

GACETA MÉDICA DE MÉXICO

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Estrategias ventilatorias ante el niño con síndrome de distress respiratorio agudo e hipoxemia grave

Alejandro Donoso F.^{1,2*}, Daniela Arriagada S.², Franco Díaz R.¹ y Pablo Cruces R.^{1,3}

¹Área de Cuidados Críticos, Unidad de Gestión Clínica del Niño, Hospital Padre Hurtado, Chile; ²Programa de Medicina Intensiva en Pediatría, Facultad de Medicina, Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo, Chile; ³Centro de Investigación de Medicina Veterinaria, Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Ecología y Recursos Naturales, Universidad Andrés Bello, Santiago, Chile

Resumen

En esta revisión se recogen los conceptos fundamentales del uso de ventilación mecánica (VM) en niños con síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) e hipoxemia refractaria. Se discuten conceptos de VM protectora y potencial de reclutamiento (PR), y se examinan las opciones ventilatorias y/o maniobras destinadas a optimizar el tejido pulmonar no aireado –maniobra de reclutamiento alveolar (MRA), titulación de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), ventilación de alta frecuencia osculatoria (VAFO) y ventilación con liberación de presión de la vía aérea (APRV)– u orientadas a corregir la alteración ventilación/perfusión (V/Q) –uso de decúbito prono–, y como única medida farmacológica se discute el uso de relajantes neuromusculares. En la práctica, el concepto de VM protectora implica efectuar un ajuste individualizado de la PEEP y del volumen corriente (V_t). El uso de maniobras de reclutamiento alveolar y titulación decreciente de la PEEP puede mejorar la función pulmonar en pacientes con SDRA. Ante escenarios de fracaso de VM se debe considerar el inicio precoz de la VAFO. El posicionamiento en prono de forma temprana y prolongada puede mejorar el intercambio gaseoso, en espera de un mejor control de la causa que motivó la VM.

PALABRAS CLAVES: Ventilación mecánica. Ventilación con presión positiva. Ventilación mecánica protectora. Daño inducido por ventilación mecánica. Ventilación de alta frecuencia osculatoria. Maniobra de reclutamiento alveolar. Hipoxemia refractaria.

Abstract

In this review, we assemble the fundamental concepts of the use of mechanical ventilation (MV) in children with acute respiratory failure (ARDS) and refractory hypoxemia. We also discusses topics of protective ventilation and recruitment potential, and specifically examine the options of ventilation and/or maneuvers designed to optimize the non-aerated lung tissue: alveolar recruitment maneuvers, positive end-expiratory pressure (PEEP) titulation, high frequency oscillatory ventilation (HFOV), airway pressure release ventilation (APRV), aimed at correcting the mismatch ventilation/perfusion (V/Q): use of prone position. The only pharmacological intervention analyzed is the use of neuromuscular blockers. In clinical practice, the protective MV concept involves using an individual adjustment of the PEEP and volume tidal (V_t). Use of recruitment maneuvers and PEEP downward titration can improve lung function in patients with ARDS and severe hypoxemia. We must keep in mind HFOV

Correspondencia:

*Alejandro Donoso F.
Área de Cuidados Críticos
Unidad de Gestión Clínica del Niño
Hospital Padre Hurtado
Esperanza, 2150
San Ramón, Santiago, Chile
E-mail: adonosofuentes@gmail.com

Fecha de recepción en versión modificada: 25-09-2013
Fecha de aceptación: 13-02-2014

instauration as early as possible in response to failure of MV. The use of early and prolonged prone can improve gas exchange in hopes of a better control of what caused the use of MV.(Gac Med Mex. 2015;151:75-84)

Corresponding author: Alejandro Donoso F, adonosofuentes@gmail.com

KEY WORDS: Mechanical ventilation. Positive-pressure ventilation. Protective ventilation. Ventilator-induced injury. High-frequency oscillatory ventilation. Recruitment maneuver. Refractory hypoxemia.

Introducción

El desarrollo de hipoxemia grave constituye una importante complicación en el SDRA, más aún cuando las terapias de soporte extracorpóreo son de difícil acceso para muchos centros hospitalarios. Si la instauración de la VM no logra revertir la hipoxemia, las intervenciones terapéuticas iniciales habitualmente empleadas son: incrementar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y la PEEP, además de optimizar la sedación y/o agregar eventualmente el uso de miorrelajantes.

Toda insuficiencia respiratoria aguda que bajo una estrategia de protección pulmonar mantiene una presión parcial de oxígeno en sangre arterial ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$) en forma persistente o la incapacidad

para mantener una presión meseta ($\text{Pm} < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$) se puede catalogar como hipoxemia refractaria¹. Ante este escenario, es necesario optimizar la terapia ventilatoria convencional incorporando nuevas estrategias terapéuticas y/o maniobras ventilatorias a los algoritmos disponibles, las cuales actúan sobre diversos aspectos fisiopatológicos. Estas estrategias de tratamiento se aplican según la gravedad del SDRA, lo cual es de utilidad para el clínico, pues permite el manejo del paciente de forma esquemática y protocolizada (Fig. 1). El objetivo de la presente revisión es analizar los mecanismos causantes de la reducción del volumen de aireación y describir los fundamentos de las principales modalidades ventilatorias propuestas en los últimos años a emplear en el niño gravemente hipoxémico.

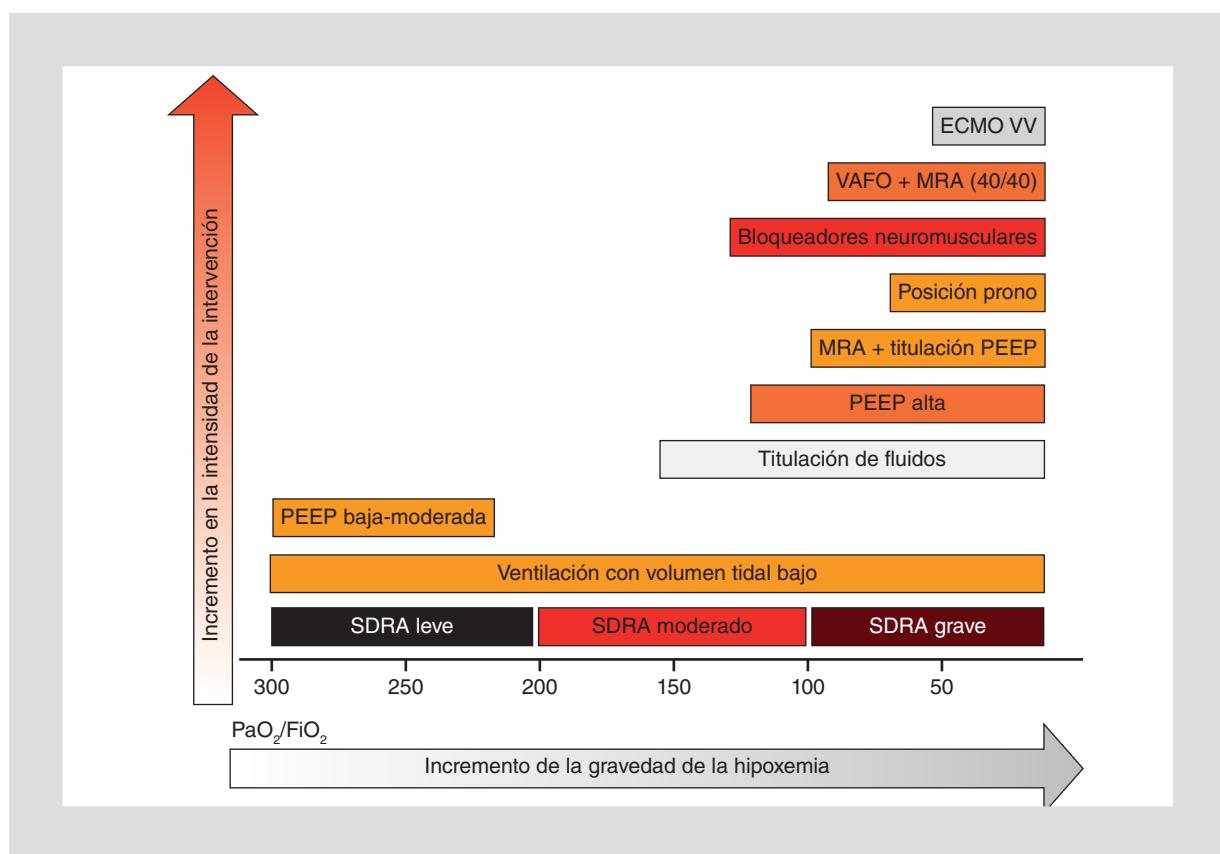


Figura 1. Estrategias de tratamiento ventilatorio, farmacológico y de soporte extracorpóreo según la gravedad del SDRA (modificado de <http://www.esicm.org>). ECMO VV: extracorporeal membrane oxygenation veno-venous.

Se efectuó una búsqueda en *PubMed* de las publicaciones sobre estrategias ventilatorias utilizadas en la hipoxemia refractaria en el SDRA empleando las palabras claves: «síndrome de *distress* respiratorio agudo», «ventilación mecánica protectora», «daño inducido por ventilación mecánica», «estrategias ventilatorias», «maniobra de reclutamiento alveolar» e «hipoxemia refractaria». Se seleccionaron las que, según la opinión de los autores, eran las más relevantes de conocer para el intensivista infantil. La presente actualización no es una revisión sistemática sobre el tema.

Fundamentos de la ventilación mecánica protectora en el síndrome de *distress* respiratorio agudo grave

El síndrome de *distress* respiratorio agudo es una enfermedad aguda y compleja², de carácter devastador, con una alta morbimortalidad tanto en población adulta (40%)³ como en infantil (26%)⁴, carente de terapia farmacológica efectiva y tratamiento específico. Se caracteriza por ser una entidad con compromiso pulmonar difuso, de carácter inflamatorio, con un incremento en la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar y grados variables de edema intersticial, con colapso gravitacional de los espacios aéreos e inestabilidad alveolar ocasionada por la disfunción del sistema surfactante, ocupación alveolar con depósito de proteínas y presencia de detritus^{5,6}. Clínicamente se caracteriza por la presencia de hipoxemia ocasionada por una menor distensibilidad pulmonar, incremento en el *shunt* y aumento del espacio muerto fisiológico.

En la actualidad, la hipoxemia refractaria es una infrecuente causa de muerte: 10-19% de los pacientes adultos con SDRA³. Sin embargo, en el mayor estudio efectuado durante la aplicación rutinaria de VM protectora en niños se encontró que la hipoxemia refractaria fue causa de muerte en un 26.3% de los pacientes⁴.

Aún no existe una definición estándar para ésta, en términos de un predeterminado valor de PaO_2 bajo una FiO_2 y PEEP específica durante un periodo determinado. La mayoría de los reportes ocupa una $\text{PaO}_2 < 70 \text{ mmHg}$ con FiO_2 de 0.8-1 y una PEEP > 10 cmH₂O durante un tiempo de más de 12 a 24 h⁷.

Recientemente se ha revisado la definición de SDRA², y se ha clasificado según la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ para una PEEP establecida, con tres categorías de hipoxemia mutuamente exclusivas, estableciéndose como SDRA grave la que presenta una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ con PEEP ≥ 5 cmH₂O (definición de Berlín).

La razón de esta elección para el criterio de SDRA grave se basa en que diversos estudios han demostrado un peor pronóstico en el menor cuartil de oxigenación independiente de la estrategia ventilatoria empleada^{3,8,9}.

En el año 2012, el estudio PEDALIEN (*Pediatric Acute Lung Injury: Epidemiology and Natural history*) corroboró que la mortalidad se duplica en los pacientes con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100 \text{ mmHg}$ al inicio del SDRA en comparación con los que presentan un valor > 100 mmHg (33.7 vs. 16.7%)⁴.

La utilización de VM sigue siendo la piedra angular de la terapia¹⁰, y el objetivo de ésta es la búsqueda de una estrategia ventilatoria que permita obtener un razonable intercambio gaseoso y al mismo tiempo sea capaz de minimizar la lesión producida por el ventilador¹¹.

La evidencia recomienda utilizar: volumen tidal entre 6-8 ml/kg peso ideal con presión $P_m \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$. El uso de altos niveles de PEEP no ha demostrado reducir la mortalidad; sin embargo, ha mejorado metas secundarias importantes¹².

En la actualidad, podemos afirmar que la terapia ventilatoria influye en la evolución del paciente, ya sea negativa (agravando o retardando la curación) o positivamente si se emplea una estrategia ventilatoria protectora. En suma, una VM protectora implica reclutar el tejido no ventilado con el uso de maniobras de reclutamiento (vide infra), prevenir el colapso alveolar cíclico y evitar la distensión alveolar excesiva. Para esto último es importante que la presión de distensión (*driving pressure*) sea menor de 15 cmH₂O.

Teorías causantes de la reducción de la capacidad de aireación

Los mecanismos que limitan el volumen pulmonar para recibir el V_T entregado (*baby lung*) son el edema intersticial y la inundación alveolar^{13,14}. En el primero de ellos se objetiva una disminución de la capacidad residual funcional (CRF) por la pérdida de gas ocasionada por la gradiete hidrostática sobreimpuesta del tejido pulmonar («pulmón de esponja»), que ante la insuflación se caracteriza por la incorporación de nuevas unidades alveolares, lo que mejora la CRF y el desarrollo de reclutamiento alveolar (vide infra). En el segundo mecanismo, la CRF no se ve modificada con el uso de PEEP, ya que los alveolos están ocupados por proteínas y detritus, lo que previene el colapso. En estos casos, durante la insuflación el volumen es distribuido hacia las zonas normalmente ventiladas ocasionando sobredistensión alveolar.

Ambos mecanismos revelan el estrés mecánico ofrecido sobre un pulmón con escasa capacidad de aireación.

Reclutamiento pulmonar

El *open lung approach* (OLA) es una estrategia orientada a la reexpansión del tejido pulmonar colapsado, empleando altos niveles de PEEP para prevenir el subsiguiente desreclutamiento. Sus beneficios son: mejoría de la oxigenación arterial por una reducción de la fracción de *shunt* intrapulmonar y de la distensibilidad pulmonar por desplazamiento de la pendiente de la curva a un punto de mayor eficiencia y prevención de la apertura/colapso cíclico de las unidades alveolares en cada ciclo ventilatorio.

Dada la fisiopatología subyacente, el paciente ideal para aplicar la MRA es aquel en etapa precoz del SDRA (antes del inicio de la fibroproliferación). A pesar de que teóricamente los pacientes con SDRA extrapulmonar pudieran presentar una mejor respuesta a estas maniobras (mayor componente de colapso gravitacional de fluidos), según nuestra experiencia la respuesta es similar en niños con SDRA grave primario, siendo más relevante la precocidad en su aplicación. Son contraindicaciones relativas la existencia de enfermedad que predisponga a escape aéreo (por ejemplo, enfisema lobar congénito) e inestabilidad hemodinámica (hipovolemia no corregida).

Maniobras de reclutamiento alveolar

Las maniobras de reclutamiento alveolar han sido recomendadas como medidas adjuntas a las estrategias de ventilación protectora, pues el daño inducido por VM (DIVM) puede ser mitigado por abrir y mantener abiertas aquellas unidades que se están cínicamente colapsando (atelectrauma)¹⁵.

Aun con una estricta adherencia a limitar la presión o el volumen durante el empleo de la VM, hasta un tercio de los pacientes presenta sobredistensión alveolar al final de la inspiración¹⁶. Este fenómeno ocurre principalmente en pacientes con una gran proporción de tejido no aireado, presumiblemente porque el V_T es entregado a un compartimento aireado más pequeño. Al reclutar el tejido no aireado se puede atenuar el daño por sobre-distensión al disponer de un mayor volumen de pulmón aireado para distribuir el V_T más homogéneamente.

En modelos experimentales animales se ha demostrado que el uso de MRA no origina daño epitelial en la misma magnitud que la utilización de una ventilación dañina¹⁷.

Existen distintos protocolos para su aplicación y se han descrito varios métodos para reclutar el pulmón colapsado, aunque no se ha demostrado superioridad de un método sobre otro. El elemento común de estos métodos es la aplicación deliberada de una mayor presión positiva (incremento de la presión transpulmonar [P_{TP}]) durante un tiempo limitado¹⁸. Aunque no siempre eficaces, habitualmente estas maniobras mejoran la oxigenación y mecánica respiratoria. Posterior a su aplicación, se debe usar una PEEP adecuada, por lo que es recomendable titular la PEEP en forma decreciente, manteniendo el beneficio del *open lung*. Se ha demostrado que aplicar una PEEP elevada tras la MRA influye en la duración del efecto de ésta¹⁹.

El momento en el cual se efectúa la maniobra también parece jugar un rol en la duración del efecto, ya que a mayor tiempo de evolución del SDRA menor es el efecto benéfico obtenido^{20,21}.

En una reciente revisión sistemática²², el método más utilizado fue la insuflación sostenida. Con esta maniobra (40 cmH₂O durante 30 s) se ha demostrado que el mayor reclutamiento se obtiene en los primeros 10 s, desarrollando posteriormente compromiso hemodinámico²³, empero es posible atenuar este deterioro hemodinámico a través de una evaluación exhaustiva y eventual corrección de la precarga. Se puede considerar el empleo de maniobras con *driving pressure* de 10-15 cmH₂O, antes que el uso de presión continua de la vía aérea ([CPAP], *continuous positive airway pressure*), por su mejor tolerancia hemodinámica. No se debe olvidar que en condiciones de disoxia tisular necesitamos mejorar el transporte de oxígeno (DO₂) más que un valor determinado de PaO₂ (Fig. 2).

Sin embargo, aún existen importantes controversias sobre su eficiencia^{24,25} y efectos secundarios deletéreos²⁶⁻²⁹. Además, estas maniobras poseen un rol diagnóstico, ya que permiten determinar el PR; existen diversas modalidades para estimar el potencial de la respuesta a una MRA, como el uso de ultrasonido³⁰, tomografía impedancia eléctrica³¹ o tomografía computarizada de tórax³².

En niños aún existe escasa evidencia sobre su posible utilidad, por lo que no se puede recomendar un uso rutinario. En un trabajo reciente³³, en pacientes con hipoxemia grave, se demostró un 90% de efectividad con el uso de MRA secuencial. Su efectividad fue evaluada en relación a un cambio de al menos un 25% en la distensibilidad dinámica (C_{dyn}) o PaO₂/FiO₂. Esta mejoría en la función pulmonar se mantuvo en dos tercios de los pacientes a las 24 h. Se encontró una correlación inversa entre los valores basales de la C_{dyn} o PaO₂/FiO₂ y el cambio de ésta posterior a la maniobra,

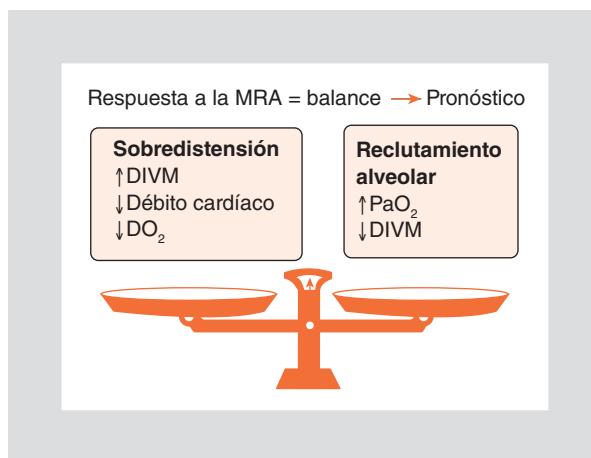


Figura 2. Balance entre los riesgos (izquierda) y beneficios (derecha) de la MRA. La respuesta individual a la MRA dependerá de este equilibrio y tendrá un potencial efecto en el pronóstico del paciente.

lo que sugiere que los pacientes con SDRA grave presentan una mayor respuesta. En la figura 3 se muestra la maniobra de reclutamiento y titulación de la PEEP empleada en nuestra unidad.

En suma, podemos señalar que la MRA debe realizarse precozmente en el curso de un SDRA, de forma progresiva/secuencial para mejor tolerancia hemodinámica y en modalidad ventilatoria presión control, la cual ha demostrado superioridad frente a CPAP. Se

obtiene un efecto más prolongado en el tiempo sobre la estabilidad alveolar si se emplea presión control y ajuste decreciente de la PEEP. El beneficio es marginal con el empleo de presiones mayores a 40 cmH₂O y/o tiempo mayor de 2 min. No se ha demostrado beneficio con su uso en lo referente a mejorar el pronóstico del paciente con SDRA, y su uso debe de ser considerado individualmente en el paciente con hipoxemia grave²².

Titulación de la presión positiva al final de la inspiración

El uso de una adecuada PEEP es un elemento esencial en la ventilación protectora pulmonar, pues permite que el pulmón permanezca abierto y limite el DIVM, convirtiéndose así en el pilar del concepto de *open lung*. La PEEP es un fenómeno del fin de la inspiración, por lo que sólo es efectiva en mantener la apertura de los alveolos que han sido previamente reclutados durante la insuflación. Asimismo, utilizar PEEP resulta en una mejoría de la oxigenación secundaria a incremento en la capacidad residual funcional, redistribución del agua vascular extrapulmonar y mejoría de la relación V/Q³⁴.

La determinación de la PEEP óptima, manteniendo una ventilación protectora, ha variado con el tiempo y ha sido objeto de múltiples estudios. Se han propuesto

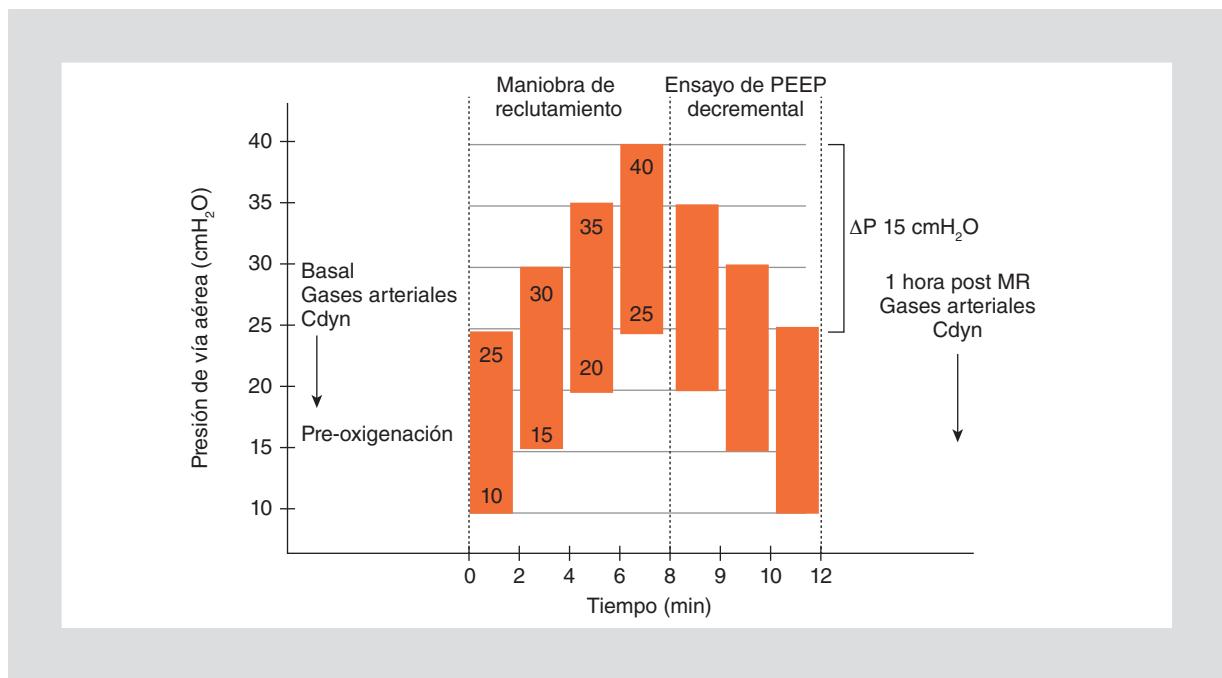


Figura 3. Protocolo de reclutamiento alveolar y ensayo decreciente de la PEEP. Esta estrategia es realizada bajo modalidad presión-control. Se inicia con PEEP de 10 cmH₂O manteniendo una presión de distensión fija en 15 cmH₂O. La maniobra de reclutamiento se realiza de forma secuencial incrementando la PEEP 5 cmH₂O cada 2 min hasta alcanzar una PEEP de 25 cmH₂O. La titulación de la PEEP se basa en gasometría y mecánica pulmonar (modificado de Cruces, et al.³³). MR: maniobra de reclutamiento.

varios métodos, como el uso de la tabla FiO_2 -PEEP^{9,35}, el incremento gradual de la PEEP usando una $P_m < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ³⁶, la curva presión-volumen para determinar el punto de inflexión inferior, sobre el cual se establece la PEEP (+2-3 cmH₂O)³⁷, la medición del *stress index* usando la curva presión-tiempo durante flujo constante³⁸, la medición de la presión esofágica para la estimación de la presión intrapleural³⁹ y la titulación decreciente de la PEEP de manera escalonada hasta que ocurre el desreclutamiento evidenciado por una caída en la PaO_2 y distensibilidad^{40,41}. Aunque cada una de estas estrategias presenta limitaciones y no existe aún consenso sobre cuál es el mejor método, la titulación decreciente de la PEEP es la utilizada por nuestro grupo y a la que nos referiremos a continuación.

La distensibilidad dinámica puede ser un indicador útil en la búsqueda de la PEEP óptima. Su evaluación se realiza de forma decreciente: inicialmente, la C_{dyn} aumentará con las reducciones graduales de la PEEP, que indicará un alivio de áreas sobredistendidas del pulmón; posteriormente, alcanzará un *plateau*, sin observarse un incremento de ésta al proseguir disminuyendo la PEEP. Si se continúa disminuyendo el nivel de PEEP entregado, la C_{dyn} comenzará a decrecer, lo que indicará el colapso inicial de unidades alveolares que no pueden ser mantenidas abiertas, identificando de este modo el «punto de inflexión inferior». La PEEP óptima debe de ser ajustada al menos 2 cmH₂O sobre este punto de inflexión, seleccionando la combinación individual de PEEP/ V_T más segura y eficaz.

Si se desea titular una PEEP, se debe considerar de forma obligada el PR del paciente. Al incrementar la PEEP, se pueden desarrollar dos situaciones: a) que el volumen de reserva inspiratorio (VRE) no aumente, reflejando un bajo o nulo PR (consolidación > colapso), o b) un aumento del VRE, que evidencia un alto PR. En el primer caso, el incremento de la PEEP provocará sobre-distensión de los alveolos no colapsados, por lo que el V_T puede superar la P_{TP} crítica del pulmón enfermo, generando tensión (*stress*) y elongación (*strain*) ($V_T > baby lung$). En el segundo escenario, el mismo V_T puede distribuirse en un mayor número de unidades alveolares, con la consiguiente reducción de la P_{TP} y limitación de la elongación ($V_T < baby lung$). Así, en teoría niveles altos de PEEP deben reservarse sólo para pacientes con un alto PR, y niveles moderados en caso contrario.

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria fue descrita por JH Emerson en 1952 y desarrollada clínicamente

a inicios de la década de 1970 por Lukenheimer^{42,43}. La VAFO puede ser descrita como una modalidad ventilatoria controlada por presión que entrega pequeños volúmenes corrientes. La racionalidad fisiológica que hay detrás de esta modalidad se basa en mantener un volumen pulmonar inspiratorio final elevado (*open lung*) mediante la aplicación de una presión media en la vía aérea (PMVA) en una zona de seguridad situada entre los puntos de inflexión de la curva presión-volumen, en la cual se sobrepone una amplitud de presión oscilatoria (ΔP) a una frecuencia suprafisiológica que varía entre 3 y 15 Hz. Se origina así un V_T cercano al espacio muerto anatómico (1-3 ml/kg). Presenta una fase inspiratoria activa, lo cual evita el atrapamiento aéreo y facilita el barrido de CO₂.

La oxigenación se logra mediante el incremento de la PMVA y la FiO_2 aportada. Luego, según la meta de oxigenación, se va incrementando la PMVA progresivamente, permitiendo en paralelo un descenso de los niveles de la FiO_2 entregada. Si es necesario, se puede efectuar una MRA consistente en la aplicación de 40 cmH₂O durante 40 s (oscilador en *off*).

La ventilación alveolar (VCO₂) está en función de la frecuencia de oscilación (f) y del volumen tidal al cuadrado ($\text{VCO}_2 = f \times V_T^2$)^{44,45}; por ende, la mayor eliminación de CO₂ se logra principalmente al aumentar el V_T . Al ampliar la magnitud de la oscilación (ΔP) se incrementará el V_T (correlación positiva), el cual depende, además, del tamaño del TET y la f empleada. La máxima ventilación ocurre con el mayor V_T entregado y la menor frecuencia recomendada, pues su reducción permite una mayor oscilación del pistón (incremento del V_T), lo que permite mayor barrido de CO₂.

En cuanto al momento de iniciar la VAFO, no hay consenso para un valor de PMVA sobre el cual se debe emplear. No obstante, en las más importantes series ésta es cercana a 20 cmH₂O, con un aumento progresivo en el índice de oxigenación ($\text{IO} = 100 \times \text{PMVA} \times \text{FiO}_2 / \text{PaO}_2$)⁴⁶. Se debe considerar el uso de VAFO frente a:

- Fracaso de la VM convencional, ya sea cuando las metas de oxigenación no se logran sin transgredir los niveles de P_m y V_T seguros ($\text{IO} > 16$) o cuando la magnitud de la hipercapnia se encuentra fuera del rango tolerable⁴⁷. Debemos tener en mente iniciar la VAFO lo antes posible.
- Escape aéreo de difícil manejo en VM.

Recientemente se han comunicado los resultados de dos importantes trabajos multicéntricos efectuados en población adulta: el británico OSCAR⁴⁸ y el canadiense OSCILLATE⁴⁹. En el primero no se demostró diferencia en la mortalidad observada para los pacientes con

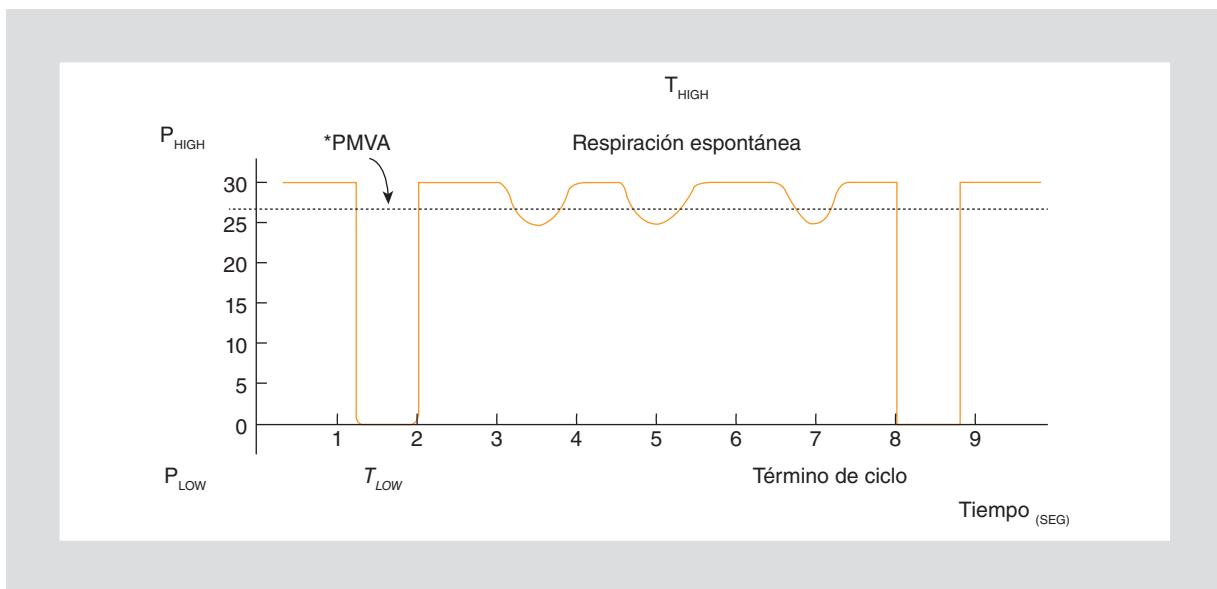


Figura 4. Formas de onda de la APRV con respiración espontánea. A diferencia de otros modos de VM, el trigger (tiempo) (*) inicia una caída de la presión de la vía aérea (desinflado). La cantidad del cambio de presión será el límite. El término del ciclo ocurre por tiempo. Entonces, la presión de la vía aérea regresa a la basal o presión media vía aérea (inflado). P : presión de la vía aérea (cmH_2O); T : tiempo (segundos); high: alta; low: baja.

SDRA tratados con VAFO o VM convencional (41%), mientras que en el segundo se encontró que el uso de VAFO se asoció con una mayor mortalidad (47%) que una estrategia ventilatoria convencional con bajos V_T y elevados niveles de PEEP (35%). La presencia de hipoxemia refractaria fue mayor en el grupo control que en el grupo de pacientes conectados a VAFO, empero el número de muertes poshipoxemia refractaria fue similar en ambos grupos.

Recientemente, un trabajo realizado por Gupta, et al.⁵⁰ comunicaron un estudio observacional en niños, entre 1 mes a 18 años de edad, comparando uso de VAFO versus VMC. El tiempo de ventilación mecánica, duración de la estadía intra-UCI y mortalidad (8 vs. 18%) favoreció ampliamente el uso de VM convencional. Ante estos resultados que señalan un peor pronóstico para la utilización de la VAFO, se requieren de más estudios en la población infantil para definir el exacto rol de la VAFO en el tratamiento de la falla respiratoria hipoxémica aguda.

Ventilación con liberación de presión de la vía aérea

Es un modo relativamente nuevo descrito hace dos décadas^{51,52}. Esta modalidad es ciclada por tiempo y limitada por presión. Se caracteriza por un alto nivel de presión positiva continua de vía aérea (P_{high}) donde se efectúan liberaciones periódicas de esta presión a un

nivel menor de presión de vía aérea (P_{low}). La característica distintiva de la APRV es la presencia de una válvula espiratoria constantemente activa, la cual permite respirar espontáneamente durante cualquier parte del ciclo y de forma independiente del tiempo de ciclado. Se han empleado diferentes relaciones entre P_{high} y P_{low} (Fig. 4). Las liberaciones periódicas proporcionan un V_T de respaldo que, junto con la frecuencia respiratoria, son las que permiten la ventilación, mientras que el periodo de P_{high} resulta en reclutamiento pulmonar y una efectiva oxigenación. Se debe tener precaución con la potencial sobredistensión alveolar originada por la respiración espontánea (presión pleural negativa) durante la etapa de P_{high} , así como también con el desreclutamiento (atelectrauma) que se puede occasionar si el periodo de P_{low} no es lo suficientemente corto en su duración. Se puede señalar que en ausencia de respiración espontánea, la APRV es funcionalmente idéntica a la modalidad de presión control con relación invertida. Por el contrario, debido a que la respiración espontánea se mantiene, las necesidades de sedación profunda y parálisis muscular son menores.

Otro beneficio de la mantención de la ventilación espontánea durante la APRV, especialmente en pacientes con SDRA, es el resultado de la contracción diafrágmática que ocurre, donde se observa reclutamiento en la zona pulmonar dependiente yuxtadiafragmática, mejorando la relación V/Q, la oxigenación y potencialmente reduciendo la probabilidad de DIVM⁵³⁻⁵⁵.

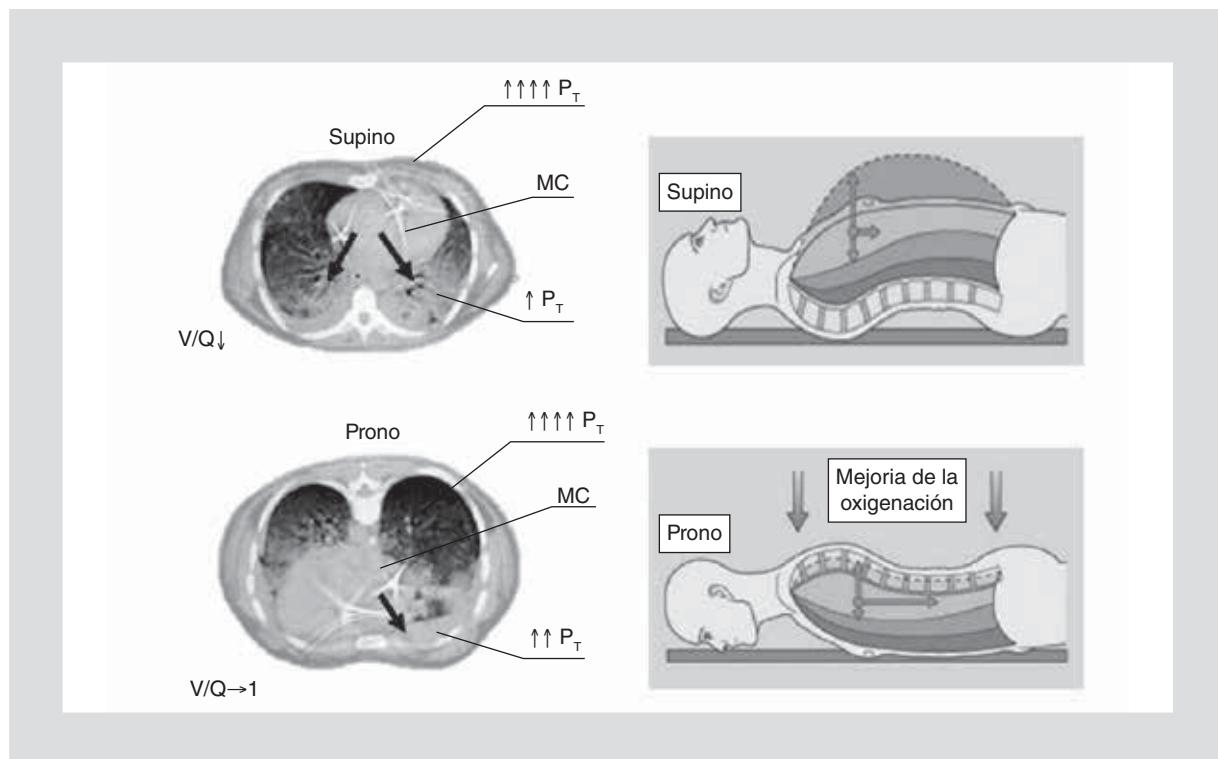


Figura 5. Cambios de la distribución de la presión transpulmonar y de la perfusión producidos por el decúbito prono. MC, peso de la masa cardíaca; PT, presión transpulmonar; V/Q: relación ventilación/perfusión.

La ventilación con liberación de presión de la vía aérea es un enfoque alternativo al OLA para el paciente con SDRA. La APRV puede semejar una maniobra de reclutamiento continuo (alta presión en el 80-95% del ciclo).

Los datos en población pediátrica son muy limitados y son principalmente reportes de casos^{56,57}. Es una interesante modalidad ventilatoria con un número de beneficios teóricos consistentes en la ventilación protectora y ventajas hipotéticas sobre la VAFO.

Recientemente, en un modelo experimental animal se comparó el uso de APRV de inicio precoz con ventilación de bajo volumen (6 ml/kg), demostrando mayores beneficios en relación a biomarcadores de permeabilidad, estabilidad alveolar, indicadores gravimétricos e histológicos de desarrollo de SDRA para su empleo⁵⁸.

Finalmente, a pesar de sus efectos benéficos fisiológicos demostrados, es necesario diseñar estudios para evaluar su potencial beneficio en la práctica clínica y de este modo dilucidar su rol exacto en el manejo ventilatorio del paciente con SDRA.

Pronación

Esta maniobra es ampliamente utilizada en la actualidad⁵⁹. Su beneficio se fundamenta en la inversión de

las fuerzas gravitacionales con disminución de la presión pleural en las regiones dorsales, con lo cual se logra una distribución más homogénea de la relación V/Q, coincidente con el eje vertical pulmonar^{59,60} (Fig. 5). Se ha demostrado mejoría en mecánica pulmonar y en variables fisiológicas del intercambio gaseoso (mejoría de la oxigenación sistémica); no obstante, no hay datos que demuestren su real impacto en la mortalidad global, lo que lo limita a un empleo rutinario.

Generalmente, en niños es una maniobra terapéutica fácil de realizar, práctica y segura. Su componente temporal en su uso es crucial, y se obtienen sus mayores beneficios cuando se aplica precozmente en un pulmón edematoso y atelectásico, es decir, con mayor PR.

Actualmente no existen guías clínicas que recomiendan una duración óptima de la pronación, aunque una prolongación de esta intervención parece ser beneficiosa. Los pacientes que no responden a las 2 h, sí lo hacen tras 12 h, con una tasa de respuesta que cambia del 58 al 100%^{61,62}. En nuestra casuística, 72 h constituye una «dosis» efectiva y segura⁶³. Un estudio prospectivo en adultos describe una mejoría «tiempo dependiente» del intercambio gaseoso, *shunt* intrapulmonar y *extravascular lung water* con 18 h de permanencia en prono⁶⁴. De este modo, falta por determinar

la «dosis» adecuada de decúbito prono para pacientes con SDRA grave capaz de mantener la ventaja gasométrica y mecánica al reposicionar al paciente a supino.

Gattinoni, et al. analizaron los cuatro principales estudios efectuados en pacientes adultos, y concluyeron que la posición prono disminuye la mortalidad en los casos de hipoxemia grave, siempre que su uso sea dentro de las primeras 72 h y durante un periodo prolongado (> 16 h/día)⁶⁵.

Recientemente, Guérin, et al. comunicaron un descenso en la mortalidad de pacientes con SDRA al usar decúbito prono de forma prolongada (73% del tiempo en VM). No se observó un mayor beneficio en los pacientes con mayor hipoxemia⁶⁶.

Bloqueo neuromuscular

Datos recientes confirman el efecto benéfico del uso de bloqueadores neuromusculares, por no más de 48 h, durante la etapa precoz del SDRA grave y en los pacientes más hipoxémicos^{67,68}. Su uso se basa en facilitar la ventilación del paciente y controlar la asincronía paciente-ventilador, además de su efecto en la VM protectora mediante una reducción del biotrauma⁶⁹, lo que se puede ver apoyado con el menor número de fallas orgánicas en grupo que reciben bloqueo neuromuscular⁶⁷.

La decisión sobre su uso debe ser evaluada considerando los riesgos, como debilidad neuromuscular prolongada, especialmente con el uso concomitante con esteroides o en pacientes con hiperglicemia⁷⁰. Es importante destacar que una VM protectora se puede lograr en la mayoría de los pacientes sin uso de bloqueadores neuromusculares, reservándose su utilización a un reducido grupo de pacientes (SDRA grave) y durante un tiempo limitado.

Conclusiones

El síndrome de *distress* respiratorio agudo es una complicación común de varias enfermedades críticas. Se caracteriza por una inflamación difusa pulmonar de carácter grave, con el desarrollo de edema pulmonar de alta permeabilidad. La VM es en un inicio el soporte vital necesario y el uso de VM protectora con bajos V_T es el actual estándar de cuidado; sin embargo, en ocasiones se puede originar daño pulmonar al emplearse una ventilación no protectora como respuesta al desarrollo de hipoxemia refractaria y contribuir finalmente a la mortalidad del paciente.

Ante la existencia de hipoxemia refractaria, el médico debe considerar un número de estrategias ventilatorias destinadas a aumentar la superficie de intercambio y corregir de este modo la hipoxemia, como son: maniobras de reclutamiento alveolar, titulación de la PEEP, VAFO, APRV y posición prono. Independientemente de las estrategias ventilatorias de protección pulmonar a emplear, éstas deben ser tituladas según la fisiopatología respiratoria individual del paciente.

Aunque estas estrategias han demostrado corregir la hipoxemia, aún no se ha comprobado su impacto en el pronóstico vital. Se necesitan futuros estudios para elucidar la eficacia de estas terapias en el pronóstico de pacientes con SDRA grave e hipoxemia refractaria.

Bibliografía

1. Esan A, Hess DR, Raoof S, George L, Sessler CN. Severe hypoxic respiratory failure: part 1-ventilatory strategies. Chest. 2010;137(5): 1203-16.
2. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin definition. JAMA. 2012;307: 2526-33.
3. Villar J, Blanco J, Añón JM, et al. The ALIEN study: incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. Intensive Care Med. 2011;37:1932-41.
4. López-Fernández Y, Azagra AM, de la Oliva P, et al. Pediatric Acute Lung Injury Epidemiology and Natural History study: Incidence and outcome of the acute respiratory distress syndrome in children. Crit Care Med. 2012;40(12):3238-45.
5. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2000;242:1334-49.
6. Pelosi P, D'Andrea L, Vitale G, Pesenti A, Gattinoni L. Vertical gradient of regional lung inflation in adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 1994;149(1):8-13.
7. Villar J, Kacmarek RM. What is new in refractory hypoxemia? Intensive Care Med. 2013;39(7):1207-10.
8. Mercat A, Richard JC, Vieille B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA. 2008;299(6):646-55.
9. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. 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;299(6):637-45.
10. Fan E, Needham DM, Stewart TE. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. JAMA. 2005;294(22): 2889-96.
11. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: A consensus of two. Crit Care Med. 2004;32(1):250-5.
12. Tomicic V, Fuentealba A, Martínez E, Graf J, Batista Borges J. Fundamentos de la ventilación mecánica en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Med Intensiva. 2010;34(6):418-27.
13. Hubmayr RD. Perspective on lung injury and recruitment: A skeptical look at the opening and collapse story. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165(12):1647-53.
14. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". Intensive Care Med. 2005;31(6):776-84.
15. Donoso A, Cruces P. Daño pulmonar inducido por ventilación mecánica y estrategia ventilatoria convencional protectora. Rev Chil Pediatr. 2007;78:241-52.
16. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2007;175(2):160-6.
17. Cakar N, Akinci O, Tugrul S, et al. Recruitment maneuver: does it promote bacterial translocation? Crit Care Med. 2002;30(9):2103-6.
18. Richard JC, Maggiore SM, Mercat A. Clinical review: Bedside assessment of alveolar recruitment. Crit Care. 2004;8(3):163-9.
19. Tugrul S, Akinci O, Ozcan PE, et al. Effects of sustained inflation and postinflation positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome: focusing on pulmonary and extrapulmonary forms. Crit Care Med. 2003;31(3):738-44.

20. Grasso S, Mascia L, del Turco M, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology*. 2002;96(4):795-802.
21. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2006;354(17):1775-86.
22. Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(11):1156-63.
23. Arnal JM, Paquet J, Wysocki M, et al. Optimal duration of a sustained inflation recruitment maneuver in ARDS patients. *Intensive Care Med*. 2011;37(10):1588-94.
24. Pelosi P, Gama de Abreu M, Rocco PR. New and conventional strategies for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2010;14(2):210.
25. Villagrá A, Ochagavia A, Vatua S, et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(2):165-70.
26. Odéstedt H, Aneman A, Kárason S, Stenqvist O, Lundin S. Acute hemodynamic changes during lung recruitment in lavage and endotoxin-induced ALI. *Intensive Care Med*. 2005;31(1):112-20.
27. Meade MO, Cook DJ, Griffith LE, et al. A study of the physiologic responses to a lung recruitment maneuver in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respir Care*. 2008;53(11):1441-9.
28. Constantin JM, Cayot-Constantin S, Roszyk L, et al. Response to recruitment maneuver influences net alveolar fluid clearance in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2007;106(5):944-51.
29. Musch G, Harris RS, Vidal Melo MF, et al. Mechanism by which a sustained inflation can worsen oxygenation in acute lung injury. *Anesthesiology*. 2004;100(2):323-30.
30. Bouhemad B, Brisson H, Le-Guen M, Arbelot C, Lu Q, Rouby JJ. Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183(3):341-7.
31. Costa EL, Borges JB, Melo A, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med*. 2009;35(6):1132-7.
32. Constantin JM, Grasso S, Chanques G, et al. Lung morphology predicts response to recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2010;38(4):1108-17.
33. Cruces P, Donoso A, Valenzuela J, Diaz F. Respiratory and hemodynamic effects of a stepwise lung recruitment maneuver in pediatric ARDS: A feasibility study. *Pediatr Pulmonol*. 2013;48(11):1135-43.
34. Guérin C. The preventive role of higher PEEP in treating severely hypoxic ARDS. *Minerva Anestesiol*. 2011;77(8):835-45.
35. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-8.
36. Mercat A, Richard JC, Vieille B, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;299(6): 646-55.
37. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):347-54.
38. Grasso S, Stripoli T, de Michele M, et al. ARDSnet ventilatory protocol and alveolar hyperinflation: role of positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(8):761-7.
39. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med*. 2008;359(20):2095-104.
40. Girgis K, Hamed H, Khater Y, Kacmarek RM. A decremental PEEP trial identifies the PEEP level that maintains oxygenation after lung recruitment. *Respir Care*. 2006;51(10):1132-9.
41. 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;54(7):847-54.
42. Lunkenheimer PP, Rafflenbeul W, Keller H, Frank I, Dickhut HH, Fuhrmann C. Application of transtracheal pressure oscillations as a modification of "diffusing respiration". *B J Anaesth*. 1972;44(6):627.
43. Lunkenheimer PP, Keller H, Wallner F, et al. Test measuring myocardial consistency using transtracheally excited oscillation of the heart caused by pressure changes. *Arch Kreislaufforsch*. 1972;67(1):73-83.
44. Boynton BR, Hammond MD, Fredberg JJ, Buckley BG, Villanueva D, Frantz ID 3rd. Gas exchange in healthy rabbits during high-frequency oscillatory ventilation. *J Appl Physiol*. 1989;66(3):1343-51.
45. Kamitsuka MD, Boynton BR, Villanueva D, Vreeland PN, Frantz ID 3rd. Frequency, tidal volume, and mean airway pressure combinations that provide adequate gas exchange and low alveolar pressure during high frequency oscillatory ventilation in rabbits. *Pediatr Res*. 1990;27(1):64-9.
46. Arnold JH, Anas NG, Luckett P, et al. High-frequency oscillatory ventilation in pediatric respiratory failure: A multicenter experience. *Crit Care Med*. 2000;28(12):3913-9.
47. Donoso A, Cruces P, Valenzuela J, Camacho J, León J. Ventilación de alta frecuencia oscilatoria es eficaz en el tratamiento de hipercapnia grave refractaria. *Rev Chil Med Inten*. 2006; 21:101-7.
48. Young D, Lamb SE, Shah S, et al. High-frequency oscillation for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(9):806-13.
49. Ferguson ND, Cook DJ, Guyatt GH, et al. High-frequency oscillation in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(9):795-805.
50. Gupta P, Green JW, Tang X, Gall CM, Gossett JM, Rice TB, et al. Comparison of high-frequency oscillatory ventilation and conventional mechanical ventilation in pediatric respiratory failure. *JAMA Pediatr*. 2014; 168(3):243-9.
51. Stock MC, Downs JB, Frolicher DA. Airway pressure release ventilation. *Crit Care Med*. 1987;15(5):462-6.
52. Downs JB, Stock MC. Airway pressure release ventilation: A new concept in ventilator support. *Crit Care Med*. 1987;15(5):459-61.
53. Putensen C, Muders T, Varellmann D, Wrigge H. The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(1):13-8.
54. Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinslerling 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(4 Pt 1):1241-8.
55. Yoshida T, Rinka H, Kaji A, et al. The impact of spontaneous ventilation on distribution of lung aeration in patients with acute respiratory distress syndrome: airway pressure release ventilation versus pressure support ventilation. *Anesth Analg*. 2009;109(6):1892-900.
56. Schultz TR, Costarino AT JR AT, Durning SM, et al. Airway pressure release ventilation in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med*. 2001;2(3):243-6.
57. Demirkol D, Karabocuoglu M, Citak A. Airway pressure release ventilation: an alternative ventilation mode for pediatric acute hypoxic respiratory failure. *Indian J Pediatr*. 2010;77(11):1322-5.
58. Roy S, Habashi N, Sadowitz B, et al. Early airway pressure release ventilation prevents ARDS-a novel preventive approach to lung injury. *Shock*. 2013;39(1):28-38.
59. Donoso A, Fuentes I, Escobar M. Posición prono en síndrome de distress respiratorio agudo. *Rev Chil Pediatr*. 2002;73:34-42.
60. Nyren S, Radell P, Lindahl S, et al. Lung ventilation and perfusion in prone and supine postures with reference to anesthetized and mechanically ventilated healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2010;112(3): 682-7.
61. Fridrich P, Kraft P, Hochleuthner H, Mauritz W. The effects of long-term prone positioning in patients with trauma-induced adult respiratory distress syndrome. *Anesth Analg*. 1996;83(6):1206-11.
62. Stocker R, Neff T, Stein S, Ecknauer E, Trentz O, Russi E. Prone positioning and low-volume pressure-limited ventilation improve survival in patients with severe ARDS. *Chest*. 1997;111(4):1008-17.
63. Cruces P, Donoso A, Diaz F, Lopez L, Valenzuela J. Tiempo-dependencia de la respuesta a la posición prono prolongado en síndrome de distress respiratorio agudo grave. *Rev Chil Med Inten*. 2007;22:235-40.
64. McAuley D, Giles S, Fichter H, Perkins G, Gao F. What is the optimal duration of ventilation in the prone position in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome? *Intensive Care Med*. 2002;28(4): 414-8.
65. Gattinoni L, Carlesso E, Taccone P, Polli F, Guérin C, Mancebo J. Prone positioning improves survival in severe ARDS: a pathophysiologic review and individual patient meta-analysis. *Minerva Anestesiol*. 2010; 76(6):448-54.
66. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2013;368(23):2159-68.
67. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al. ACURASYS Study Investigators: Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2010;363(12):1107-16.
68. Neto AS, Pereira VG, Espósito DC, Damasceno MC, Schultz MJ. Neuromuscular blocking agents in patients with acute respiratory distress syndrome: a summary of the current evidence from three randomized controlled trials. *Ann Intensive Care*. 2012;2(1):33.
69. Forel JM, Roch A, Marin V, et al. Neuromuscular blocking agents decrease inflammatory response in patients presenting with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2006;34(11):2749-57.
70. De Jonghe B, Lacherade JC, Sharshar T, Outin H. Intensive care unit-acquired weakness: risk factors and prevention. *Crit Care Med*. 2009;37(10 Suppl):S309-15.