

11224  
61



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E  
INVESTIGACION**

**GERENCIA DE REGULACIÓN Y DESARROLLO MEDICO**

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD  
PETROLEOS MEXICANOS**

**“APERTURA PULMONAR EN EL MANEJO DEL PACIENTE  
CON SIRA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS”**

**TESIS RECEPCIONAL**

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

**DRA. SAHIRA SALINAS RUIZ**



**MÉXICO, D.F.**

**2002**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

**AUTORIZACIONES  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD  
PETROLEOS MEXICANOS**



---

**DR. GUILLERMO HERNÁNDEZ MORALES  
DIRECTOR MEDICO**



---

**DRA. JUDITH LÓPEZ ZEPEDA  
JEFE DE ENSEÑANZA**



---

**DR. JESÚS CABALLERO HERMOSILLO  
DIRECTOR DE INVESTIGACION**



---

**DR. RAÚL CARRILLO ESPER  
ASESOR DE TESIS**




---

**DRA. SAHIRA SALINAS RUIZ  
PONENTE**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.**

**“APERTURA PULMONAR EN EL MANEJO DE PACIENTE  
CON SIRA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS”**

**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD  
PEMEX  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

**Título:**

**“Apertura Pulmonar en el manejo de paciente con SIRA en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central Sur de Alta Especialidad; PEMEX, durante el periodo de octubre del 2000 a octubre del 2001”.**

**Autores:**

**Dra. Sahira Salinas Ruiz. Residente de 2° año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.**

**Dr. Raúl Carrillo Esper. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central Sur de Alta Especialidad; PEMEX.**

**Asesor de Tesis:**

**Dr. Raúl Carrillo Esper.**

## INDICE

- \* **Antecedentes**
- \* **Marco teórico**
- \* **Planteamiento del Problema**
- \* **Objetivos**
- \* **Hipótesis**
- \* **Metodología**
- \* **Criterios de Inclusión**
- \* **Criterios de Exclusión**
- \* **Criterios de Eliminación**
- \* **Definición de Variables**
- \* **Protocolo**
- \* **Procedimientos estadísticos**
- \* **Consideraciones éticas**
- \* **Cronograma de actividades**
- \* **Recursos**
- \* **Consentimiento Informado**
- \* **Bibliografía**

## **ANTECEDENTES**

**El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) es frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) y se asocia a una elevada mortalidad.**

**La incidencia estimada del SIRA, reportada en los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos, es de 75 casos por 100,000 habitantes; estudios más recientes reportan una incidencia de 1.5 a 8.3 casos por 100,000 habitantes, esto debido a los múltiples manejos que se han implementado conforme han transcurrido los años.**

**La primera descripción del SIRA aparece en 1967, cuando Ashbaugh y colaboradores describen 12 pacientes con SIRA, caracterizados por hipoxia refractaria a terapia con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos evidentes en la radiografía del tórax. Inicialmente se denominó “Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto”. En 1988 se definió esta entidad y se denominó Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda.**

**De acuerdo a Murray, tiene los siguientes criterios de gravedad basado en un sistema de calificación de lesión pulmonar, valorando: el porcentaje de fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ), la presión positiva al final de la espiración (PEEP), la presión parcial arterial**

de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ), distensibilidad estática pulmonar y el grado de infiltración pulmonar (radiografía).

En 1994, el Consenso Europeo-Americano en las conferencias del SIRA, define las siguientes pautas en relación al SIRA: Reconocer la gravedad clínica de la lesión pulmonar, y la dividen en Lesión Pulmonar Aguda (LPA) y SIRA.

En la LPA encontramos un  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  (índice de Kirby) menor de 300 mmHg., prescindiendo de los niveles de PEEP, infiltrado alveolar en los 4 cuadrantes pulmonares (Radiográficamente), presión de enclavamiento pulmonar (PCWP) menor de 18 mmHg, sin evidencia clínica de aumento de la presión biauricular; en el SIRA tenemos un índice de Kirby menor de 200 mmHg, prescindiendo de los niveles de PEEP, más los criterios antes mencionados.

Dentro de las manifestaciones clínicas del SIRA se tienen:

1.- Falla respiratoria, factores de riesgo, hipoxemia refractaria al tratamiento con oxígeno suplementario.

2.- Manifestaciones radiográficas: infiltrados bilaterales y derrames pleurales (indistinguibles de edema pulmonar cardiogénico). (Fig. 1)

La tomografía axial computada (TAC) demuestra infiltrado alveolar y consolidación en las zonas de declive. (Fig. 2,3)

3.- Hallazgos histológicos: daño alveolar difuso con neutrófilos, macrófagos, eritrocitos, membrana hialina y líquido inflamatorio en el espacio alveolar; lesión capilar y disrupción del epitelio alveolar. (Fig. 4)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**La obliteración de los capilares que produce hipertensión pulmonar y falla ventricular bilateral.**

**Los factores de riesgo para el desarrollo del SIRA son: neumonía, broncoaspiración, contusión pulmonar, embolismo graso, ahogamiento, inhalación, edema pulmonar por reperfusión después de trasplante pulmonar o embolectomía, sepsis, trauma grave con estado de choque, transfusiones múltiples, bypass cardiopulmonar, sobredosis de drogas, pancreatitis aguda, transfusión de productos sanguíneos.**

**El manejo inicial de estos pacientes es tratar y corregir el factor desencadenante, además de ofrecer un buen reclutamiento alveolar para incrementar la capacidad funcional residual, disminuir los cortos circuitos, aumentar la presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ), sin provocar mayor daño alveolar (barotrauma: es la presencia de aire extraalveolar; volutrauma: es la sobredistensión alveolar con ruptura durante la ventilación con presión positiva; atelectrauma: lesión ocasionada por la apertura y colapso de las unidades alveolares por PEEP inadecuado).**

**Para lograr lo anterior, se han diseñado varias técnicas de ventilación, como la técnica de "Apertura Pulmonar (Open lung)" descrita por Amato y colaboradores en 1996, cuyo objetivo es lograr un adecuado reclutamiento alveolar y optimizar la ventilación, sin los efectos deletéreos de la ventilación mecánica convencional.**

**Esta técnica consiste en dos puntos básicos:**

**1.- Apertura pulmonar con reclutamiento alveolar en un modo ventilatorio de presión predeterminada, permitiendo un control estricto sobre la presión de la vía aérea logrando con esto, que las áreas colapsadas sean abiertas y alcancen una presión inspiratoria pico alta. Esto se logra mediante una combinación de presión inspiratoria y PEEP.**

**2.- Estabilización alveolar (manteniendo abierto), después del procedimiento de apertura un cambio sutil de la presión inspirada y del PEEP que es logrado intentando alcanzar el valor mínimo por encima del “punto de apertura crítica”. Un punto esencial es el uso de un adecuado PEEP total (PEEP intrínseco más PEEP extrínseco) para mantener el alveolo estable y abierto; así como modificaciones precisas de la relación inspiración/expiración y de la frecuencia respiratoria para aportar el PEEP intrínseco.**

**El resultado final de ésta estrategia, es mantener un pulmón óptimamente ventilado para minimizar las áreas atelectásicas y evitar el colapso espiratorio presentado generalmente a bajas presiones pico.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## MARCO TEORICO

La primera descripción del Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) se reportó por primera vez en los años sesentas, por Ashbaugh y colaboradores.

En 1994, en el Consenso Europeo-Americano de SIRA se reconoce la gravedad clínica de la lesión pulmonar en los pacientes graves y se le divide en: a) Lesión Pulmonar Aguda (LPA) y b) Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA).

En la LPA se encuentra una  $PaO_2/FiO_2$  (Índice de Kirby) menor de 300, (prescindiendo de los niveles de PEEP), infiltrado alveolar en los 4 cuadrantes pulmonares y una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCWP) < 18mmHg; en el SIRA un índice de Kirby menor de 200 más los criterios antes mencionados.

Se tienen como manifestaciones clínicas del SIRA: falla respiratoria aguda, hipoxemia refractaria al tratamiento con oxígeno suplementario; manifestaciones clínicas (hipoaereación pulmonar, estertores crepitantes, incremento del trabajo ventilatorio) e histológicas (daño alveolar difuso con neutrófilos, macrófagos, eritrocitos, membrana hialina y líquido inflamatorio en el espacio alveolar, así como lesión capilar y disrupción del epitelio alveolar), además de tener antecedentes de factores de riesgo bien caracterizados.

El manejo inicial, es tratar y corregir el factor desencadenante, además de un buen reclutamiento alveolar para incrementar la capacidad residual funcional, disminuir los cortos circuitos pulmonares, aumentar la  $PaO_2$  sin provocar mayor daño alveolar; para esto se han diseñado varias técnicas de ventilación mecánica, entre las que tenemos la de “Apertura Pulmonar (Open lung)”, que consiste en apertura pulmonar con reclutamiento alveolar en un patrón ventilatorio de presión predeterminada permitiendo un control estricto sobre la presión de la vía aérea, esto se logra con una combinación de presión inspiratoria y PEEP.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

**El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), esta asociado a disminución importante de los volúmenes pulmonares y de la capacidad residual funcional, así como una tendencia al cierre de las pequeñas vías aéreas y por lo tanto colapso pulmonar. La utilización de la técnica de apertura pulmonar, corregirá estas alteraciones al reclutar y mantener un espacio alveolar funcionando para el intercambio gaseoso, este procedimiento debe inicialmente permitir el reclutamiento máximo de unidades pulmonares de intercambio gaseoso normal sin crear una sobredistensión de otras regiones.**

## OBJETIVOS

El objetivo de este estudio fué evaluar la respuesta respiratoria de pacientes con SIRA una vez que se manejan con técnica de apertura pulmonar, esto lo vimos reflejado mediante cambios de los parámetros evaluados, como fueron:

- \* Índice de Kirby:  $PaO_2/FiO_2$  (IK).
- \* Saturación de oxígeno de la hemoglobina (Sat  $O_2$  %).
- \* Presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ).
- \* Fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ).
- \* Volumen corriente (VC).
- \* Cortos circuitos pulmonares (QS/QT).
- \* Distensibilidad estática.
- \* Distensibilidad dinámica.

TESIS CON  
FALLA DE OXIGEN

# HIPÓTESIS

## **Hipótesis de investigación:**

**La técnica de apertura pulmonar mejora el reclutamiento alveolar en los pacientes con SIRA, por lo tanto es una alternativa de manejo en estos pacientes.**

## **Hipótesis nula:**

**La técnica de apertura pulmonar no mejora el reclutamiento alveolar en los pacientes con SIRA, por lo tanto no es una alternativa de manejo en estos pacientes.**

## **Hipótesis alternativa:**

**La técnica de ventilación mecánica convencional, técnica de decúbito prono, técnica de ventilación líquida, etc, mejoran el reclutamiento alveolar en los pacientes con SIRA, por lo tanto son una alternativa de manejo en estos pacientes.**

## **METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio prospectivo, clínico experimental, descriptivo y abierto.

## **MATERIAL Y METODOS**

### **UNIVERSO DE ESTUDIO**

Todos los pacientes de ambos sexos que cumplieron los criterios de SIRA en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX.

### **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se estudió un total de 33 pacientes, 23 del sexo masculino y 10 del sexo femenino, donde el tamaño muestra se basó en una probabilidad de error alfa de 0.05 y un error beta de 0.2, utilizando la siguiente ecuación  $n=2 (1.96 + 1.28) ^{-2}S^{-2}/d^{-2}$ , donde  $S$  es la desviación estándar y  $d$  la diferencia mínima. Asumiendo una variabilidad de aproximadamente 20%.



## **METODO DE ASIGNACIÓN**

Los paciente fueron elegidos de acuerdo al cumplimiento de criterios ya establecidos, además de contar con un consentimiento informado previamente firmado por los familiares y en ocasiones por el paciente de acuerdo a sus condiciones clínicas.

Todos los investigadores que participaron en el estudio tuvieron conocimiento de los criterios de inclusión y exclusión, así como cual era la finalidad del estudio, además de participar en la recolección de datos.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a la UTI de octubre del 2000 a octubre del 2001, que cumplieron con criterios de SIRA, de ambos sexos y de todas las edades.

## **METODO DE ASIGNACIÓN**

Los paciente fueron elegidos de acuerdo al cumplimiento de criterios ya establecidos, además de contar con un consentimiento informado previamente firmado por los familiares y en ocasiones por el paciente de acuerdo a sus condiciones clínicas.

Todos los investigadores que participaron en el estudio tuvieron conocimiento de los criterios de inclusión y exclusión, así como cual era la finalidad del estudio, además de participar en la recolección de datos.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a la UTI de octubre del 2000 a octubre del 2001, que cumplieron con criterios de SIRA, de ambos sexos y de todas las edades.

## **El SIRA se caracteriza por los siguientes criterios:**

### **-Clínicos:**

- \*Presencia de factores de riesgo.**
- \*Hipoaereación pulmonar.**
- \*Estertores crepitantes.**
- \*Incremento del trabajo de la ventilación.**

### **-Mecánicos:**

- \*Aumento de la presión pico en la vía aérea.**
- \*Aumento de la presión plateau.**
- \*Disminución de las distensibilidades.**

### **-Radiográficos:**

- \*Infiltrados alveolares algodonosos en cuadrantes pulmonares heterogéneos y difusos.**

### **-Tomográficos:**

- \*Condensación pulmonar y áreas de atelectasia predominantes en zonas de declive.**

### **-Gasométricos:**

- \*Índice de Kirby menor de 200.**
- \*Incremento de cortos circuitos pulmonares, arriba del 15%.**
- \*PaO<sub>2</sub> por debajo de 60mmHg, con FiO<sub>2</sub> arriba del 50%.**
- \*SaO<sub>2</sub> por debajo de 90%.**

**-Hemodinámicos:**

**\*Presión arterial pulmonar aumentada, arriba de 24mmHg.**

**\*Presión de enclavamiento capilar pulmonar menor de 18mmHg.**

**-Indice de Murray:**

<b>Componente</b>	<b>Valor</b>
<b>**Consolidación pulmonar:</b>	
<b>*Sin consolidación</b>	<b>0 puntos</b>
<b>*1 cuadrante</b>	<b>1 punto</b>
<b>*2 cuadrantes</b>	<b>2 puntos</b>
<b>*3 cuadrantes</b>	<b>3 puntos</b>
<b>*4 cuadrantes</b>	<b>4 puntos</b>
<b>**Puntaje de hipoxemia:</b>	
<b>*Kirby &gt; 300</b>	<b>0 puntos</b>
<b>*Kirby 225-299</b>	<b>1 punto</b>
<b>*Kirby de 175-224</b>	<b>2 puntos</b>
<b>*Kirby 174-100</b>	<b>3 puntos</b>
<b>*Kirby &lt; 100</b>	<b>4 puntos</b>
<b>**Nivel de PEEP:</b>	
<b>*&lt; de 5 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>0 puntos</b>
<b>*6-8 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>1 punto</b>
<b>*9-11 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>2 puntos</b>
<b>*12-14 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>3 puntos</b>
<b>*&gt; de 15 cmH<sub>2</sub>O</b>	<b>4 puntos</b>

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Sin lesión:**

**0 puntos.**

**Lesión leve:**

**1 a 2.5 puntos.**

**Lesión grave:**

**> de 2.5 puntos.**

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- \* **Pacientes que no reúnan los criterios antes mencionados.**
- \* **Pacientes con fístulas broncopleurales.**
- \* **Pacientes con contusión pulmonar.**
- \* **Pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica.**
- \* **Pacientes con hipertensión endocraneana.**
- \* **Pacientes con antecedentes de enfermedades pulmonares crónicas ( Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar, obesidad mórbida, alteraciones del sistema neuromuscular de tórax).**
- \* **Pacientes con enfermedad hepática crónica severa (Cirrosis hepática).**
- \* **Pacientes embarazadas.**
- \* **Pacientes con síndrome compartamental intraabdominal (Síndrome de hipertensión intraabdominal severa)**
- \* **Pacientes con compromiso hemodinámico.**
- \* **Pacientes con daño renal severo (Necrosis tubular).**

## **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

\* **Pacientes que presenten complicaciones inherentes de la técnica, como son:**

- \*\* Barotrauma.**
- \*\* Fístula broncopleural.**
- \*\* Alteraciones hemodinámicas.**
- \*\*Alteraciones renales.**

# FACTORES DE RIESGO

**SIRA**

Cuadro clínico  
Rx de tórax  
Criterios Murray

Catéter Swan Ganz

**Ventilación mecánica convencional**

CMV  
VC  
PEEP

Persiste PaO<sub>2</sub> bajo, SatO<sub>2</sub> baja, aumento de cortos circuitos  
Índice de Kirby <200  
Murray de 2.5  
Infiltrados alveolares en Rx de Tórax  
TAC tórax condensación zonas de declive  
PAP aumentada, PCEP < 18 mmHg

**TÉCNICA DE APERTURA PULMONAR**

**RECLUTAMIENTO ALVEOLAR**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DEFINICIÓN DE VARIABLES

- \* **Índice de Kirby.**
- \* **Presión Plateau.**
- \* **Infiltrados alveolares en radiografía de tórax.**
- \* **Cortos circuitos pulmonares.**
- \* **Presión arterial de oxígeno.**
- \* **Saturación arterial de oxígeno**
- \* **Presión máxima en la vía aérea.**
- \* **Volumen corriente.**
- \* **Distensibilidades Pulmonares (estática y dinámica).**
- \* **Presión pulmonar media.**
- \* **Presión de enclavamiento capilar pulmonar.**
- \* **Fracción inspirada de oxígeno.**
- \* **Presión positiva al final de la espiración.**



## PROCEDIMIENTO DE CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Los pacientes que a su ingreso y/o estancia en la Unidad de Terapia Intensiva desarrollaron criterios de SIRA, se les inició manejo integral de los factores desencadenantes, esto a base de una nutrición enteral y/o parenteral, profilaxia tanto de sangrado de tubo digestivo, como para el desarrollo de tromboembolismo, además del manejo de ventilación mecánica programado.

En relación al manejo de la ventilación mecánica, se inició con estrategia ventilatoria convencional, la cual consistió en modo ventilatorio asistidocontrolado (AC) por volumen, con volúmenes corrientes bajos de 5-8 ml/kg de peso, frecuencia respiratoria 10-14 manteniendo una presión arterial de bióxido de carbono ( $pCO_2$ ) entre 35 y 45 mmHg, con tipo flujo desacelerante, y un flujo inspiratorio de 50-75 l/min, de acuerdo a la presión positiva al final de la espiración (PEEP) intrínseco, con pausa inspiratoria de 0.4-0.5 segundos, con un PEEP extrínseco fisiológico (3-5  $cmH_2O$ ), incrementándose posteriormente en forma progresiva de 3 en 3 hasta llegar a un PEEP altos, de hasta 30 $cmH_2O$ , produciendo así que los alvéolos se mantuvieran abierto y por lo tanto mayor reclutamiento alveolar, tratando de mantener una fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) a concentraciones no tóxicas, esto es menor de 60%, iniciándose con una  $FiO_2$  al 100%.

Al no presentarse mejoría del paciente con esta modalidad ventilatoria se inició manejo con TÉCNICA DE APERTURA PULMONAR,

TESIS CON  
FUELA DE ORIGEN

previa sedación y relajación del paciente para permitir un buen manejo del ventilador, se cambió la modalidad ventilatoria de control volumen a control presión, se inició con una presión inspirada de 15cmHg y se incrementó de 3 en 3 cmHg hasta llegar a una estabilización alveolar (alveolo abierto ) alcanzando el valor mínimo por encima del “punto de apertura crítica”, llegando a manejarse presiones inspiradas de hasta 38cmHg. Un punto en el cual se puso mucha atención, ya que era vital fue saber el uso de un adecuado PEEP total (PEEP intrínseco más PEEP extrínseco) para mantener el alveolo estable y abierto. Se colocó circuito cerrado de aspiración para evitar nuevamente colapso alveolar cuando se aspiraban secreciones a través de la cánula ya sea orotraqueal o de traqueostomía, el cual era indispensable para evitar obstrucción por secreciones.

Una vez que se inició la técnica de apertura pulmonar se monitorizó la evolución con: el volumen corriente, la presión máxima de la vía aérea, gasometrías arteriales las cuales se tomaban cada hora ó 2 horas de acuerdo a la evolución, además de parámetros hemodinámicos antes mencionados y signos vitales, que se anotaron en una hoja especial de recolección de datos, así como cualquier eventualidad que se hubiese presentado. Se tomaron además RX de tórax seriada (cada 12 horas), TAC de tórax al inicio en algunas ocasiones a las 24 o 48 horas o bien cuando el paciente estaba en fase de retiro del ventilador.

**U NIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**  
**REPORTE DE GASOMETRÍA ARTERIAL**

**NOMBRE**  
**EDAD**

**SEXO**

**FICHA**

**ORGANISMO**

<b>FECHA</b>							
<b>GASA</b>							
<b>Ph</b>							
<b>PCO<sub>2</sub></b>							
<b>pO<sub>2</sub></b>							
<b>HCO<sub>3</sub></b>							
<b>BB</b>							
<b>CO<sub>2B</sub></b>							
<b>AaDO<sub>2</sub></b>							
<b>SO<sub>2</sub></b>							
<b>BE</b>							
<b>Beecf</b>							

## UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS **REPORTE VENTILACIÓN MECÁNICA**

**NOMBRE**

**EDAD**

**SEXO**

**FICHA**

**ORGANISMO**

<b>Modalidad</b>						
<b>FiO<sub>2</sub></b>						
<b>PEEP</b>						
<b>Vol. Tidal</b>						
<b>I. Kirby</b>						
<b>Qs/Qt</b>						
<b>Dist Dinám</b>						
<b>Dist Est.</b>						
<b>Pres Pico</b>						
<b>Pres Plateu</b>						
<b>Prs Soport</b>						
<b>Pres Insp</b>						
<b>R. I:E</b>						
<b>Otros</b>						

**TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN**

## UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS MONITOREO HEMODINAMICO

NOMBRE  
EDAD

SEXO

FICHA

ORG

TALLA  
PESO

Fecha						
Hora						
FC						
TA						
TAM						
PP						
PVC						
PAP S						
PAP D						
PAP M						
PCP						
GC						
IC						
RVS						
RVP						
IS						
ITLVI						
ITLVD						
CaO <sub>2</sub>						
CvO <sub>2</sub>						
DavO <sub>2</sub>						
CcO <sub>2</sub>						
DO <sub>2</sub>						
VO <sub>2</sub>						
%EO <sub>2</sub>						
Dopamina						
Dobutamin						
Epinefrina						
Norepinefr						
Amrinona						
NTG						
NP Na						

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

---

Mes	10	11	12	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11
Revisión Bibliográfica	*	*												
Elaboración protocolo			*	*	*									
Captación de la información	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	
Procesamiento y análisis de Datos												*	*	
Elaboración del informe técnico final														*
Presentación de resultados														*

**ACTOS CON  
FALLA DE ORIGEN**

## RECURSOS

### HUMANOS:

- \* Investigador responsable Dr. Raúl Carrillo Esper, con actividad asignada a registro, análisis y supervisión de los datos en estudio, asignado un promedio de 15 horas por semana.
- \* Investigador principal Dra. Sahira Salinas Ruiz, con actividad principal de seleccionar, supervisar y asignar las técnicas de Apertura Pulmonar, recabando los datos en estudio, dedicándose un tiempo requerido por semana, con un promedio de 60 horas por semana.
- \* Se contó además con los recursos humanos (4 médicos adscritos de la Unidad de Terapia Intensiva, residentes del mismo servicio, además de residentes de otros servicios que se encontraban rotando en la UTI, enfermeras de los tres turnos, personal de laboratorio, de inhaloterapia, médicos y técnicos del Servicio de Radiografía e Imagenología), del Hospital Central Sur de Alta Especialidad.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## **MATERIALES:**

- \* Ventilador mecánico Puritan Bennet 7200.
- \* Bombas de infusión.
- \* Monitores.
- \* Capnógrafo.
- \* Oxímetro de pulso.
- \* Radiografía de tórax.
- \* Gasómetro.
- \* Laboratorio.
- \* Tomografía de tórax.
- \* Jeringa de 1 ml, con aguja de insulina.

## **MEDICAMENTOS**

- \* Nalbufina.
- \* Midazolam.
- \* Vecuronio.
- \* Heparina.
- \* Antibióticos.
- \* Protectores de la mucosa gástrica.



- \* **Polivitamínicos.**
- \* **Barredores de radicales libres.**
- \* **Aminas inotrópicas (Dobutamina).**
- \* **Aminas presoras (Dopamina, dobutamina, norepinefrina, vasopresina y milrrinona).**
- \* **Diuréticos de asa y osmóticos.**
- \* **Soluciones (cristaloides, coloides, expansores de plasma, etc....).**
- \* **Nutrición enteral y parenteral.**

## **FINANCIEROS:**

- \* **Recursos del Servicio de Terapia Intensiva y del Laboratorio, así como de Radiología y Tomografía del Hospital Central Sur de Alta Especialidad.**

# PROCEDIMIENTO ESTADÍSTICO

## ANÁLISIS DE INFORMACIÓN:

- \* Las variables continuas se describieron como media y desviación estándar y las variables categóricas en porcentajes.
- \* Para las variables continuas se aplicó la prueba T de Student o U de Mann Whitney, de acuerdo a su distribución.
- \* Para las variables categóricas se analizaron pruebas de análisis de probabilidad exacta de Fisher, donde un valor de probabilidad  $<0.05$  fue considerado como valor significativo.
- \* En el caso de variables con relación a tiempo el análisis fue de varianza de ANOVA; para mediciones repetidas la prueba de T con corrección de Bonferroni.

## **CONSIDERACIONES ETICAS**

**Todos los procedimientos se realizaron de acuerdo a lo estipulado en el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación. Y conforme al artículo 17, sección III de investigación con riesgo mayor al mínimo. Así también el presente protocolo está apegado a los lineamientos establecidos en la convención de Helsinki. Y se anexa copia del Consentimiento Informado del Hospital Central Sur de Alta Especialidad, PEMEX.**

**PETROLEOS MEXICANOS**  
**HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Nombre del paciente \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ años de edad.  
Con domicilio en \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ y N° de ficha \_\_\_\_\_

Nombre del representante legal, familiar o allegado \_\_\_\_\_  
de \_\_\_\_\_ años de edad.

Con domicilio en \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ y N° de ficha \_\_\_\_\_

En calidad de \_\_\_\_\_

**DECLARO**

**QUE EL DOCTOR** \_\_\_\_\_

Me ha explicado que es conveniente proceder en mi situación a:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Todo acto médico diagnóstico o terapéutico, sea quirúrgico o no quirúrgico, lleva implícito una serie de complicaciones mayores o menores, a veces potencialmente serias, que incluyen cierto riesgo de mortalidad y que pueden requerir tratamientos complementarios, médicos o quirúrgicos que aumenten su estancia hospitalaria. Dichas complicaciones unas veces son derivadas directamente de la propia técnica pero otras dependerán del procedimiento, del estado previo del paciente y de los tratamientos que este recibiendo o de las posibles anomalías anatómicas y/o de la utilización de los equipos médicos.

Entre las complicaciones que pueden surgir en \_\_\_\_\_

Se encuentra:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el médico que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado.

También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Por ello, manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento.

Del mismo modo designo a \_\_\_\_\_

para que exclusivamente reciba información sobre mi estado de salud, diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico.

Y en tales condiciones :

## CONSIENTO

En que se me realice \_\_\_\_\_

Me reservo expresamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el procedimiento objeto de este documento sea una realidad.

En México, D.F., a los \_\_\_\_\_ del mes de \_\_\_\_\_ de 200 \_\_\_\_\_

NOMBRE Y FIRMA DEL MEDICO TRATANTE

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

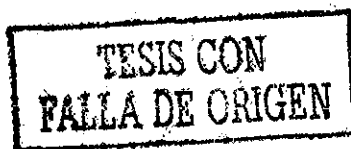
NOMBRE Y FIRMA DEL TESTIGO

## RESULTADOS

Haciendo uso de los criterios enlistados para el diagnóstico de Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda, de un total de 273 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de octubre del 2000 a octubre del 2001, se documentaron 43 pacientes que desarrollaron el síndrome; se incluyeron en el estudio sólo 33 pacientes, ya que los otros 10 pacientes contaban con criterios de exclusión. La edad promedio fue de 59.66 años, con un rango de edad que varió de 17 a 95 años, observándose además que la edad más frecuente en la que se desarrolló SIRA fue en mayores de 60 años; de los que 23 pacientes (69.60%) correspondieron al sexo masculino y 10 (30.30%) al sexo femenino. Tabla 1 y gráfica 1,2.

Los factores desencadenantes del SIRA fueron: en primer lugar de causa Neumológica (diversas causas como son infecciosas, traumáticas, postoperatorios) en 10 casos; por sepsis de diferente etiología 10 casos; politransfusión 5 casos; quemaduras 4 casos; cráneo hipertensivo 2 casos; pancreatitis 1 caso; preeclampsia 1 caso. Tabla 2

La tasa de mortalidad de los pacientes estudiados fue de 9.09%, siendo la causa de muerte la Disfunción orgánica múltiple. Tabla 3



A todos los pacientes se les realizó Tomografía Axial Computada en las primeras horas de diagnosticado el SIRA, antes de iniciarse manejo con técnica de apertura pulmonar y posteriormente cuando hubo mejoría clínica en los que se encontró los siguientes cambios:

- \* Evidencia de condensación pulmonar en más del 20% del parenquima pulmonar, sin presencia de derrame pleural y sin microatelectasias, 3 pacientes.
- \* Presencia de condensación pulmonar del 20-40% y presencia de derrame pleural bilateral, infiltrado intersticial difuso, sin atelectasias, 3 pacientes.
- \* Condensación pulmonar en más del 40% con evidencia de derrame pleural, infiltrados intersticiales difusos y microatelectasias, principalmente en las bases. 27 pacientes.

Tabla 4.

Al realizarse la TAC de control a las 24 horas se observó mejoría importante manifestada por disminución importante o resolución total de las microatelectasias, de la condensación y del infiltrado.

Se realizó Rx de tórax al inicio, a las 12 y 24 horas, observándose en las radiografías de control mayor reclutamiento alveolar (aumento del tamaño de los campos pulmonares, disminución del infiltrado así como de las zonas de condensación. Tabla 5.

Los 30 pacientes sobrevivientes presentaron respuesta favorable al someterse a la técnica ventilatoria de Apertura pulmonar, no hubo ninguna complicación. Tabla 6.

## DISCUSION

El estudio del SIRA ha traído como consecuencia la aplicación de nuevas técnicas para el tratamiento de su más peligrosa consecuencia la HIPOXEMIA. La ventilación mecánica es nuestra principal forma de revertir esta patología y dentro de estas el PEEP ha jugado un papel decisivo.

Los estudios muestran también que la ventilación mecánica provoca una apertura y cierre repetitivo de los alvéolos, que puede incrementar este daño además de activar los mediadores de la inflamación y favorecer la traslocación bacteriana pulmonar. Lo anterior, trajo como consecuencia implementar medidas de protección pulmonar como presiones pico de la vía aérea  $< 35\text{cmH}_2\text{O}$  y volumen tidal de 6-8 ml/kg.

El Dr. Amato propone que las maniobras de reclutamiento alveolar son protectoras.<sup>1,2,14</sup> La base de estas maniobras de reclutamiento alveolar es la aplicación de una presión alta a la vía aérea (que sobrepasa los  $35\text{ cmH}_2\text{O}$ ) en forma de PEEP. Esto implica que los alvéolos son expuestos a apertura y reapertura con presiones altas; estas presiones se aplican a alvéolos sanos y alvéolos dañados. Este proceso de reclutamiento alveolar por lo tanto no puede aplicarse por periodos prolongados de tiempo ya que se opone a la estrategia de protección pulmonar de mantener



presiones pico controladas (PEEP alto/ Volumen corriente bajo), para el reclutamiento se necesitan presiones elevadas de la vía aérea.

Existen diversos estudios que nos presentan una investigación de laboratorio comparando los efectos de dos diferentes maniobras de reclutamiento repetidas en múltiples ocasiones, se valora intercambio de gases, mecánica pulmonar y consecuencias hemodinámicas, en un estudio comparativo, prospectivo y aleatorizado, utilizando ovejas en un modelo de daño pulmonar agudo inducido con solución salina. Se comparó la aplicación de 40 cmH<sub>2</sub>O de PEEP por 60 segundos contra 40 cmH<sub>2</sub>O de PEEP + 20 cmH<sub>2</sub>O de presión control, frecuencia respiratoria de 10x min, relación inspiración/expiración 1:1 por 2 minutos. Cada maniobra se repitió cuatro veces cada 30 minutos después de 30 segundos de retiro del ventilador.<sup>44</sup>

Las conclusiones del estudio están a favor de utilizar un PEEP de 40 cmH<sub>2</sub>O + Presión control de 20 cmH<sub>2</sub>O o viceversa, es decir altas presiones, de utilizarlas repetidamente producirán un máximo reclutamiento pulmonar sin que se produzca daño pulmonar con esta técnica.<sup>29,30,41</sup>

Los estudios muestran que las técnicas de apertura pulmonar funcionan, se reclutan alvéolos, se mejora la oxemia sin consecuencias de barotrauma.<sup>12,17,18</sup> En algunos estudios la mortalidad no ha cambiado mucho. Sin embargo ya podemos

controlar mejor la variable HIPOXEMIA y el aplicar estas maniobras no son difíciles. Es importante considerar, que aunque una vez abierto el alvéolo es necesario mantener esta reapertura ya que el hecho de manejar volúmenes corrientes bajos provocará nuevamente el desreclutamiento. Para evitarlo se puede utilizar el PEEP o maniobras repetitivas de reclutamiento.<sup>1,2</sup> Hay que recordar que estas maniobras solo nos dan más tiempo para recuperar al paciente de daños a otros órganos que se derivan de la hipoxia tisular.

Una vez que el pulmón se abre al máximo, puede disminuirse el nivel de PEEP por debajo del punto de inflexión de la curva de presión-volumen, lo que mantendrá el pulmón abierto si esta presión lo es por encima de la presión crítica de cierre y que se valora por la caída de la PaO<sub>2</sub>. Si mantenemos el PEEP después de la reapertura por debajo del punto de inflexión también se protege al pulmón. Ya que este PEEP mueve el ciclo ventilatorio a un punto en la curva de deflexión que es donde se ventila mejorando las distensibilidades.<sup>37</sup>

Otro punto importante para mantener el alveolo abierto es que el desconectar el ventilador llevará al desreclutamiento, por ejemplo para aspiración de secreciones, por lo que existen maniobras para evitar dicho deterioro, como son circuitos cerrados de aspiración.<sup>45</sup>

## CONCLUSION

La frecuencia del SIRA en nuestro medio debido a los nuevos conceptos internacionales es mas realista; es un fenómeno muy complejo, cuya evolución está determinada por la interacción dinámica de un evento desencadenante, teniendo como resultado una hipoxemia severa debido a las microatelectasias congestivas y las consecuencias del manejo en las Unidades de Terapia Intensiva. Por lo anterior se han realizado diversos estudios para el manejo integral de esta entidad, pero sobretodo técnicas ventilatorias, en la que regulamos el mecanismo de reclutamiento alveolar a través de la técnica de Apertura Pulmonar (Open lung). Se concluye que esta técnica es una estrategia ventilatoria con buenos resultados y con menor complicaciones, lo que ha modificado la sobrevida de estos pacientes, existiendo cierta limitaciones para el uso de esta técnica en algunos pacientes, para los que existen otras alternativas ventilatorias.

**Tabla 1 Características demográficas**

<b>DATOS DEMOGRAFICOS</b>				
<b>No. Pacientes</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>		<b>%</b>
		<b>M</b>	<b>F</b>	
3	17 - 30	2	1	9.09
5	31 - 40	4	1	15.15
6	41 - 50	4	2	18.18
3	51 - 60	2	1	9.09
16	Más 60	11	5	48.48
<b>33</b>		<b>23</b>	<b>10</b>	<b>99.99</b>

**Tabla 2 Factores desencadenantes**

<b>FACTOR DESENCADENANTE</b>		
<b>No Casos</b>	<b>Etiología</b>	<b>%</b>
10	Neumología	30.3
5	Politrasn.	15.15
2	Cráneo H.	6.06
10	Sépsis	30.3
1	Pancreat.	3.03
4	Quem.	12.12
1	Preeclam.	3.03
<b>33</b>		<b>99.99</b>

**Tabla 3 Tasa de mortalidad**

<b>SOBREVIDA</b>		<b>%</b>	<b>ETIOLOGIA</b>
DEFUNCIONES	3	9.09	D.O.M*
VIVOS	30	90.9	0
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>99.99</b>	
* (DOM) DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE			

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

**Tabla 4 Tipo de lesión encontrada en TAC de tórax**

PACIENTES	Condensación pulmonar 20%	Condensación pulmonar 20-40% derrame pleural Infiltrados intersticiales	Condensación pulmonar >40% derrame pleural Infiltrados intersticiales microatelectasias
1			*
2		*	
3	*		
4			*
5			*
6			*
7			*
8			*
9	*		
10			*
11			*
12		*	
13			*
14			*
15			*
16			*
17			*
18			*
19			*
20			*
21			*
22			*
23	*		
24			*
25			*
26			*
27			*
28			*
29			*
30		*	
31			*
32			*
33			*

**Tabla 5 Respuesta a ténia de Apertura pulmonar valorada por Rx de tórax**

<b>RX de tórax</b>	<b>12 horas</b>	<b>24 horas</b>	<b>48 horas</b>
Mejoría	6	15	12
No mejoría	27	12	0



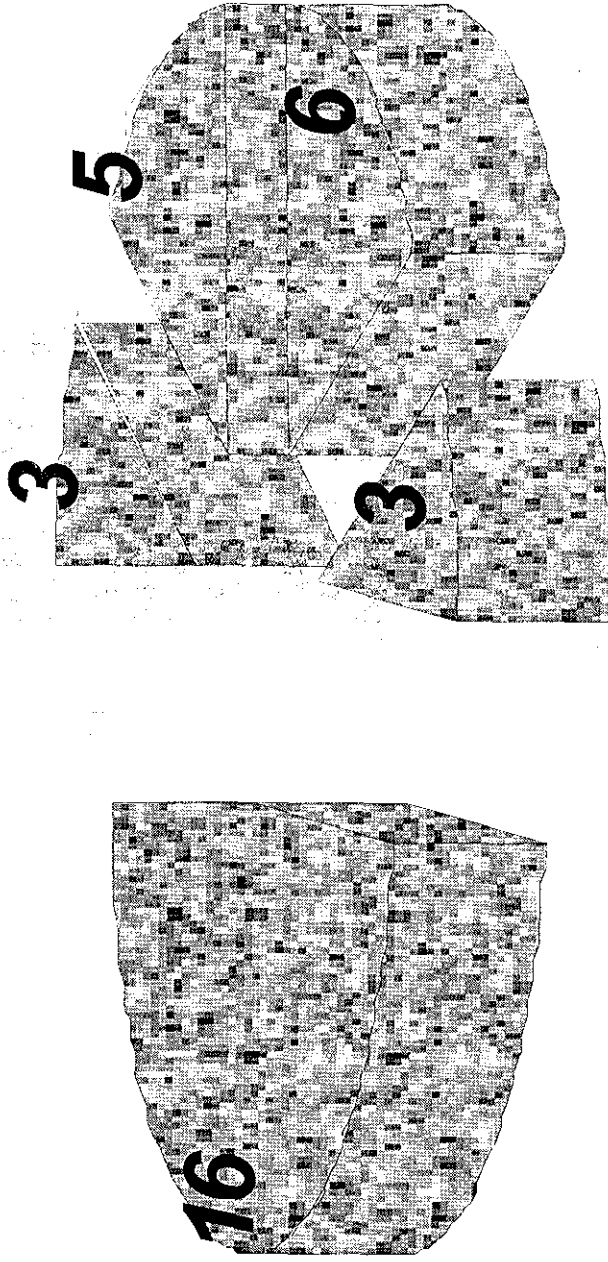
**Tabla 6 Respuesta a Técnica de Apertura Pulmonar**

<b>PACIENTES EN ESTUDIO</b>			<b>%</b>
TOTAL	Ingre. a Prot.	Excluidos	0
43	33	10	0
Respon.	30	0	90.9
No respon.	3*	0	9.09
<b>TOTAL</b>	<b>33</b>	<b>0</b>	<b>99.99</b>
* POR DEFUNCION			

**Tabla 7 Cambios del índice de Kirby en los diferentes tiempos (hrs).**

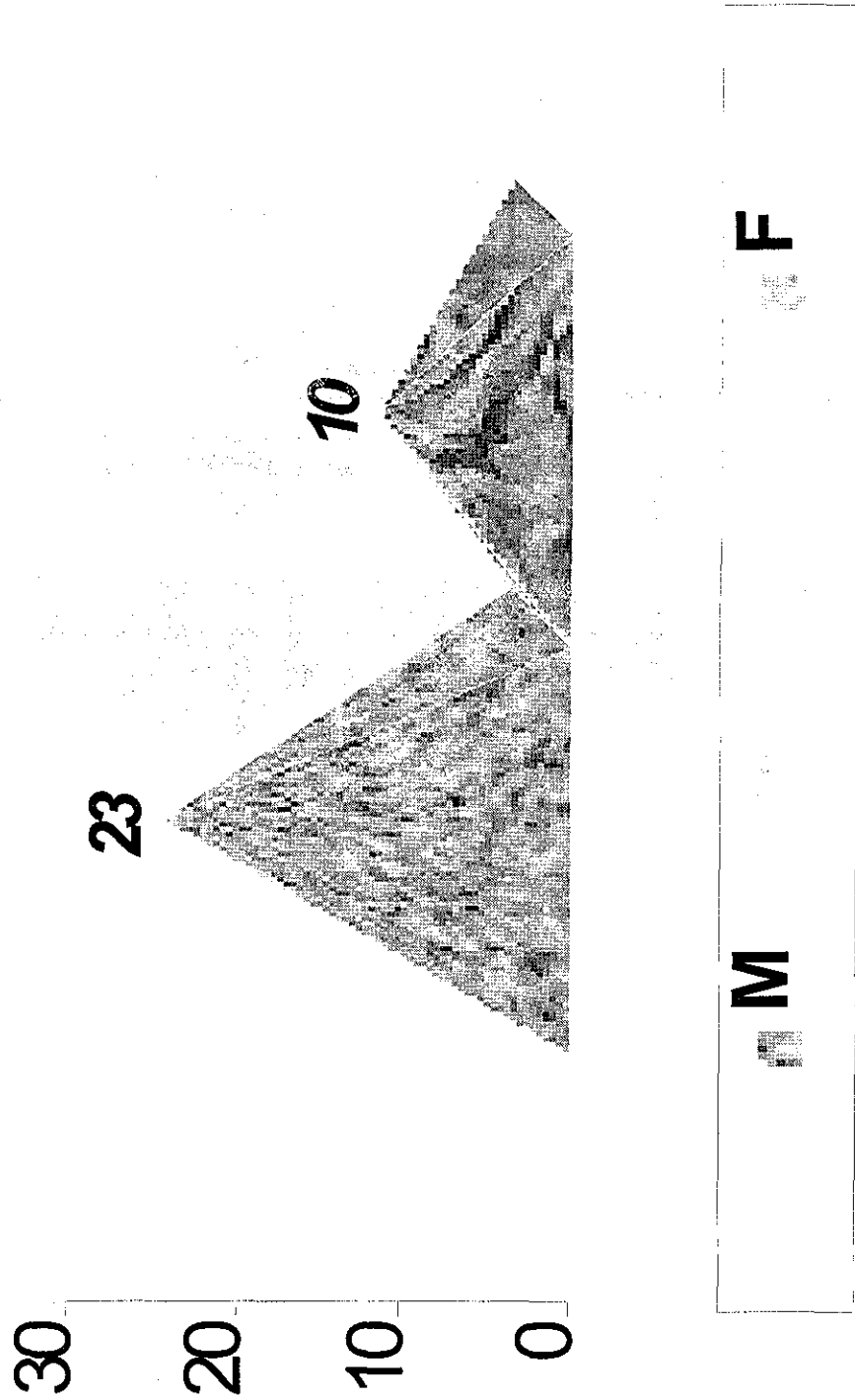
Paciente	Basal	T1 hrs	T4	T8	T12	T24
1	120	150	200	227	270	330
2	95	110	190	203	250	379
3	76	140	175	220	216	350
4	68	156	350	460	435	450
5	75	185	285	296	415	432
6	118	197	271	394	480	493
7	98	210	323	418	395	423
8	56	98	128	233	295	310
9	68	84	139	198	245	368
10	115	98	125	Defunción		
11	122	163	185	204	275	301
12	69	95	129	209	318	402
13	83	99	119	189	298	396
14	130	158	245	294	318	401
15	111	197	221	297	341	399
16	87	143	201	293	315	383
17	59	97	157	175	206	269
18	81	119	200	Defunción		
19	178	203	251	304	409	481
20	129	183	199	251	300	309
21	161	188	237	289	306	324
22	76	98	154	191	208	366
23	64	185	209	273	310	472
24	91	99	143	187	209	283
25	61	97	198	236	341	351
26	65	141	197	Defunción		
27	42	94	118	193	211	244
28	93	99	158	197	258	373
29	141	247	294	347	399	485
30	167	197	215	294	376	410
31	79	93	194	215	259	357
32	101	127	158	209	257	301
33	169	180	222	270	311	358

# Gráfica 1. RANGO DE EDAD



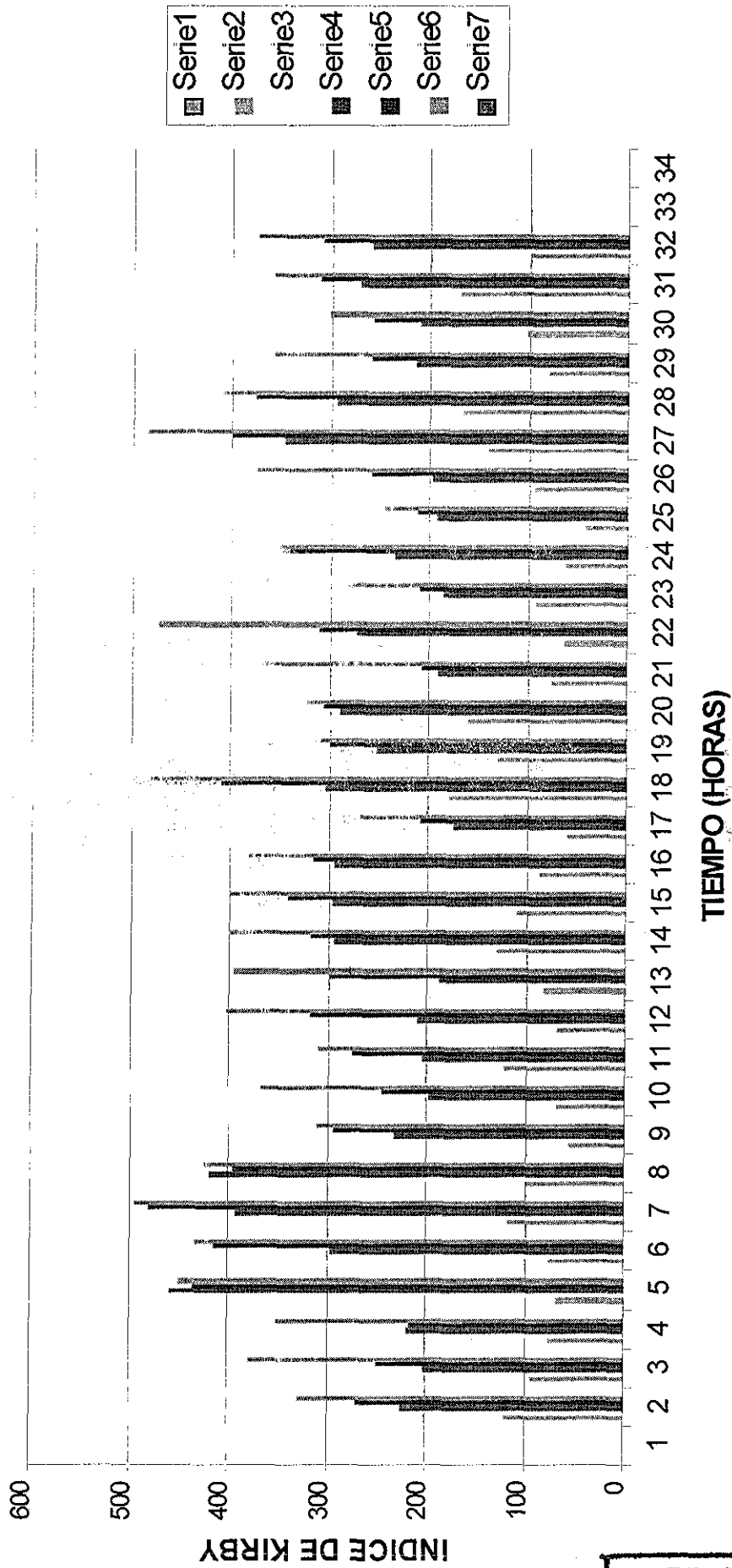
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# Gráfica 2 SEXO



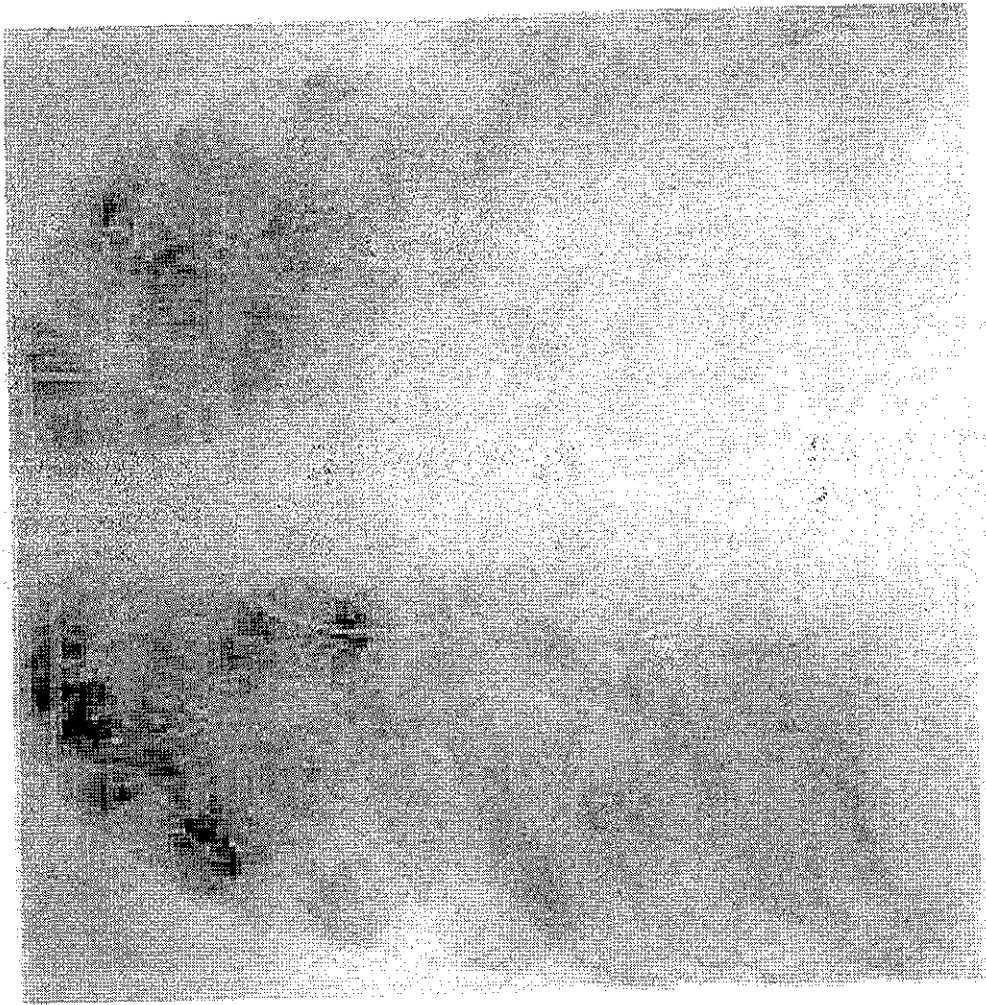
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Gráfica 3 CAMBIOS DEL INDICE DE KIRBY EN LOS DIFERENTES TIEMPOS**



**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

Figura 1. Hallazgos radiológicos en una Rx de tórax en el SIRA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Figura 2. Hallazgos tomográficos en el SIRA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Figura 3. Hallazgos tomográficos en el SIRA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Figura 4. Hallazgos Histológicos  
en el SIRA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFÍA

1. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al: Beneficial effects of the "open lung approach" with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome: A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:1835-1846.
2. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 1998; 338:347-354.
3. Lewis JF, Jobe AH: Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:218-233.
4. Lachmann B: Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18: 319-321.
5. Lachmann B, Jonson B, Lindroth M, et al: Modes of artificial ventilation in severe respiratory distress syndrome: Lung function and morphology in rabbits after wash-out of alveolar surfactant. *Crit Care Med* 1982; 10: 724-732.
6. Muscedere G, Mullen JBM, Gan K, et al: Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1327-1334.
7. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, et al: High inflation pressure pulmonary edema: Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1159-1164.

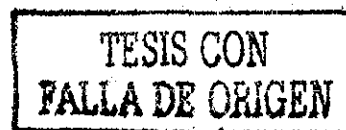
8. van Daal GJ, Bos JAH, Eijking EP, et al: Surfactant replacement therapy improves pulmonary mechanics in end-stage influenza A pneumonia in mice. *Am Rev Respir Dis* 1993; 145:859-863.
9. Hartog A, Vazquez de Anda GF, Gommers D, et al: Comparison of exogenous surfactant therapy, mechanical ventilation with high end-expiratory pressure and partial liquid ventilation in a model of acute lung injury. *Br J Anaesth* 1999; 82:81-86.
10. Mead J, Takishima T, Leith D: Stress distribution in lungs: A model of pulmonary elasticity. *J Appl Physiol* 1970; 28:596-608.
11. Dreyfuss D, Saumon G: Ventilator-induced lung injury: Lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 294-323.
12. Steward TE, Meade MO, Cook DJ, et al: Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:355-361.
13. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, et al: Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1807-1814.

14. Kirby RR, Downs JB, Civetta JM, et al: High level positive end-expiratory pressure (PEEP) in acute respiratory insufficiency. *Chest* 1975; 67:156-163.
15. Douglas ME, Downs JB: Pulmonary function following severe acute respiratory failure and high levels of positive end-expiratory pressure. *Chest* 1977; 71:18-23.
16. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R: Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16:372-377.
17. Weg JG, Anzueto A, Balk R, et al: The relation of pneumothorax and other air leaks to mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:341-346.
18. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al: Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:355-361.
19. Hartog A, Vazquez de Anda GF, Gommers D, et al: At surfactant deficiency, application of "the open lung concept" prevents protein leakage and attenuates changes in lung mechanics. *Crit Care Med* 2000; 28:1450-1454.
20. Lachmann B: Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18: 319-321.
21. Pepe PE, Hudson LD, Carrico CJ: Early application of positive end-expiratory pressure in patients at risk for the adult

- respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1984; 311: 281-286.
22. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, et al: Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med* 1971; 284: 1333-1340.
23. Hudson LD: Protective ventilation for patients with acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:385-387.
24. Hoyt JW: The shifting sands of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1998; 26: 1162-1163.
25. Vazquez de Anda GF, Gommers D, Verbrugge SJ, et al: Mechanical ventilation with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2000; 28: 2921-2925.
26. Rimensberger P, Pache JC, McKerlie C, et al: Lung recruitment and lung volume maintenance: A strategy for improving oxygenation and preventing lung injury during both conventional mechanical ventilation and high-frequency oscillation. *Intensive Care Med* 2000; 26: 745-755.
27. Kolton M, Cattran CB, Kent G, et al: Oxygenation during high-frequency ventilation compared with conventional mechanical ventilation in two models of lung injury. *Anesth Analg* 1982; 61:4:323-332.
28. McCulloch PR, Forkert PG, Froese AB: Lung volume maintenance prevents lung injury during high frequency

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- oscillatory ventilation in surfactant-deficient rabbits. *Am Rev Respir Dis* 198; 137: 1185-1192.
29. Rimensberger PC, Cox PN, Frndova H, et al: The open lung during small tidal volume ventilation: Concepts of recruitment and "optimal" positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1999; 27: 1946-1952.
30. Rimensberger PC, Pristine G, Mullen JBM, et al: Lung recruitment during small tidal volume ventilation allows minimal positive end-expiratory pressure without augmenting lung injury. *Crit Care Med* 1999; 27: 1940-1945.
31. Matamis D, Lemaire F, Harf A, et al: Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest* 1984; 86:58-66.
32. Slutsky AS: Barotrauma and alveolar recruitment. Editorial. *Intensive Care Med* 1993; 19:369-371.
33. Marini JJ: Inverse ratio ventilation: Simply an alternative, or something more? *Crit Care Med* 1995; 23:224-228.
34. Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, et al: Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1327-1334.
35. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al: Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 1998; 338:355-361.



36. Brunet F, Mira J-P, Belghith M, et al: Extracorporeal carbon dioxide removal technique improves oxygenation without causing over-inflation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1557-1562.
37. Ranieri VM, Giuliani R, Fiore T, et al: Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:19-27.
38. DiRusso SM, Nelson LD, Safcsak K, et al: Survival in patients with severe adult respiratory distress syndrome treated with high-level positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1995; 23:1485-1496.
41. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, et al: High inflation pressure pulmonary edema: Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159-1164.
42. Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, et al: Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1993; 269: 2122-2127.
43. Yuji Fujino et al. Repetitive high-pressure recruitment maneuvers requerid to maximally recruit lung in a sheep model of acute respiratory syndrome. *Crit Care Med* 2001 Ago; 29 (8) 1579-1586.
44. Cotti S et al . Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure:a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001 Jul;164 (1) 131-40.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN