



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIO SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS**

**EFFECTO DE LA MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO  
ALVEOLAR SOBRE LA PRESION  
INTRAABDOMINAL EN PACIENTES CON  
SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA  
AGUDA**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD  
MEDICINA DEL ENFERMO  
EN ESTADO CRITICO ADULTO**

**P R E S E N T A:  
DR. FRANCISCO URIARTE MOLINA**



**ISSSTE**

**ASESORES:  
DR. TIBURCIO LOPEZ VALLE  
DR. GILBERTO FELIPE VAZQUEZ DE ANDA**

**MARZO 2004**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

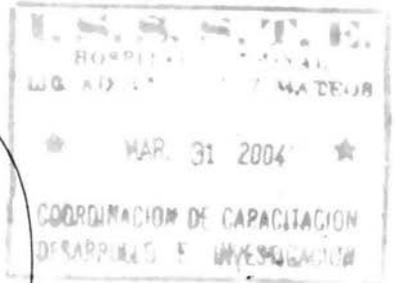


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



*[Handwritten signature]*

Dr. Julio César Díaz Becerra  
Coordinador de Capacitación,  
Desarrollo e Investigación

*[Handwritten signature]*

M en C. Hilda Rodríguez Ortiz  
Jefe de Investigación



*[Handwritten signature]*

Dr. Luis S. Alcázar Álvarez  
Jefe de Enseñanza





---

Dr. Othón Gayosso Cruz  
Profesor Titular  
Medicina del Enfermo en Estado Critico Adulto



---

Dr. Tiburcio López Valle  
Asesor de Tesis  
Medicina del Enfermo en Estado Critico Adulto



---

Dr. Roberto Brugada Molina  
Vocal de Investigación  
Medicina del Enfermo en Estado Critico Adulto

## INDICE

• AGRADECIMIENTOS .....	5
• RESUMEN .....	6,7
• SUMMARY .....	8,9
• INTRODUCCIÓN .....	10-19
• JUSTIFICACIÓN .....	20
• HIPÓTESIS .....	20
• OBJETIVOS .....	21
• MATERIAL Y METODOS .....	22,23
• RESULTADOS .....	24
• GRAFICAS .....	25-31
• TABLAS .....	32-34
• DISCUSIÓN .....	35-37
• CONCLUSIONES .....	38
• BIBLIOGRAFÍA .....	39-41

## **AGRADECIMIENTOS:**

Este trabajo se lo dedico en especial a mi familia, mi esposa Griselda Iveth que con su infinita paciencia y amor me apoyo en momentos difciles en mi formación como médico especialista; a mis hijas Yarely e Iveth Aimee que me han dado la fuerza suficiente para seguir adelante en este camino, para prepararme y que en un futuro poder darles una mejor calidad de vida a todas ellas mil gracias, las amo mucho.

A mis hermanos Rafael, Pedro, Micaela Antonia y Karla Aimee que forman parte importante en mi vida y que con su apoyo en momentos muy difciles supieron apoyarme para superarme, a todos ellos gracias los quiero mucho.

Mis padres Francisco y Micaela gracias por darme la vida y por haberme dado la bases para ser la persona que ahora soy; yo se que desde donde estén me seguirán apoyando los amo mucho nunca me olvidare de lo magnificas personas que son para mi.

Mis suegros Jerónimo y Griselda que gracias a su infinito apoyo que me ofrecieron en todo momento como poder pagarles mil gracias.

A todos los médicos que participaron a todo lo largo de mi formación como medico especialista y sub-especialista, les reitero mis agradecimientos. En especial a Dr. Tiburcio López Valle y Gilberto Felipe Vázquez de Anda por haberme apoyado para que este trabajo se realizara.

Mis amigos y compañeros de residencia que son una segunda familia para mi, nunca olvidare esos ratos de alegría, enojos, llantos que pasamos juntos me llevo un buen recuerdo de todos ustedes.

Agradecimiento infinito a dios y la vida por permitirme llegar a terminar mi formación como medico especialista.

Dr. Francisco Uriarte Molina

## **EFFECTO DE LA MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO ALVEOLAR SOBRE LA PRESION INTRAABDOMINAL EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA**

### **RESUMEN:**

El conocimiento de que la cavidad abdominal puede considerarse como un compartimiento único y que todo cambio en el volumen de cualquiera de sus contenidos eleva la presión intraabdominal, no es nuevo; sin embargo, en los pacientes con diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda deben de ser sometidos a ventilación mecánica como pilar principal para su tratamiento las maniobras de reclutamiento alveolar; son estrategias para el manejo de estos pacientes pero producen alteraciones importantes en la cavidad abdominal y pueden alterar la función orgánica; esto ha recibido poca atención.

Por lo anterior el presente estudio pretende documentar los cambios en la presión intraabdominal producidos por la maniobra de reclutamiento y el incremento de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) necesarios para mantener el pulmón abierto.

**Material y métodos:** Se incluyeron 5 pacientes de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. En el período de Enero a Julio del 2003; los cuales cubrieron los criterios del consenso Americano-Europeo de SIRA<sup>7,8</sup>. Todos los pacientes se encontraban con ventilación mecánica, bajo sedación y con adecuada estabilidad hemodinámica (PAM > 60 mmHg) se les colocó catéter de flotación y dispositivo para medición de presión intraabdominal, se realiza maniobras de reclutamiento alveolar con presiones máximas de 55 cm H<sub>2</sub>O por un tiempo de 3 minutos, se monitorizaron variables hemodinámicas, de mecánica pulmonar y de oxigenación se tomaron mediciones basales, transreclutamiento y a los 5 minutos del reclutamiento.

**Resultados:** El estudio muestra diferencias significativas con la presión intraabdominal durante y después del reclutamiento alveolar comparado con la basal. Se observó una diferencia significativa en la presión meseta (P = 0.043) durante el reclutamiento el cual se pierde después de la maniobra. El valor de PEEP se observa una diferencia significativa durante y después del reclutamiento

alveolar ( $P = 0.043$  y  $0.043$  respectivamente). La distensibilidad pulmonar se muestra estadísticamente significativa durante y después del reclutamiento ( $P = 0.043$  y  $0.042$  respectivamente). La saturación venosa de oxígeno mejoro significativamente después del reclutamiento alveolar ( $P = 0.043$ ). El índice de Kirby y el Índice Respiratorio mejoraron significativamente posterior al reclutamiento ( $P = 0.043$ ). La presión intraabdominal muestra una diferencia estadística antes y después del reclutamiento alveolar ( $P = 0.043$  y  $0.039$  respectivamente).

**Conclusiones:** El reclutamiento alveolar mejora el intercambio de gases con un incremento en la presión intraabdominal por efecto de un incremento en la presión positiva al final de la expiración sin afectar o repercutir en la hemodinamia con la consecuente mejoría en la saturación venosa de oxígeno.

**Palabras clave:** Presión intraabdominal, reclutamiento alveolar, insuficiencia respiratoria aguda.

## EFFECT OF ALVEOLAR RECRUITMENT MANEUVER ON THE ABDOMINAL PRESSURE IN PATIENT WITH ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME

### SUMMARY:

The knowledge that the abdominal cavity can be considered as an unique compartment and that all change in the volume of anyone of its contents elevates the abdominal pressure, it is not new; however, in the patients with diagnose of acute respiratory distress syndrome (ARDS) they should be subjected to mechanics ventilation as main pillar for its treatment; the alveolar recruitment maneuvers; they are strategies for the handling of these patients but they produce important alterations in the abdominal cavity and they can alter the organic function; this has received little attention.

For the above-mentioned the present study claim to document the changes in the abdominal pressure produce by the recruitment maneuver and the increment of the positive end – expiratory pressure (PEEP) necessary to maintain open the lung.

Material and methods: We include 5 patients of the the intensive care unit from the Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. In the period of January to July of 2003; which covered the approaches of the American-European Consensus Conference on ARDS<sup>7,8</sup>. All the patients were with mechanics ventilation, sedation and with appropriate hemodynamic stability (MAP > 60 mmHg) they were placed Swan Ganz catheter and device for mensuration of abdominal pressure, they realize alveolar recruitment maneuvers with a maximum pressures of 55 cm H<sub>2</sub>O, in a espace of 3 minutes, variables of hemodynamic, pulmonary mechanics and oxygenation were monitored, they took basal, recruitment and to the 5 minutes of the recruitment mensurations.

Results: The study shows significant differences with the abdominal pressure during and after the alveolar recruitment compared with the basal one. We observes a significant difference in the pressure plateau (P = 0.043) during the recruitment which gets lost after the maneuver. The value of PEEP is observed a significant difference during and after the alveolar recruitment (P = 0.043 and 0.043

respectively). The lung distensibilidad is shown statistically significant during and after the recruitment ( $P = 0.043$  and  $0.042$  respectively). The oxygenate veined saturation improve statistically significant after the alveolar recruitment ( $P = 0.043$ ). The Kirby index and the Respiratory Index improved significantly later to the recruitment ( $P = 0.043$ ). The abdominal pressure shows a statistical difference before and after the alveolar recruitment ( $P = 0.043$  and  $0.039$  respectively).

Conclusions: The alveolar recruitment improvement the gases exchange with an increment in the abdominal pressure for effect of an increment in the positive end – expiratory pressure without to affect or to rebound in the hemodinamía with the consequent improvement in the oxygenate veined saturation.

**Key words:** Abdominal pressure, alveolar recruitment, acute respiratory distress syndrome

## INTRODUCCIÓN:

Marey 1863 y Burt 1870 establecieron la relación comprometen la función de órganos y disminución de la función respiratoria por hipertensión abdominal . Heinricius en 1890 documento en estudios experimentales con animales, que la presión intraabdominal por encima de 27 a 46 cm H<sub>2</sub>O puede ser fatal. Wendt en 1913 asocia hipertensión intraabdominal con oliguria, y Emerson 1914 con falla respiratoria. Thorington y Smith estudian los efectos del aumento de la presión intraabdominal en pacientes con ascitis y su relación con la función renal, observando mejoría luego de la paracentesis. Hacia 1931 se describió quizás la primera medición de la presión intraabdominal a través de un catéter. A mediados del siglo XIX, Gross, un cirujano pediatra, encontró que los niños con gastrosquisis en los que se hizo cierre a tensión del abdomen, fallecieron por falla respiratoria y colapso cardiovascular. En 1959 Baggot, anestesiólogo, descubrió que la alta mortalidad asociada a corrección de la evisceración, no estaba dada por la dehiscencia misma sino por el aumento de la presión intraabdominal luego de su corrección <sup>1</sup>. Pasaron muchos años en los que no se volvieron a mencionar trabajos sobre la hipertensión intraabdominal hasta el advenimiento de la cirugía laparoscópica en 1960 donde nuevamente se observaron los efectos potencialmente peligrosos del aumento de la presión intraabdominal en el sistema circulatorio. Richards y Kron en 1980 demostraron que la oliguria secundaria o hematoma retroperitoneal mejora con la descompresión del abdomen <sup>2</sup>.

Hipertensión abdominal y síndrome de compartimiento abdominal no son términos sinónimos. Hipertensión intraabdominal se refiere sólo a una medida de presión elevada; cuando ese aumento en la presión intraabdominal se acompaña de una disfunción orgánica, se habla de síndrome compartimental abdominal <sup>3</sup>.

El síndrome se puede desarrollar después de cualquier evento que desencadene un incremento agudo en el volumen contenido en la cavidad abdominal como en un traumatismo cerrado o penetrante del abdomen (especialmente en la cirugía de "control de daños"), hematoma retroperitoneal por un aneurisma aórtico roto, reanimación agresiva con líquidos o neumoperitoneo a tensión. Cuando el incremento es progresivo, los cambios son más sutiles debido

a la adaptación del organismo, como sucede en los pacientes con ascitis de cualquier etiología, tumores retroperitoneales, diálisis peritoneal ambulatoria o embarazo.

Uno de los hallazgos más importantes es la disminución del gasto cardíaco debido a una disminución en el retorno venoso, aumento en la resistencia periférica o ambos. La precarga juega un papel importante pues es mayor la disminución del gasto cardíaco en pacientes hipovolémicos que en los normovolémicos. Al aumentar la volemia con una adecuada reanimación puede aumentar el gasto cardíaco. Al aumentar la resistencia periférica aumenta la presión venosa central y la presión en cuña de la arteria pulmonar. En pacientes con hipertensión intraabdominal y abdomen abierto la presión venosa central y la presión en cuña de la arteria pulmonar no sirven para evaluar el estado hemodinámico de los mismos, siendo necesario medir el volumen de fin de diástole del ventrículo derecho (Cheatan) <sup>4</sup>.

La presión pleural se incrementa proporcionalmente con la presión intraabdominal, y ésta a su vez incrementa la presión venosa central y la presión en cuña. Obeid <sup>5</sup> evaluó la distensibilidad pulmonar en pacientes que iban a ser sometidos a cirugía por laparoscopia midiendo la presión intraabdominal antes y después del procedimiento, y encontró que la distensibilidad disminuye significativamente después de los 16 mm Hg. Los cambios en la función pulmonar son puramente mecánicos. El diafragma se eleva y comprime los pulmones. Una adecuada ventilación se puede lograr mecánicamente pero aumentando la presión en la vía aérea con hipoxia e hipercarbia secundarias. Entre 15-20 mmHg hay oliguria y por encima de 30, anuria debido a una disminución en la filtración glomerular por compresión directa del riñón. El aumento de la presión intraabdominal lleva a hipoperfusión esplácnica con acidosis de la mucosa intestinal.

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), se asocia casi siempre a pacientes con patología pulmonar o extra-pulmonar graves. La ventilación mecánica constituye el fundamento del tratamiento de sostén <sup>6</sup>.

La definición del consenso Americano-Europeo, permiten identificar a los pacientes con SIRA, con una relación  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$ , Infiltrados bilaterales compatibles con edema de pulmón (focales, intersticiales o alveolares), Ausencia de signos de hipertensión auricular izquierda o, si ha sido medida, "presión capilar pulmonar" <de 18 mmHg<sup>7,8</sup>.

Se han identificado como factores de riesgo 2 grupos de patologías asociadas al SIRA. Los factores de riesgo pueden ser directos o pulmonares o pueden ser indirectos o extrapulmonares. Las causas indirectas son las más frecuentes y entre ellas, la sepsis y el politrauma.

La secuencia exacta de la patogénesis se desconoce, pero se produce una lesión de la membrana alveolo-capilar causada por agentes exógenos o mediadores inflamatorios endógenos. Los neutrófilos activados liberan citocinas como el Factor de Necrosis Tumoral ( $\text{TNF}\alpha$ ), interleucinas que estimulan la migración de células al intersticio y alvéolos pulmonares y amplifican el proceso inflamatorio. Además liberan radicales libres y proteasas que dañan el endotelio capilar y el epitelio alveolar. Derivados del ácido araquidónico de los neutrófilos que ocasionan alteraciones en la circulación capilar pulmonar y en la autorregulación. El resultado de este proceso molecular es; pérdida del surfactante alveolar, alvéolos llenos de un líquido inflamatorio rico en proteínas, detritos celulares, trombosis capilares, microatelectasias, microinfartos. En etapas posteriores se activan los fibroblastos, proliferación de neumocitos tipo II y se inicia la fase fibroproliferativa<sup>9,10</sup>.

Las consecuencias fisiopatológicas del SIRA son tres<sup>10,11</sup>:

- a) Hipoxemia: Es el trastorno de mayor riesgo para la vida. Es la consecuencia de los cortos circuitos que se presentan de derecha a izquierda, que suele ser del 20-50 % (Cortos circuitos pulmonares, normal < 5 %) debido a la circulación de sangre por alvéolos que no ventilan.

Por este motivo uno de los objetivos del manejo del SIRA es reducir los cortos circuitos pulmonares con reclutamiento alveolar por medio de presión positiva al final de la espiración (PEEP).

- b) Disminución de la distensibilidad pulmonar por edema alveolar, intersticial, y la presencia de alvéolos atelectásicos (microatelectasia).
- c) Aumento de la ventilación minuto por un aumento del espacio muerto alveolar.

Evoluciona en 2 fases:

- a) Fase exudativa aguda en el SIRA temprano: inicialmente el único daño detectado es el edema intersticial, luego aparece el daño alveolar con alvéolos ocupados por un edema con abundante contenido proteico y numerosas células inflamatorias, las membranas hialinas (bandas de fibrina), forman un pseudo epitelio que recubre a una membrana basal alveolar denudada. Es importante señalar que la sobredistensión alveolar por ventilación mecánica y PEEP (Volumen corriente alto y PEEP excesiva) pueden amplificar las lesiones en esta fase.
- b) Patrón fibroproliferativo en la fase tardía del SIRA: Los neumocitos tipo II proliferan para sustituir a los neumocitos tipo I destruidos. En respuesta a los mediadores liberados y concentraciones tóxicas de O<sub>2</sub>, los fibroblastos migran, proliferan y producen colágeno, el cual induce a una fibrosis alveolar e intersticial, que en la mayoría de los sobrevivientes del SIRA no es clínicamente importante.

Durante los últimos 30 años la ventilación mecánica se ha utilizado como el tratamiento más importante de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y del síndrome de insuficiencia respiratoria neonatal (SIRN). El artículo clásico sobre IRA escrito por Ashbaugh y col.<sup>12</sup>, describe las consecuencias del cierre de las unidades alveolares: hipoxemia, incremento en los cortocircuitos intra pulmonares de derecha a izquierda y atelectasias. La ventilación mecánica fue utilizada en los 12 pacientes que ingresaron al estudio para re-airear o reclutar las unidades alveolares colapsadas. En cinco pacientes se aplicó presión positiva al final de la espiración (PEEP) a niveles de 5 a 7 cm H<sub>2</sub>O para prevenir el re-collapse durante la

espiración. Los autores concluyeron que el PEEP es útil en combatir las atelectasias y la hipoxemia.

En otro estudio <sup>13</sup> el mismo grupo utilizó ventilación ciclada por presión con PEEP de 7 a 10 cm H<sub>2</sub>O, en 21 pacientes con IRA. Los autores encontraron que una vez que los alvéolos se colapsan se requieren altas presiones de amplitud en la ventilación mecánica, y durante la cual el gas administrado es distribuido principalmente a unidades alveolares sanas. Altas presiones inspiratorias pico (PIP) entre 60 a 70 cm H<sub>2</sub>O fueron requeridas para alcanzar volúmenes corrientes de 400 a 500 mL. La combinación de PIP y PEEP pudo mejorar la oxigenación; ocurrió colapso alveolar cuando la ventilación mecánica fue aplicada sin PEEP.

Kirby y col.<sup>14</sup>, utilizaron niveles de PEEP  $\geq$  25 cm H<sub>2</sub>O en 28 pacientes con IRA. Los autores encontraron que muy altas presiones inspiratorias (hasta 160 cm H<sub>2</sub>O) fueron requeridas al inicio de la ventilación mecánica para proporcionar un volumen corriente de 1000 mL. La oxigenación mejoró con el uso de PEEP y no se observó inestabilidad hemodinámica. Barotrauma fue documentado en algunos casos, y se reportó una sobrevivencia del 61%. Se sabe que altas presiones de amplitud (diferencia entre la presión inspiratoria pico y PEEP), altos volúmenes corrientes, y bajos niveles de PEEP pueden causar daño a los pulmones. Se han desarrollado diversos tipos de ventiladores, así como diversas estrategias ventilatorias para mejorar la oxigenación y, al mismo tiempo, evitar lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (LPIVM)<sup>15</sup>. Hoy en día, para obtener un adecuado intercambio de gases se ha sugerido una maniobra de re-aireación o reclutamiento para abrir la mayoría de las unidades alveolares colapsadas. También se ha recomendado que después de la maniobra de re-aireación o reclutamiento se continúe con un modo de ventilación con baja presión de amplitud, bajo volumen al final de la inspiración y suficiente nivel de PEEP<sup>16</sup>. Se ha sugerido que esta estrategia ventilatoria puede jugar un papel importante en la evolución clínica de la IRA y mejorar la sobrevivencia de los pacientes con éste síndrome.

Un importante tema de estudio en la fisiología pulmonar lo ha constituido la relación entre la presión de la vía aérea y el volumen pulmonar. Dicha relación está

determinada por la interacción de millones de alvéolos individuales. Para entender lo que sucede en el pulmón primero observaremos lo que sucede en un simple alvéolo.

La membrana de cada alvéolo está compuesta de diferentes capas, empezando con el endotelio capilar, la membrana basal, el tejido conectivo, la membrana epitelial y finalmente la capa de surfactante. El tejido que rodea al alvéolo contiene fibras elásticas y no elásticas que limitan la expansión de un alvéolo más allá de sus propiedades elásticas. La superficie de tensión en la interfase aire-líquido se suma a las fuerzas de retracción de la pared alveolar.<sup>17</sup>

En 1929, Von Neergard<sup>18</sup> mencionó por primera vez la contribución de la superficie de tensión alveolar a las fuerzas de retracción pulmonar. El autor refirió que la formación de una burbuja al final de un tubo capilar es similar a la superficie geométrica de un alvéolo y que para éste modelo la Ley de La Place proporciona una explicación matemática:  $P = 2\gamma / r$ ; donde P es la presión dentro de la burbuja,  $\gamma$  la superficie de tensión del líquido y r corresponde al radio de la burbuja<sup>17</sup>. Antes que cualquier presión sea aplicada, un líquido cubre el orificio del tubo capilar como una película perpendicular. Al incrementar la presión en el capilar se empezará a formar una pequeña burbuja. La presión dentro del sistema se eleva hasta que la película de líquido toma una forma hemisférica. En éste punto la semiesfera y el tubo capilar tienen el mismo radio. Una vez que la presión dentro de la semiesfera excede a la presión crítica esta se abre y toma la forma de una esfera o burbuja. Ahora la burbuja puede mantenerse abierta a mucho menor presión que la que fue necesaria para sobrepasar la presión crítica de apertura. En una burbuja abierta o aireada los cambios de presión requeridos para inducir ciertos cambios en el volumen son significativamente menores que cuando se comparan con las presiones necesarias aplicadas durante el estado de colapso o cerrado<sup>17</sup>. Si uno aplica este concepto de aireación o reclutamiento de un alvéolo deficiente de surfactante es evidente que las fuerzas de tensión, como está descrito en la Ley de La Place, actuarán predominantemente en alvéolos con radio pequeño; Estas promueven la apertura o re-aireación alveolar (reclutamiento alveolar). Una vez que el alvéolo está abierto o aireado, y mientras se mantienen

presiones de apertura idénticas, el volumen se incrementará rápidamente a más de dos tercios del volumen máximo hasta el punto en donde las fuerzas tisulares adyacentes se oponen a mayor expansión. A continuación, la presión dentro de éste nuevo alvéolo aireado puede ser disminuida hasta que la burbuja alcanza un estado de inestabilidad y se colapsa. En un alvéolo sano con un sistema de surfactante íntegro se colapsará cuando la presión es disminuida entre los 3 y 5 cm H<sub>2</sub>O. Esto, en general, previene del colapso en un pulmón sano. Sin embargo, cuando un alvéolo se colapsa nuevamente, se requerirá de una reexpansión activa para abrirlo o airearlo nuevamente <sup>19</sup>. Una vez que se ha abierto, las presiones se reducen hasta un valor superior al previamente determinado como presión de cierre o de colapso. Este nivel de presión depende principalmente sobre la función del sistema de surfactante, a mayor alteración de sistema de surfactante mayor será la presión necesaria para abrir o reairear el alvéolo <sup>20</sup>. En resumen un alvéolo se encuentra abierto o cerrado, no existen estados intermedios. Esto fue demostrado por Mead <sup>17</sup> y Staub <sup>21</sup> y fue confirmado por tomografía axial computada por Wegenius y col. <sup>22</sup>

Con la intención de proteger al pulmón durante la ventilación mecánica, se emitió un consenso internacional <sup>7,8</sup> en el cual se hicieron las siguientes recomendaciones. La presión meseta deberá limitarse a 35 cm H<sub>2</sub>O, el volumen corriente podrá ser tan bajo como de 5 mL/kg, la hipercapnia puede ser permitida solo si la normocapnia no es alcanzable a la predeterminada presión meseta, y la FiO<sub>2</sub> deberá ser disminuida. Además, una maniobra de reaireación o reclutamiento deberá ser desarrollada. En relación a todas esas recomendaciones, algunos estudios clínicos han sido desarrollados. Los efectos del uso de bajos volúmenes corrientes (Vt) y PIP han sido estudiados por diferentes grupos; Brochard y col. <sup>23</sup> en un estudio multicéntrico, utilizaron una estrategia de protección pulmonar durante la ventilación mecánica. Esta consistió en limitar la PIP a 25 cm H<sub>2</sub>O, comparada con un modo de ventilación estándar con Vt ≥ 10 mL/kg y PIP por debajo de los 60 cm H<sub>2</sub>O. Se demostró que limitando la PIP a 25 cm H<sub>2</sub>O no se produjo ningún efecto de protección, y no se observaron diferencias en la

mortalidad o el desarrollo de falla orgánica múltiple en los dos grupos estudiados. Sin embargo, la PIP no fue reportada en el grupo de ventilación estándar.

El estado de apertura pulmonar está caracterizado por un adecuado intercambio de gases. Los cortos circuitos intrapulmonares están por debajo del 10% lo cual corresponde a una  $\text{PaO}_2$  de más de 450 mmHg con oxígeno al 100%. Al mismo tiempo, las presiones de la vía aérea se mantendrán al mínimo para asegurar los requerimientos en el intercambio de gases. Manteniendo en lo posible estabilidad hemodinámica<sup>16</sup>.

Los siguientes puntos descritos por Lachmann y col.<sup>19</sup> describen el concepto del tratamiento:

1. Se debe sobrepasar la presión crítica de apertura alveolar durante la inspiración.
2. Esta presión de apertura deberá mantenerse por un cierto período.
3. Durante la espiración, no deberá permitirse que la presión en la vía aérea disminuya al punto crítico de cierre y permita que las unidades alveolares se colapsen.

El Concepto de Apertura Pulmonar es seguro cuando se utiliza un modo de ventilación controlado por presión; la aplicación de este concepto con un ventilador ciclado por volumen puede ser considerada como un error profesional. Durante el proceso de apertura pulmonar, la  $\text{PaO}_2$  ayuda a guiar este procedimiento, debido a que es el único parámetro confiable que correlaciona con el tejido pulmonar que participa en el intercambio de gases.

El objetivo inicial de la intervención es para abrir o reclutar las unidades alveolares colapsadas. En este paso es muy importante ajustar; el nivel del PEEP externo ( $\text{PEEP}_{\text{ext}}$ ) y del auto PEEP ( $\text{PEEP}_{\text{int}}$ ), ambos constituyen el PEEP total ( $\text{PEEP}_t$ ), la frecuencia respiratoria (FR), la relación I/E, y la PIP. El  $\text{PEEP}_{\text{ext}}$  deberá estar por lo menos entre 15-20 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , se incrementa la FR de 10-20 a 25-30 respiraciones/min para obtener algo de  $\text{PEEP}_{\text{int}}$  (tiempo espiratorio acortado para evitar el colapso alveolar al final de la espiración), esto mantendrá abiertas aquellas unidades las cuales son re-aireadas o reclutadas por la PIP. A continuación se ajusta una relación I/E la cual garantice un flujo de cero al final de

la inspiración, las presiones pico son incrementadas hasta 15-20 cm H<sub>2</sub>O por 20 s, hasta el punto en donde a pesar del incremento de presión inspiratoria pico, no se observe mayor incremento en la PaO<sub>2</sub>. Si la enfermedad pulmonar no es homogénea, lo cual es casi siempre el caso, puede haber una gran diferencia en las presiones necesarias para abrir unidades alveolares colapsadas; así mientras que algunas unidades alveolares estarán abiertas, otras necesitaran mayores incrementos en la presión para sobrepasar el punto crítico de apertura. El nivel absoluto de PaO<sub>2</sub> a este punto refleja el número de unidades alveolares funcionales. El pulmón entonces es llamado abierto, se establece el nivel de las presiones de la vía aérea y se registra como presiones de apertura.

La segunda intervención es para encontrar el punto de presión crítico de cierre. Después de haber logrado la apertura pulmonar, la inestabilidad alveolar ocurrirá solo a bajas presiones de la vía aérea. Como consecuencia, la PIP y el PEEP<sub>ext</sub> puedan ser cuidadosamente reducidos a un nivel seguro (que no permita colapso alveolar), por lo general este nivel es a 2 cm H<sub>2</sub>O por arriba del punto crítico de cierre. Durante esta fase la PaO<sub>2</sub> deberá permanecer alta a pesar de la reducción de presión en la vía aérea, una vez que el punto crítico de cierre se ha alcanzado, el cual corresponde al punto en el cual las unidades pulmonares menos distensibles empiezan a colapsarse, se registra éste punto y se denomina presión de cierre. Al ocurrir esto, se incrementa nuevamente la presión inspiratoria pico hasta el punto previamente definido como de apertura pulmonar y se mantiene por unos 15 a 20 s (reapertura). De esta manera los pulmones están nuevamente abiertos o re-aireados, después el nivel de presión deberá ser reducido a 2-3 cm por arriba del punto de cierre o colapso alveolar.

Después del procedimiento de apertura pulmonar y una vez encontrado la presión de cierre o colapso, la presión de amplitud resultante es disminuida, normalmente entre 8-12 cm H<sub>2</sub>O manteniendo al mismo tiempo el intercambio de gases. A éste punto se le denomina manteniendo al pulmón abierto. En todos los procedimientos de apertura pulmonar desarrollados con el concepto de apertura pulmonar, no se ha observado hipercapnia y por lo tanto no debe ser aceptada. En el transcurso de la enfermedad el ventilador deberá ser ajustado cuidadosamente a

cualquier cambio en el estado respiratorio del paciente. Una reducción del nivel de presiones es posible unas horas después de la maniobra de apertura, en especial cuando el paciente no ha sido ventilado mecánicamente por más de 24 horas.

Es muy importante entender que los pulmones deberán mantenerse aireados o abiertos todo el tiempo que dure la ventilación mecánica. Desconexiones innecesarias, así como aspiración traqueal deberá ser evitado en lo posible. La caída de  $\text{PaO}_2$  indica que una nueva maniobra de re-aireación o reclutamiento deberá ser desarrollada de la manera ya descrita. También, durante la fase de retiro de la ventilación mecánica, uno deberá garantizar suficiente nivel de PEEP para mantener los pulmones abiertos. Esto puede ser combinado con un modo de ventilación por soporte con presión para mantener un nivel adecuado de  $\text{CO}_2$ . Ambos niveles de soporte deberán ser reducidos de acuerdo con la mejoría y la condición clínica del paciente. De preferencia la re-aireación alveolar o reclutamiento alveolar deberá realizarse en las primeras 48 horas de ventilación mecánica. Aún en casos en que los alvéolos no sean reclutados con la maniobra debido a una consolidación pulmonar, i.e. neumonía, esta maniobra podrá prevenir mayor daño a las áreas pulmonares reaireadas<sup>24,25</sup>.

Los principios del tratamiento son:

1. Abrir o "reclutar" el pulmón con altas presiones inspiratorias.
2. Mantener el pulmón aireado o "abierto" con niveles suficientes de PEEPt por arriba del punto crítico de cierre.
3. Mantener adecuado intercambio de gases, aunado a estabilidad hemodinámica, con la mínima presión de amplitud para garantizar protección pulmonar contra la LPIVM .

Con la estricta aplicación de estos principios, el tratamiento profiláctico esta enfocado en prevenir la LPIVM y otras complicaciones pulmonares.

## **JUSTIFICACIÓN:**

El conocimiento de que la cavidad abdominal puede considerarse como un compartimiento único y que todo cambio en el volumen de cualquiera de sus contenidos eleva la presión intraabdominal, en pacientes que son sometidos a ventilación mecánica y maniobras de reclutamiento alveolar; estas pudieran producir alteraciones importantes como incremento de la presión intraabdominal y llegar a alterar la función orgánica; esto ha recibido poca atención.

Por lo anterior el presente estudio pretende documentar los cambios en la presión intraabdominal producidos por la maniobra de reclutamiento y el incremento del PEEP necesarios para mantener el pulmón abierto.

## **HIPÓTESIS:**

Las maniobras de reclutamiento alveolar aumentan las presiones intratorácicas que como consecuencia se incrementa la presión intraabdominal.

**OBJETIVO:**

Determinar el efecto de las maniobras de reclutamiento alveolar sobre la presión intraabdominal en pacientes con hipertensión abdominal y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

**OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Determinar cambios en las variables:
  - a) Hemodinámicas
  - b) Respiratorias.
  - c) Presión intraabdominal.

## **MATERIAL Y METODOS:**

El estudio se llevo a cabo en forma prospectiva, en el servicio de Medicina Intensiva del Hospital Regional " Lic. Adolfo López Mateos " del I.S.S.S.T.E. en este se atienden a los derechohabientes de la zona sur del D.F. y de los estados de Guerrero, Morelos. Es un Hospital escuela donde se lleva el curso de especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico Adulto.

En el período de Enero a Julio del 2003; se estudiaron cinco pacientes que cubrieron los criterios del consenso Americano-Europeo de SIRA<sup>7,8</sup>. Todos los pacientes estaban en ventilación mecánica con ventilador Bennet 7200A en la modalidad de presión control; bajo sedación con midazolam con una escala de Ramsay de V-VI puntos, en ellos una vez estabilizados en su estado hemodinámico previamente se inserto un catéter de flotación en arteria pulmonar para determinación de gasto cardiaco, se llevo acabo una maniobra de reclutamiento alveolar, previa administración de relajante muscular tipo vecuronio.

Reclutamiento alveolar. Se llevo a cabo en la modalidad de presión control, se aumento en forma progresiva la presión de 10 cm H<sub>2</sub>O en 10 cm H<sub>2</sub>O hasta alcanzar 30 cm H<sub>2</sub>O, esto se llevo a cabo en un lapso de un minuto, el PEEP se aumento de 5 en 5 cm H<sub>2</sub>O hasta alcanzar 25 cm H<sub>2</sub>O, silmutaneamente en el mismo lapso de tiempo, se mantuvo durante tres minutos en total. Durante este lapso se vigilo en forma estrecha a los pacientes y en caso de disminución de la presión arterial media a mas de 20% con respecto a la basal se suspendió la maniobra.

En los pacientes que contaron con catéter para monitoreo hemodinámico se determino el gasto cardiaco antes y cinco minutos después de la maniobra de reclutamiento.

Para medir la presión intraabdominal esta se llevo acabo con el método Kron<sup>26</sup>, brevemente consiste en la inserción de un catéter de Foley en la vejiga y en su porción distal se inserto un punzocat del No.18 donde se conecto a un transductor de presión para medir la presión en mm Hg. Previamente se instilaron 50 ml de solución fisiológica en la vejiga y se ocluyo en su porción distal, se

obtuvieron mediciones basales, a los dos minutos y a los cinco minutos posterior a la maniobra.

Todas las gasometrías fueron procesadas en gasómetro AVL OMNI Modular System, en los tiempos correspondientes basal, transreclutamiento y posreclutamiento.

El análisis estadístico se llevo a cabo con mediciones no paramétricas y las pruebas de Friedman y Wilcoxon con "P" estadísticamente significativa  $< 0.5$ ; se realizaron mediciones hemodinámicas, ventilatorias y de presión intraabdominal estas se llevaron a cabo en 3 fases; basales, durante el reclutamiento y 5 minutos después del reclutamiento alveolar, comparando entre ellas las mediciones basales vs. durante el reclutamiento y las basales vs. 5 minutos después del reclutamiento.

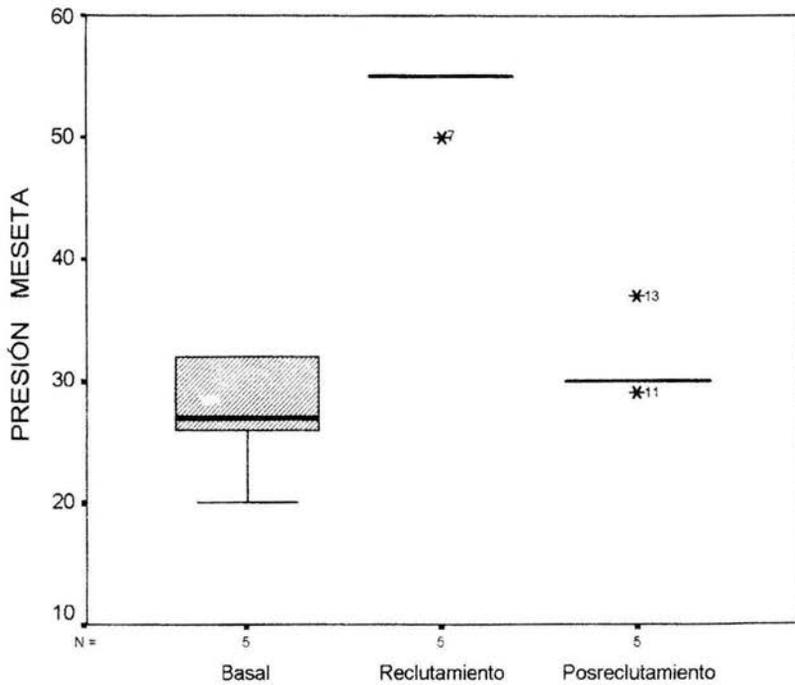
## RESULTADOS :

El estudio muestra diferencias significativas con la presión intraabdominal durante y después del reclutamiento alveolar comparado con la basal.

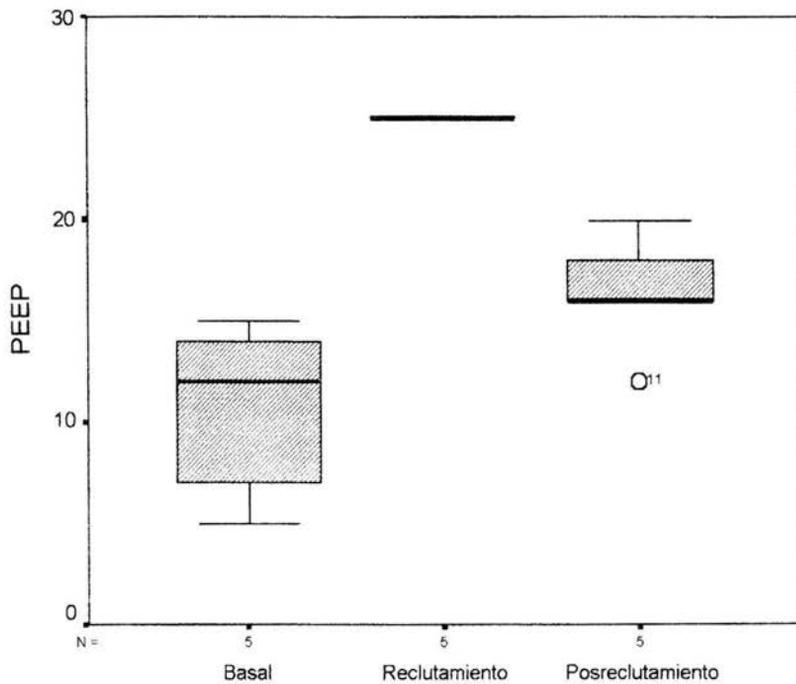
Se incluyeron 5 paciente de la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional " Lic. Adolfo López Mateos " en un periodo de 6 meses, 2 mujeres y 3 hombres con edades entre 54 y 81 años, todos con criterios del consenso Americano-Europeo de SIRA.

Se observo una diferencia significativa en la presión meseta ( $P = 0.043$ ) durante el reclutamiento el cual se pierde después de la maniobra figura No.1. El valor de PEEP se muestra en la figura No.2 donde se observa una diferencia significativa durante y después del reclutamiento alveolar ( $P = 0.043$  y  $0.043$  respectivamente). En la distensibilidad pulmonar se muestra una diferencia estadística durante y después del reclutamiento ( $P = 0.043$  y  $0.042$  respectivamente) figura No.3. La saturación venosa de oxígeno mejoro significativamente después del reclutamiento alveolar ( $P = 0.043$ ) esto se muestra en la figura No. 4. En la figura No. 5 y 6 se muestran el índice de Kirby y el índice respiratorio los cuales mejoraron significativamente posterior al reclutamiento ( $P = 0.043$ ). La presión intraabdominal muestra una diferencia estadística antes y después del reclutamiento alveolar ( $P = 0.043$  y  $0.039$  respectivamente) la cual se muestra en la figura No. 7.

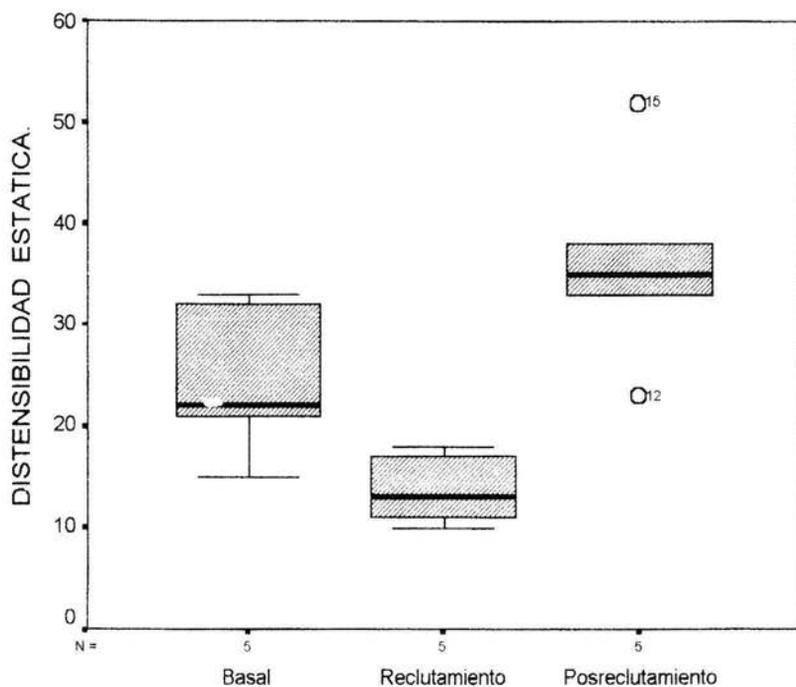
Así mismo se muestra en las tablas No.1 , 2 y 3 los valores mas representativos de las variables hemodinámicas, de ventilación y mediciones de oxigenación que no tuvieron significancia estadística representados por las medias y las desviaciones estándar.



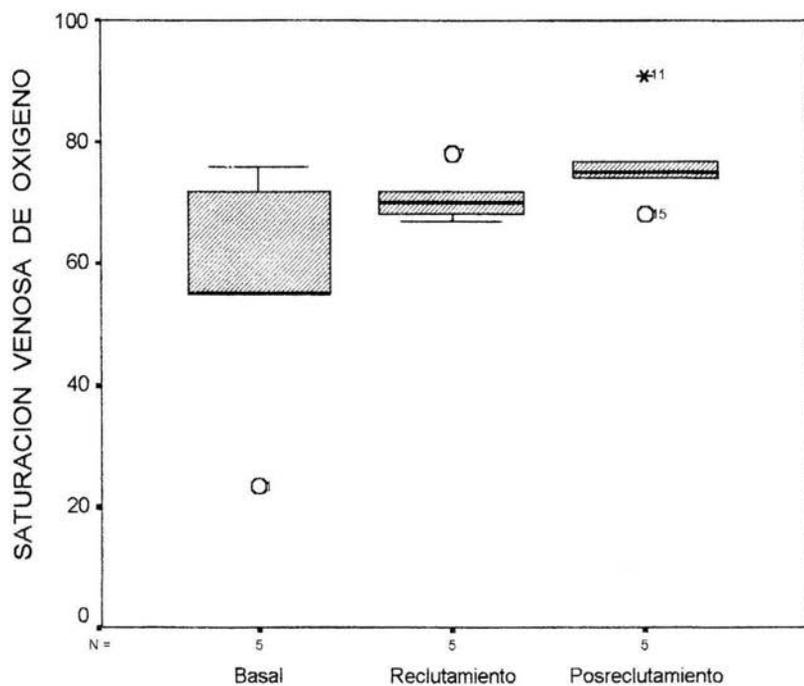
**Figura 1.** Presión meseta en tiempo, basal, reclutamiento y posreclutamiento, en la cual se observa diferencia estadística con respecto a la basal ( $P = 0.043$ ) y esta se pierde posterior al reclutamiento.



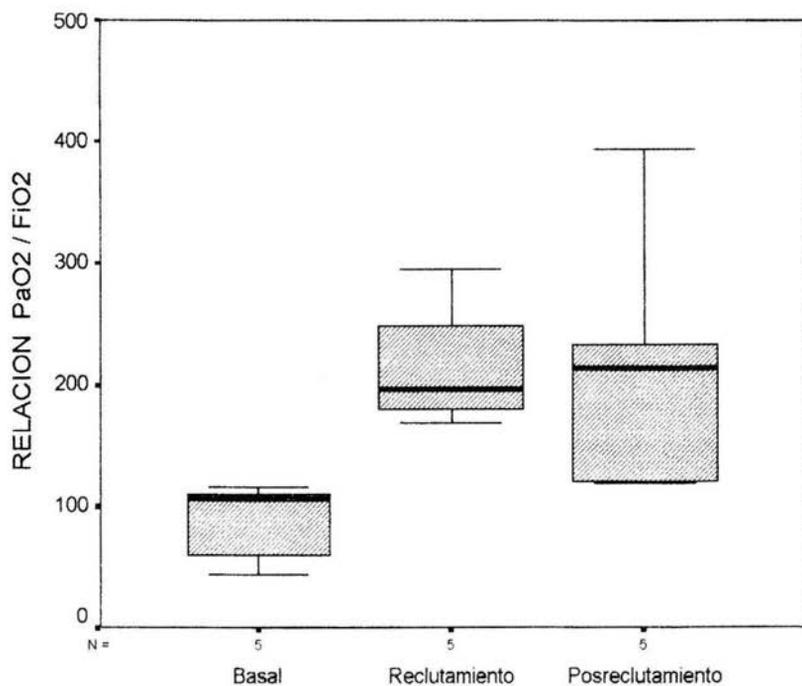
**Figura 2.** PEEP en tiempo, basal, reclutamiento y posreclutamiento, en la cual se observa diferencia estadística en reclutamiento y posreclutamiento ( $P = 0.043$  y  $0.043$  respectivamente) con respecto a la basal.



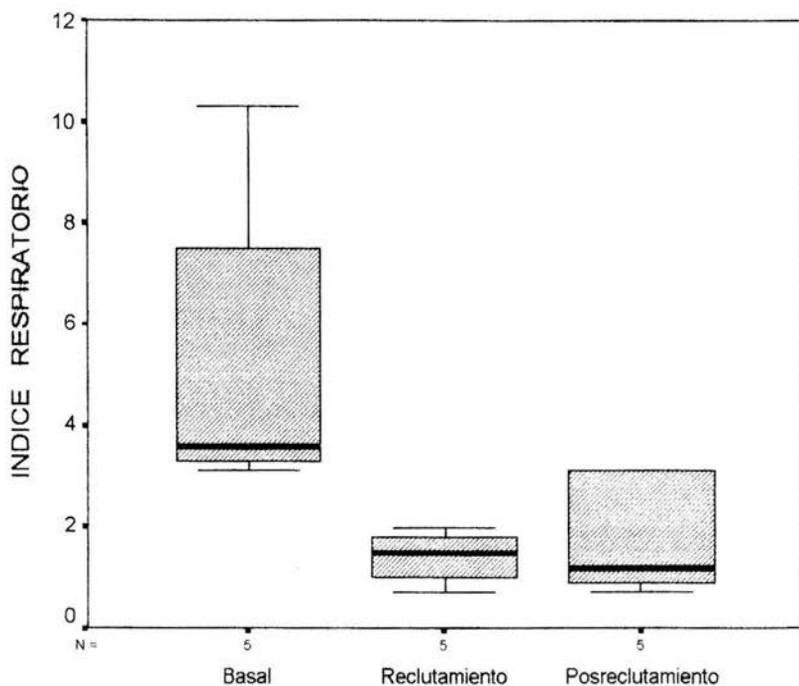
**Figura 3.** Distensibilidad estática en tiempo, basal, reclutamiento y posreclutamiento, en la cual se observa diferencia estadística ( $P = 0.043$  y  $0.042$  respectivamente) con respecto a la basal.



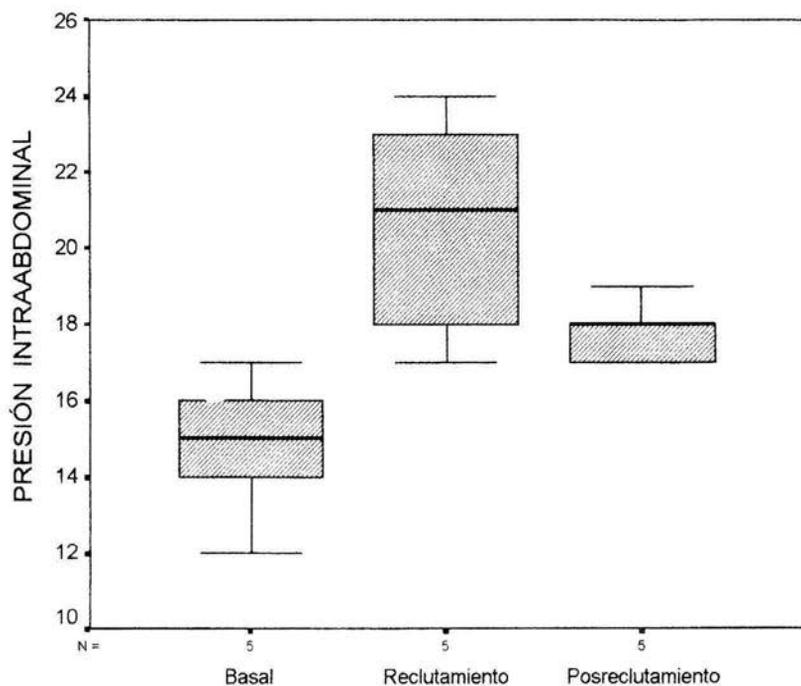
**Figura 4.** La saturación venosa de oxígeno en tiempo, basal, reclutamiento y posreclutamiento, en la cual muestra diferencia estadística posterior reclutamiento alveolar ( $P = 0.043$ ) con respecto a la basal.



**Figura 5.** El índice de Kirby (Relación  $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ ) en tiempo, basal, reclutamiento y posreclutamiento, en la cual no muestra diferencia estadística en el reclutamiento alveolar pero esta mejora posterior reclutamiento alveolar ( $P = 0.043$ ) con respecto a la basal.



**Figura 6.** El índice respiratorio en tiempo, basal, reclutamiento y posreclutamiento, en la cual no muestra diferencia estadística en el reclutamiento alveolar pero esta mejora posterior reclutamiento alveolar ( $P = 0.043$ ) con respecto a la basal.



**Figura 7.** La presión intraabdominal en tiempo, basal, reclutamiento y posreclutamiento, con significancia estadística en el reclutamiento y posreclutamiento alveolar ( $P = 0.043$  y  $0.039$  respectivamente) con respecto a la basal.

## VARIABLES HEMODINAMICAS

Variable	Basal	Reclutamiento	Postreclutamiento
Frecuencia cardiaca	99.5 +/- 36.06	99.00 +/- 41.01	74 +/- 30.06
P.A.M.	83.0 +/- 2.82	76.0 +/- 15.55	73 +/- 2.82
P.C.P.	9.50 +/- 2.12	13.0 +/- 5.65	10.00 +/- 2.12
G.C.	7.60 +/- 3.53	10.10 +/- 0.00	8.0 +/- 3.53
I.C.	4.15 +/- 1.62	4.26 +/- 0.29	4.27 +/- 1.62
RVS	823.0 +/- 321.02	888.5 +/- 86.97	633.0 +/- 321.02
DO2	985.5 +/- 563.56	1026.0 +/- 289.91	1128.00 +/- 563.56

**Tabla No.1** Se muestra las variables hemodinámicas mas representativas en base a la media y desviación estándar no significativas en este estudio.

## VARIABLES MECÁNICA PULMONAR

Variable	Basal	Reclutamiento	Postreclutamiento
FIO <sub>2</sub> :	82.0 +/- 26.83	100 +/- 0.00	82.0 +/- 23.83
FREC.RESP.PAC.	20.60 +/- 8.87	14.60 +/- 4.56	17.0 +/- 3.46
VOL.CORR.PAC.	392.0 +/- 67.23	408.0 +/- 119.24	536.80 +/- 171.29
PRES.INSPIR.MAX.	27.80 +/- 5.45	54.0 +/- 2.23	31.60 +/- 3.05
TRABAJO RESP	9.80 +/- 1.78	16.40 +/- 5.27	14.40 +/- 4.82

**Tabla No.2** Se muestra las variables mecánica pulmonar mas representativas del estudio que no tuvieron significancia estadística en base a la media y desviación estándar.

## VARIABLES DE OXIGENACION

Variable	Basal	Reclutamiento	Postreclutamiento
PAO2	402.60 +/- 144.16	502 +/- 10.39	324.0 +/- 148.19
GAaO2	335.80 +/- 136.49	284.40 +/- 52.10	223.20 +/- 93.32
DavO2	12.18 +/- 1.10	13.90 +/- 2.38	13.94 +/- 2.12
Qs/Qt	40.40 +/- 12.54	24.80 +/- 10.37	31.20 +/- 13.98
EO2	36.00 +/- 20.65	29.40 +/- 5.85	20.40 +/- 6.54

**Tabla No.3** Se muestra las variables de oxigenación mas representativas del estudio que no tuvieron significancia estadística en base a la media y desviación estándar.

## DISCUSIÓN:

Nuestro estudio mostró una diferencia estadística de la presión intraabdominal durante y después de la maniobra de reclutamiento alveolar.

En todos los pacientes se documentó presión intraabdominal elevada la cual se acentuó con la maniobra de reclutamiento pulmonar por un incremento en las presiones de la vía aérea. Esto se explica porque la presión intraabdominal elevada incrementa la capacidad y distensibilidad abdominal, la cual puede ser por un aumento progresivo del volumen, lo que condiciona más adelante mayor incremento de la misma ante el incremento en las presiones intratorácicas<sup>27</sup>.

Nuestro estudio demostró que no existe diferencia estadística en las principales variables hemodinámicas durante y después de la maniobra de reclutamiento. Se sabe que el incremento de la presión intraabdominal disminuye significativamente el gasto cardíaco y presenta efectos adversos cuando la presión intraabdominal se encuentra entre 10-15 mmHg. El gasto cardíaco y el volumen latido se ven comprometidos por el incremento de las resistencias venosas sistémicas, disminuye el retorno venoso y eleva la presión intratorácica. El incremento de la resistencia vasculares sistémicas (RVS) incrementa la post-carga, con la subsiguiente depresión miocárdica; los mecanismos que incrementan las RVS no están del todo dilucidadas. La precarga juega un papel importante pues es mayor la disminución del gasto cardíaco en pacientes hipovolémicos que en los normovolémicos. Al aumentar la volemia con una adecuada reanimación puede aumentar el gasto cardíaco<sup>28-30</sup>. El retorno venoso (pre-carga) disminuye por diversos mecanismos. La presión elevada transmitida directamente por toda la red venosa retroperitoneal, resulta de la disminución sanguínea caudal y disminución del flujo de la vena cava inferior. En suma, las alteraciones de la vena cava inferior pueden ser ocasionadas por el diafragma, afectando el flujo cefálico de las venas hepáticas ya que puede ser un punto de transición en esta área por una presión externa elevada (abdominal) en el inferior o aérea por una presión externa baja (tórax). La obstrucción de la vena cava inferior puede ocurrir por una elevación diafragmática distorsionada dando como resultado incremento en la presión intraabdominal. Entonces, el hecho de que la

mayor parte de estos eventos no se observaran en nuestros pacientes se debió a que a pesar del incremento en las presiones de la vía aérea, al existir el reclutamiento pulmonar, y siguiendo a la Ley de La Place el pulmón se encontró más distensible y con mejor distribución del flujo sanguíneo lo que permitió una mejoría en la hemodinámica.

La presión intraabdominal incrementa la presión intratorácica por elevación del diafragma. Hay disminución de la distensibilidad cardíaca. Con el incremento de la presión intraabdominal hay compromiso del gasto cardíaco e incremento de las RVS. La presión sanguínea usualmente no presenta modificaciones. En la dirección de las respuestas influyen el grado de incremento de la PIA (presión intraabdominal). La taquicardia es una respuesta común por incremento de la PIA compensándose con una disminución del volumen latido y conservación del gasto cardíaco<sup>28,31</sup>. Sin embargo en nuestro estudio el efecto contrario puede documentarse con incrementos en la presión intratorácica, por lo que es posible que la mejoría en la hemodinámica sea por este hecho.

Se observó una mejoría en la saturación venosa de oxígeno posterior al reclutamiento a pesar del incremento en la PIA. Se sabe que el aumento de la PIA se asocia con disminución del flujo sanguíneo hepático. La arteria hepática, la vena porta y el flujo sanguíneo microvascular se ven afectados. La elevación de la PIA resulta de una disminución del flujo sanguíneo arterial hepático, del flujo sanguíneo de la mucosa intestinal, de la perfusión arterial del estómago, duodeno, páncreas e intestino, así como del bazo. En suma el daño de la perfusión gástrica, mediada por tonometría del pH, indica isquemia severa. Todos estos cambios son mayores cuando se altera el GC, pero también ocurre con un GC y presión sanguínea sistémica dentro de niveles normales<sup>28,32,33</sup>. Entonces el hecho de que se haya observado una mejoría en la SvO<sub>2</sub> se explica por la mejoría en la SaO<sub>2</sub> efecto del reclutamiento sin repercusión en la hemodinámica.

En los pacientes se observó una diferencia estadística en la oxigenación. Se sabe que el reclutamiento pulmonar mejora los índices de oxigenación al incorporar un mayor número de unidades alveolares en el intercambio de gases. Los efectos de la PIA sobre el tórax y los pulmones se ha documentado

previamente. Ambos hemidiafragmas se encuentran afectados con el aumento de la PIA, con la consecuente disminución de la compliance y volumen torácico. La presión pico de la vía aérea (PPA) se incrementa y la presión aumenta. Con la necesidad de manejar volúmenes corrientes mayores, la elevación de la presión pleural y torácica disminuye el GC. Con el incremento de las RVP ocurren alteraciones de la ventilación perfusión. La medición de los gases sanguíneos arteriales demuestran, hipoxemia, hipercarbia y acidosis. La ventilación mecánica se requiere para compensar con PEEP las causas futuras de anomalías fisiológicas combinadas con el incremento de la PIA <sup>28</sup>. Efectos que no se observaron en nuestros pacientes debido a que fue mayor el beneficio del reclutamiento que el incremento de la PIA posterior al mismo.

**CONCLUSIONES:**

El reclutamiento alveolar mejora el intercambio de gases con un incremento en la presión intraabdominal por efecto de un incremento en el PEEP sin afectar o repercutir en la hemodinamia con la consecuente mejoría en la SvO<sub>2</sub>.

Mas estudios se deberían realizar en cuanto a la hipertensión abdominal en horas secundario a las maniobras de reclutamiento alveolar.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Schein M, Ivatury RR: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br J Surg 1998; 85: 1027-8.
2. Simon RJ: Hemorrhage lowers the threshold for Intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. J Trauma 1998 Mar; 42 (3): 398-403. Discussion 404-5.
3. Meyer AA: Abdominal Compartment Syndrome: A new problem or a newly recognised old problem? 85<sup>TH</sup> Clinical congress of the American College of Surgeons. Oct 10-15, 1999.
4. Cheatham ML, Safesak K, Block EF, Nelson LD: Preload assessment in patient with an open abdomen. J Trauma 1999 Ene, 46 (1): 16-22.
5. Obeid F, Saba A, Fath J, et al: Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. Arch Surg 1995; 30: 544-8.
6. 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; 342:1 301 -8, 2000.
7. Bernard GR, Artigas KI, Brigham J, Cadet K, Falke L, Hudson M, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med; 149:818-24, 1994.
8. Artigas A, Bernard G, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinono 1, Hudson 1, et al. The American-European Consensus on ARDS, Part 2. Am J Respir Crit Care; 1 57:1332-47, 1998.
9. Martin TR. Cytokines and the acute respiratory distress syndrome (ARDS): a question of balance- Nat Med, 3:272-3, 1997.
10. Fulkerson W, Macfntyre N, Stamler J, Crapo JD. Pathogenesis and treatment of the adult respiratory distress syndrome. Arch intern Med; 156:29-38, 1996.

11. Gattinoni I, Bombino M, Pelosi P, Lissoni A, Pesenti A, Fumagalli R, et al. Lung structure and function in different stages of severe adult respiratory distress syndrome. *JAMA*;271:1772-9, 1994.
12. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-23.
13. Ashbaugh DG, Petty TL, Bigelow DB, et al. Continuous positive pressure breathing (CPPB) in the adult respiratory distress syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 57:31-41.
14. Kirby R, Downs J, Civetta J, et al. High level positive end expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest* 1975; 67:156-63.
15. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:294-323.
16. Lachmann B, Danzmann E, Haendly B, Jonson B. Ventilator settings and gas exchange in respiratory distress syndrome. In: Prakash O (ed). *Applied physiology in clinical respiratory care*. Nijhoff, The Hague, 1982:141-76.
17. Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970; 28: 596-608.
18. Von Neergaard K. Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atemmechanik; Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von der Oberflächenspannung in den Alveolen. *Z Ges Exp Med* 1929; 66:373-94.
19. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 118:319-21.
20. Taskar V, John J, Evander E, et al. Surfactant dysfunction makes the lungs vulnerable to repetitive collapse and reexpansion. *Am J Physiol* 1997; 155:313-20.
21. Staub N, Nagano H, Pearce, Spring ML. Pulmonary edema in dogs, especially the sequence of fluid accumulation in lungs. *J Appl Physiol* 1967; 22:227-40.
22. Wegenius G. Wickerts CJ, Hedenstierna G. Radiological assessment of pulmonary edema. A new principle. *Eur J Radiol* 1994; 4:146-54.

23. Brochard L, Roudot-Thoraval F, collaborative Group on VT reduction. Tidal volume (Vt) reduction in acute respiratory distress syndrome (ARDS); a multicenter randomized study. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155 (Supl): A505.
24. Vazquez de Anda GF, Hartog A, Verbrugge SJC, Gommers D, Lachmann B. The open lung concept: pressure controlled ventilation is as effective as high frequency oscillatory ventilation in improving gas exchange and lung mechanics in surfactant-deficient animals. *Intensive Care Med* 1999; 25: 900-96.
25. The acute respiratory distress syndrome network. *N Engl J Med* 2000; 342.
26. Kron IL, Hartman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg.* 1984;199:28-30.
27. Wittman DH, Aprahamain C, Edmiston C et al. A Burr like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple relaparatomies. *Eur J Surg* 1993;159:75-79.
28. Schein M, Wittman DH, Aprahamain CC, Condon RE. Collective Reviews. The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra- abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995;180:745-753.
29. MacDonnell JPJ, Lalude OA, Davidson AC. Letters to the editor. The abdominal compartment syndrome review. *J Am Coll Surg* 1996;183:419-422.
30. Saggi BH, Sugerman HJ, Ivatury RR, Bloomfiel GL. Abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998;435(3):597-609.
31. Ali J. The cardiovascular effects of increased intra-abdominal pressure in diaphragmatic rupture. *J Trauma* 1992;33:233-239.
32. Shen GK, Rappaport W. Control of nonhepatic intra-abdominal hemorrhage with temporary packing. *Surg Gynecol Obstet* 1992;174:411-413.
33. Hunter JG. Laparoscopic pneumoperitoneum; The abdominal compartment syndrome revisited. *J Am Coll Surg* 1995;181:469-470.