máxima cuando la presión trans-pulmonar alcanza 30-35 cmH₂O. Presiones mesetas (P₂), elevadas pueden ser bien toleradas siempre y cuando las presiones trans-alveolares no se incrementen (32).

En 1998 Amato y colaboradores realizan varios estudios donde utilizan una estrategia ventilatoria con bajos niveles de volumen y presiones con un nivel elevado de PEEP (8,33). Conjuntamente con el trabajo de Amato aparecen varios estudios randomizados y prospectivos que comparan dos estrategias ventilatorias: una ventilación mecánica convencional con volúmenes corrientes superiores a 10 ml/Kg y una estrategia ventilatoria protectora que consiste, fundamentalmente, en limitar los volúmenes y las presiones aplicadas sobre la vía aérea y permitir hipercapnia moderada (33-35). De ellos, sólo el estudio de Amato mostró una disminución en la mortalidad con la estrategia protectora. Posteriormente fue presentado en la American Thoracic Society (ATS) los resultados de un estudio prospectivo, randomizado y multicéntrico patrocinado por el National Heart, Lung & Blood Institute (NHLBI), que fue suspendido al evaluar los primeros 800 pacientes ya que la mortalidad disminuyó en un 25% (de 40 a 30%) al aplicar V_t de 6 ml/Kg con relación a un grupo ventilado con V_t de 12 ml/Kg (13). Estas investigaciones sin duda alguna han generado nuevas interrogantes y perspectivas en términos de soporte ventilatorio.

El mayor problema de Amato fue un alto porcentaje de pacientes con barotrauma. Se propone por el propio Amato que niveles de PEEP 2 cm por encima del punto de inflexión inferior (Fig. 4), son los adecuados para producir reclutamiento alveolar. Además, establece la utilización de niveles bajos de volumen corriente, para evitar la sobredistensión. Ambos parámetros constituyen la base de la ventilación protectora. Como resultado de sus trabajos queda establecido por el propio Amato el concepto de **“Open Lung” o pulmón abierto** (Fig. 5). Con esta estrategia sin dudas, se estaba evitando, no solo la sobredistensión, sino la apertura y cierre cíclico del pulmón, llamado en la actualidad **“Cizallamiento Alveolar”**, que es uno de los factores fundamentales que influye en el daño asociado a la ventilación mecánica.

Pero las investigaciones continuaron, y realmente hasta la actualidad la ventilación con volúmenes bajos es aceptada por los estudiosos del tema como nivel 1 de evidencia y recomendación A. Sin embargo en lo que no se han puesto de acuerdo es en el nivel de PEEP más adecuado que deba utilizarse. En estudios recientes de Rimensberger y colaboradores (36-38), se pone en duda lo que se había estado planteando por Amato y otros autores sobre el uso de la PEEP 2 cm por encima del punto de inflexión inferior, y se plantea que este punto pertenece a la rama inspiratoria de la curva presión-volumen, que solamente representa el nivel a partir del cual se comienzan a reclutar los alveolos. La PEEP pertenece a la rama espiratoria, porque es una presión que se mantiene al final de la espiración, por tanto, es ilógico guiarse por un punto en la rama inspiratoria para predecir su valor. Por un fenómeno de **“Histéresis”** que sucede en los alveolos, se explica que la rama espiratoria no regrese por el mismo lugar de la rama inspiratoria. Este concepto conjuntamente con el análisis de la curva presión-volumen, donde se observa que para el cierre de los alveolos o dereclutamiento se necesitan niveles de PEEP mucho más bajos que los recomendados por Amato, llevo a Rimensberger a plantear la hipótesis de que la aplicación de una presión de insuflación sostenida (IS) de 30 cmH₂O por 20-30 segundos (Fig. 6) puede ser adecuada para reclutar alveolos colapsados, seguida de una ventilación con volúmenes bajos y un nivel de PEEP menor que el punto de inflexión inferior e igual o mayor a la presión de cierre alveolar y que se corresponderá con el 50 % del volumen alcanzado durante la IS, que no es más que el 50% de la capacidad pulmonar total (Fig. 6). Estos autores concluyen su trabajo diciendo que con esta estrategia, se minimiza la injuria pulmonar tanto o más que usando la PEEP sobre el punto de inflexión inferior y que además se asegura una reducción de las consecuencias que para el pulmón traen los altos niveles de volumen y presión.

En 1999, la Conferencia de Consensus Internacional sobre Daño Producido por la Ventilación Mecánica, establece las diferencias entre **VILI** y **VALI** (15).

-Ventilator Induce Lung Injury VILI: se define como el daño inducido directamente por la ventilación mecánica en modelos animales.

-Ventilator –associated lung Injury VALI: se define como el daño pulmonar, que recuerda al SDRA y que ocurre como consecuencia de la ventilación mecánica en los pacientes que la reciben. VALI puede asociarse a otras patologías pulmonares preexistentes o presentarse simultáneamente con el SDRA.

Evidentemente **VALI** no es producido por un solo factor sino por la interrelación de varios factores entre los que se pueden mencionar (13):

- Ø Sobredistensión alveolar.
- Ø Cizallamiento alveolar.
- Ø Interdependencia alveolar.
- Ø Resonancia estocástica.

Otros factores que contribuyen o agravan la injuria, son las patologías o daños pulmonares preexistentes, las altas concentraciones inspiratorias de oxígeno, el nivel de flujo sanguíneo, y la producción local o la liberación sistémica de citokinas (13).

Dos estudios clínicos recientes, soportan la “teoría del biotrauma”. Durante la VMA se liberan citokinas, las cuales pueden pasar a la circulación y actuar sobre órganos distalmente y resulta particularmente relevante en pacientes con SDRA fallecidos en insuficiencia multiorgánica. (13)

No solo la ventilación invasiva ha tenido historia en estos años. La ventilación no invasiva ha devenido como método eficaz y seguro. En los años setenta y ochenta se introducen dos métodos de ventilación no invasiva con presión positiva usando mascarilla nasal o facial. La CPAP; que mejoraba el intercambio de oxígeno en enfermos con Fallo Respiratorio Agudo hipoxémico y la Ventilación con Presión Positiva Intermitente VPPI, que permite el descanso de los músculos respiratorios de los enfermos con fallo respiratorio crónico resultante de enfermedad neuromuscular y EPOC. Al principio de los noventa resultados esperanzadores estimularon el uso de la Ventilación No Invasiva VNI en enfermos con Fallo Respiratorio Agudo (13).

Durante más de 20 años se han realizado numerosos estudios en aras de mejorar la calidad del tratamiento de un paciente con SDRA, y sin lugar a dudas la ventilación mecánica artificial ha tenido sus frutos. Tal es así que los estudiosos del tema no se han contentado con lo logrado y han tratado de buscar y rescatar diferentes formas y técnicas de ventilación tratando de que sean superiores a las que son usadas desde hace varios años:

- **Ventilación prona.**
- **Ventilación líquida.**
- **Ventilación con alta frecuencia.**
- **Inhalación de óxido nítrico.**
- **Relación I/E inversa.**
- **Oxigenación con membrana extracorpórea.**
- **Uso de surfactante.**
- **Maniobras de reclutamiento alveolar.**

Los resultados hasta ahora obtenidos con estas técnicas de ventilación, de forma general no superan a la estrategia protectora ya planteada y muchas de ellas tienen su mayor éxito en pacientes pediátricos y severamente hipoxémicos que no respondan a la ventilación convencional.

El Reclutamiento Alveolar se define como una estrategia que ayuda a re-expandir tejido pulmonar colapsado y luego a mantenerlo así para prevenir el posterior dereclutamiento (39, 40). En otras

palabras, se trata de maniobras capaces de abrir el pulmón y mantenerlo abierto (39). Las maniobras de reclutamiento alveolar están cobrando auge en la actualidad.

En todos estos años de estudios y resultados, lo que si está muy bien establecido es que la ventilación protectora con bajos volúmenes corrientes, bajas presiones y con un nivel adecuado de PEEP influyen significativamente en la mortalidad. Las técnicas de reclutamiento alveolar que han sido propuestas como medidas adicionales (39) han tenido resultados variables y aún no convincentes, no obstante se realizan estudios para determinar el impacto que tienen estas maniobras de sobre la estadía de estos pacientes en UCI, y finalmente sobre la mortalidad. Si bien ha sido demostrado por varios trabajos que estas maniobras de reclutamiento mejoran de forma significativa la oxigenación con un índice insignificante de complicaciones cuando se toman las medidas adecuadas (37, 26, 41), aún no se practican de forma rutinaria en nuestras salas de terapia, lo cual hace que su aprobación se vea cada día más lejana.

En resumen hoy en el SDRA:

- Se acepta la Ventilación Protectora como estrategia ventilatoria.
- VT y Presiones bajas se aceptan con nivel 1 de evidencia y recomendación A.
- El nivel de PEEP es muy discutido.
- Cobran auge las Maniobras de Reclutamiento alveolar.

ABSTRACT

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) constitute an entity of very variable etiology known more than 30 years ago and to which many efforts have been devoted. They have made possible to know more about this illness allowing to gain knowledge in diagnose and treatment which have had different periods in the last five years. Artificial ventilation is the milestone in therapy after causal facing. Many advances have been achieved with the use of new techniques and ways of ventilation, that is nowadays in the distress differs much of what was done at the beginning. Without any doubt the last 15 years have been revolutionary in this sense. They are accepted the low volumes to avoid lung overdistention and PEEP to fight the atelectasis that are produced. This very last with great criteria variability because the topic studied, however in this two measures have obtained better mortality in an important way but it continues to be an entity of high morbidity and mortality in intensive care units in Cuba and the world.

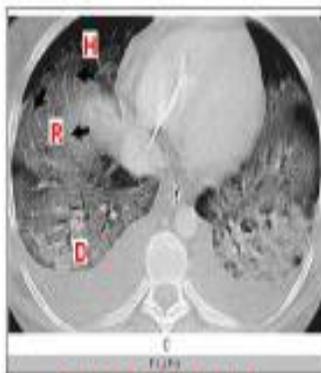
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1- Caballero López A. Terapia Intensiva. 2da ed. Ciudad Habana, Editorial Ciencias Médicas; 2002: sec. 5
- 2- Rozman C. Medicina Interna. 14ta ed. Barcelona, Ediciones Harcourt, S.A; 2000: sec 5.
- 3- Roca Goderich R. Temas de Medicina Interna. T1 4ta ed. La Habana: Editorial ECIMED; 2002. [En línea]; Acceso 5 de marzo 2004. Disponible en: URL www.infomed.bvs.libros. Cuba
- 4- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2:319-23. [[Medline](#)]
- 5- Downs JB, Klein EF, Modell JH. The effect of incremental PEEP on PaO₂ in patients with respiratory failure. *Anesth Analg* 1973;52:210-5. [[Medline](#)]
- 6- Douglas ME, Downs JB. Pulmonary function following severe acute respiratory failure and high levels of positive end-expiratory pressure. *Chest* 1977;71:18-23. [[Medline](#)]
- 7- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:294-323. [[Medline](#)]
- 8- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-54. [[Medline](#)]
- 9- Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, Goodman LR. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1701-11. [[Medline](#)]
- 10- Pesenti A, Tagliabue P, Patroniti N, Fumagalli R. Computerised tomography scan imaging in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2001; 27: 631-9. [[Medline](#)]

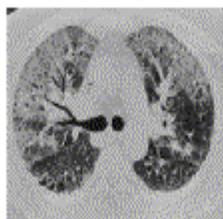
- 11- Gattinoni L, Pesenti A, Bombino M, Baglioni S, Rivolta M, Rossi F, et al. Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1988; 69: 824-32.
- 12- Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, Pedoto A, Vercesi P, Lissoni A. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3-11. [[Medline](#)]
- 13- Camacho Assef VJ, et al. Temas de Ventilación Mecánica. Ciego de Avila, 2000.
- 14- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, and the Consensus Committee. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:818-824
- 15- Consensus conferences in intensive care medicine (American Thoracic Society, The European Society of Intensive Care Medicine, and The Societe de Reanimation de Langue Francaise, the ATS Board of Directors. *Am J Respir Crit Care Med*, July 1999.
- 16- Pontoppidan, H., B. Geffin, and E. Lowenstein. Acute respiratory failure in the adult.1972 *N. Engl. J. Med.* 287: 690-698 [[Medline](#)]
- 17- Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, Fumagalli R. Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1993; 269: 2122-7. [[Medline](#)]
- 18- Gattinoni L, Bombino M, Pelosi P, Lissoni A, Pesenti A, Fumagalli R, Tagliabue M. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1994 Jun 8;271(22):1772-9.
- 19- Gattinoni L, Pelosi P, Vitale G, Pesenti A, D'Andrea L, Mascheroni D. Body position changes redistribute lung computed-tomographic density in patients with acute respiratory failure. *Anesthesiology* 1991 Jan;74(1):15-23.
- 20- Torresin A, Gattinoni L, Pesenti A, Baglioni S, Brambilla R, Eulisse G, Natri G. Quantitative analysis of the lung CT in normal subjects and in patients with noncardiac pulmonary edema. *Radiol Med (Torino)* 1989 Dec;78(6):626-31
- 21- Gattinoni L, Mascheroni D, Torresin A, Marcolin R, Fumagalli R, Vesconi S. Morphological response to positive end expiratory pressure in acute respiratory failure. Computerized tomography study. *Intensive Care Med* 1986;12(3):137-42.
- 22- Pelosi P, Gattinoni L. Pulmonary and Extrapulmonary Forms of Acute Respiratory Distress Syndrome.2001, *Sem Resp Crit Care Med* 22(3):259-268.
- 23- Hickling K G, Joyce C: Permissive hypercapnia in ARDS and its effect on tissue oxygenation *Acta Anaesthesiol Scand* 1995: 39 Supplementum 107,201-208.
- 24- Hickling K G, Henderson S J, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990;16:372-377.
- 25- Hickling K G, Henderson S J, Walsh J. Low mortality using low voumen pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in ARDS: a prospective study. *Crit Care Med* 1994: 22: 1568-1578.
- 26- Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, Panigada M, Carrieri F, Riva E, Lissoni A, Gattinoni L. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999 Mar;159(3):872-80.
- 27- Dreyfuss D, Basset G, Soler PS, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Rev. Respir. Dis* 1985; 132: 311-315.
- 28- Dreyfuss D, Basset G, Soler PS, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end expiratory pressure. *Am. Rev. Respir DIS.* 1988; 137:1159-1164.
- 29- Dreyfuss D, Saumon G.. Barotrauma is volutrauma, but which volume is the one responsible?. *Intensive Care Med.* 1992, 18: 139-141.
- 30- Marini JJ. Evolving Concepts in the Ventilatory Management of Acute Respiratory Distress Syndrome. *Clinics in Chest Med.* Sep1996; 17(3): 555
- 31- Brunet F, Jeanbourquin D, Monchi M. Should mechanical ventilation be optimized to blood gases, lung mechanics, or thoracic CT scan? *Am J Respir Crit Care,1995; Med* 152:524-530.

- 32- Tobin MJ. Advances in Mechanical Ventilation. Crit Care Med June 2001, 344(26). 536-542
- 33- Stewart TE, Meade MO, Cook DJ. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 1998;338:355-361. [\[Abstract/Full Text\]](#)
- 34- Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1831-1838. [\[Abstract/Full Text\]](#)
- 35- Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. Crit Care Med 1999;27:1492-1498. [\[Medline\]](#)
- 36- Rimensberger PC, Pristine G, Brendan J, Cox P, Slutski A. Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury. Critical Care Medicine, Sep 1999, 27(9):1940-4
- 37- 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; 27: 1946-52
- 38- Rimensberger PC. Lung recruitment and lung volume maintenance: a strategy for improving oxygenation and preventing lung injury during both conventional mechanical ventilation and high—frequency oscillation. Critical Care Medicine, Feb 2000, 27:745- 55.
- 39- Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med.* 1992, 18: 319-321 [\[Medline\]](#).
- 40- Papadakos PJ, Lachmann B. The open lung concept of alveolar recruitment can improve outcome in respiratory failure and ARDS. The Mountsinai Journal Medicine. 2002; 73-7
- 41- Lim Ch, Koh Y, Park W, Shim TS. A safe and effective method of lung volume recruitment using conventional mechanical ventilator in patients with early acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med.1999; 27: A21.

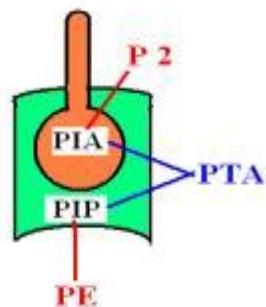
ANEXOS



ZONAS DE UN 'BABY LUNG'



ARDS atípico secundario a shock séptico en un paciente de 47 años sometido a tratamiento esciticoante por presentar vómitos esofágicos. La tomografía de alta resolución realizada en decúbito supino demuestra consolidaciones del espacio aéreo bilateral que predominan anteriormente. Esta distribución es de causa desconocida debido a que el paciente nunca estuvo situado en posición prona durante el curso de su enfermedad.



Presión Trans-alveolar

