

Curso sepsis grave: capítulo 21

REMI está dirigida exclusivamente a profesionales de la salud

[Primera página](#)
[Organigrama](#)
[Política de privacidad](#)
[Derechos de copia](#)

Secciones:

[Enlaces](#)
[Archivo](#)
[Club de lectura](#)
[Pautas de actuación](#)
[Debates](#)
[Casos clínicos](#)
[Arte y Medicina](#)

Revista:

[REMI 2001, Vol 1](#)
[REMI 2002, Vol 2](#)
[REMI 2003; Vol 3](#)
[REMI 2004; Vol 4](#)
[Índice temático](#)
[Buscar](#)

Auspiciada por la



REMI suscribe los principios del código HON.
[Compruébelo aquí.](#)

Revista Electrónica de Medicina Intensiva
Artículo nº C21. Vol 4 nº 7, julio 2004.

[[Anterior](#)] [[Arriba](#)] [[Siguiente](#)]

Autor: Federico Gordo Vidal



Lesión pulmonar aguda en la sepsis: manejo ventilatorio

[[HTML imprimible](#) (sin figuras)] [[Evaluación](#)]

[[Curso en Internet de sepsis grave](#)]

1. Introducción

La sepsis y el shock séptico constituyen factores de riesgo con frecuencia asociados con el desarrollo de lesión pulmonar aguda (LPA) y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) [1] por un doble mecanismo, indirecto (situaciones de shock y liberación de mediadores inflamatorios) y directo por efecto sobre el pulmón en el caso de la sepsis de origen pulmonar (neumonía) [2]. A su vez, la propia sepsis como mecanismo de origen de la lesión pulmonar aguda es un factor de riesgo independiente de aumento de la mortalidad [3]. Hudson y col. [4] estudiaron de forma prospectiva a 695 pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, con alguna de las entidades clínicas supuestamente relacionadas con el SDRA; 179 (26%) de ellos desarrollaron un SDRA, la mayor incidencia se produjo entre los pacientes con sepsis (75 de 176: 43%) y en aquéllos que habían sido sometidos a politransfusión (46 de 115: 40%). El porcentaje de pacientes que desarrolló un SDRA en el resto de entidades fue significativamente menor: contusión pulmonar 22%, aspiración broncopulmonar 22%, politraumatizados 25%, polifracturados 11% y en el caso de intoxicación por drogas 8%.

La mayor mortalidad en términos absolutos se produce en aquéllos que desarrollan un SDRA en el contexto de un síndrome séptico, con una mortalidad de un 70%; sin embargo, el mayor incremento de mortalidad en relación con la aparición de un SDRA se produce en los pacientes politraumatizados, en los que el desarrollo de esta entidad incrementa su mortalidad 4,3 veces (12,9% contra 58%), mientras que el incremento en los pacientes sépticos es únicamente de 1,4 veces (49,5% contra 68,9%).

Doyle y col. [2] en un estudio de cohortes en el que estudiaron de forma consecutiva a 123 pacientes que cumplían criterios de LPA, encontraron una tasa de mortalidad del 58%. La sepsis fue nuevamente la enfermedad que con mayor frecuencia se asoció al daño pulmonar agudo (41% de los pacientes). La conclusión de este estudio fue que el grado de LPA en los tres primeros días de evolución, no predice la supervivencia de este grupo de pacientes, sino que las variables que afectaban a la mortalidad en un análisis de regresión logística eran: la sepsis, la disfunción de otros órganos y la presencia de enfermedad crónica hepática.

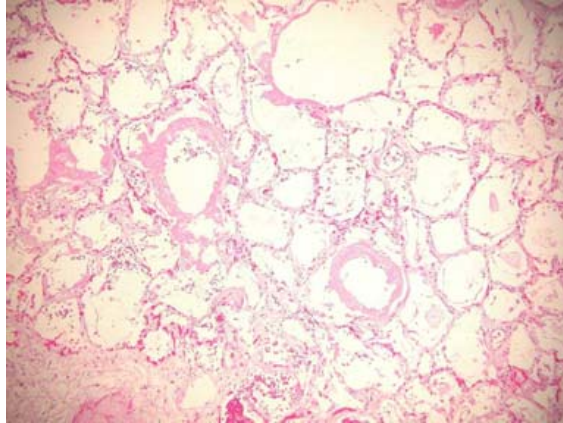
2. Daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica

Uno de los cambios más importantes producidos en los últimos años en relación con la LPA y el SDRA es la aparición del concepto de que la propia ventilación mecánica puede ser lesiva para el pulmón y perpetuar, por diferentes mecanismos, la situación de daño pulmonar. Este fenómeno se produce tanto en pulmones previamente sanos, como en los ya dañados, pero es de mucha mayor intensidad, tanto in vivo como en modelos experimentales, en aquellos pulmones que presentan una LPA preexistente [5].

Existe cada vez mayor evidencia, tanto experimental como en modelos clínicos, de que existe un

proceso al que se ha denominado daño pulmonar inducido o asociado a la ventilación mecánica (VILI ó VALI), que es iniciado por la aplicación de forma repetida, sobre el tejido pulmonar, de una excesiva tensión y excesiva deformación que afecta a estructuras tales como el fibroesqueleto y la microvascularización pulmonar, así como a las pequeñas vías aéreas distales y los tejidos yuxtalveolares, y que es capaz de reproducir, no sólo el cuadro clínico de la LPA y el SDRA tal y como fueron definidos en 1994 por la conferencia americano-europea de consenso [6], sino también la lesión histológica que caracteriza a la lesión alveolar difusa, tal y como fue definida en 1976 por Katzenstein y col. [7], y que constituye el verdadero patrón oro para el diagnóstico del SDRA (figura 1).

Figura 1: Criterios de Katzenstein y col. de daño alveolar difuso

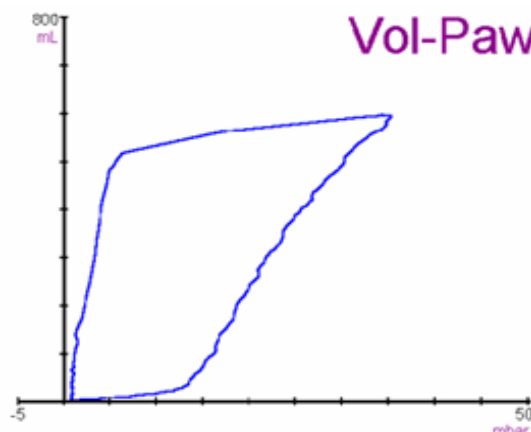


- Presencia de membranas hialinas
- Necrosis de células alveolares tipo I o células endoteliales
- Edema o fibrosis intersticial
- Proliferación de células alveolares tipo II

Según un modelo publicado recientemente por Marini y Gattinoni [8], y sin necesidad de que se produzcan presiones intratorácicas elevadas, los cambios en la tensión y deformación de los tejidos pulmonares que se producen en los diferentes ciclos respiratorios, son capaces de inducir fenómenos de auténtica ruptura de las paredes alveolares, así como fenómenos de mecanotransducción y liberación de mediadores inflamatorios que pasan a la circulación pulmonar y sistémica, y que son capaces de producir una lesión sobre órganos a distancia del pulmón, fenómeno denominado biotrauma. No es necesario el empleo de grandes volúmenes corrientes para inducir estos fenómenos de estiramiento pulmonar, debemos tener en cuenta que estas fuerzas de estiramiento se producen una media de 21.600 veces al día (con una frecuencia respiratoria en ventilación mecánica media de 15 respiraciones por minuto), y sobre unos 480 millones de alvéolos en unos pulmones de tamaño medio, ya que según mediciones realizadas por Matthias Ochs y col. [9] empleando microscopía electrónica han determinado que en cada mm³ de tejido pulmonar existen 170 alvéolos.

El VILI se produce fundamentalmente por dos mecanismos (figura 2):

Figura 2: Curva de presión-volumen (P/V)

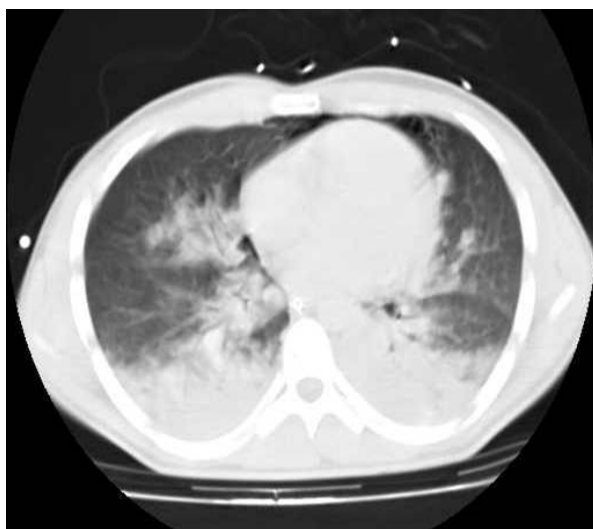


Los puntos de inflexión inferior y superior, teóricamente representan los puntos a partir de los que se producen fenómenos de sobredistensión y colapso pulmonar

1.- La sobredistensión pulmonar (volutrauma), producida por el empleo de volúmenes corrientes elevados. Este fenómeno de estiramiento pulmonar va a producir fenómenos de aumento de la permeabilidad vascular pulmonar y fenómenos de hipertensión pulmonar por estiramiento vascular [10-15].

2.- La apertura cíclica de unidades alveolares cerradas (atelectrauma) (figura 3). Este suceso va a inducir fundamentalmente la aparición de fenómenos inflamatorios consistentes en: activación leucocitaria, activación de los macrófagos alveolares, liberación de mediadores inflamatorios, fenómenos de apoptosis de las células epiteliales pulmonares, inactivación del surfactante pulmonar y traslocación de mediadores inflamatorios a la circulación [16-23]. Muy recientemente Imai y col. [24] han demostrado en un modelo experimental de LPA en conejos, que el empleo de una estrategia ventilatoria lesiva para el pulmón es capaz de inducir fenómenos de apoptosis celular en órganos a distancia como son células renales y células de las criptas intestinales.

Figura 3: TAC torácico: colapso de las zonas dependientes del pulmón

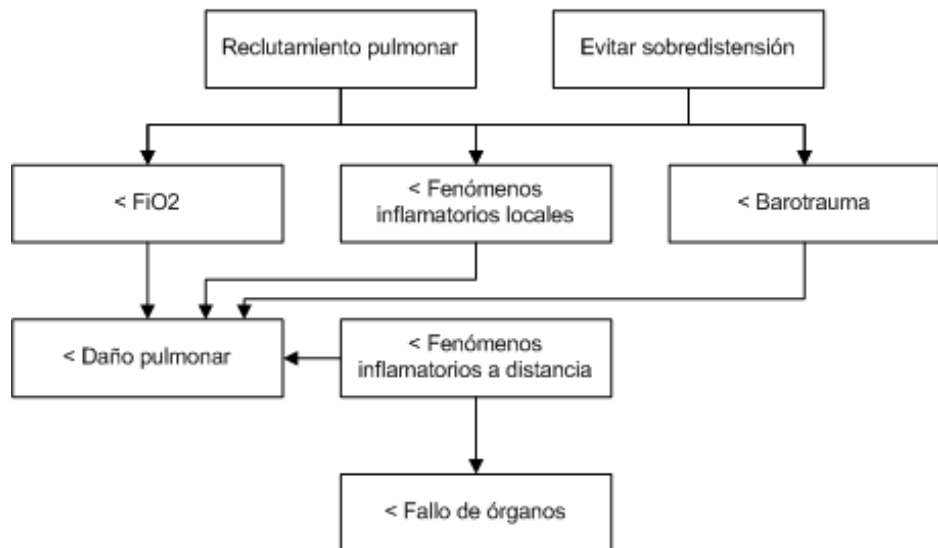


3. Estrategias ventilatorias protectoras del pulmón

A la luz de este mecanismo lesional asociado por la propia ventilación mecánica, se han planteado dos nuevas estrategias terapéuticas en el manejo del SDRA, consistentes en el empleo de agentes moduladores de la respuesta inmune y el empleo de estrategias ventilatorias denominadas protectoras del pulmón, encaminadas a disminuir los efectos nocivos de la propia ventilación mecánica sobre el pulmón y sobre la respuesta inflamatoria sistémica [25-31] (figura 4).

Figura 4: Esquema del funcionamiento teórico de las estrategias ventilatorias protectoras del pulmón

Estrategias protectoras



El objetivo de estas estrategias ventilatorias sería disminuir la lesión pulmonar inducida por el ventilador y disminuir la respuesta inflamatoria sistémica asociada a este daño pulmonar, al tiempo que se produce una disminución del posible efecto tóxico derivado del empleo de una FiO_2 elevada y una disminución también en la incidencia de barotrauma. Se han diseñado varios tipos de estrategias protectoras, entre las que se incluyen la ventilación líquida [32-34], la ventilación de alta frecuencia [35, 36] y la extracción extracorpórea de CO_2 [37]; sin embargo, éstas por el momento no son aplicables (independientemente de la bondad o no de sus resultados) en la práctica clínica habitual, al menos en la mayor parte de la Unidades de Medicina Intensiva. También se ha intentado el uso del soporte mediante ventilación mecánica no invasora (VMNI), con el fin de disminuir en estos pacientes las complicaciones asociadas con la ventilación mecánica convencional; sin embargo, y aunque la VMNI sí ha demostrado su eficacia en otras formas de insuficiencia respiratoria aguda como en el caso del edema agudo de pulmón de origen cardiogénico o en el manejo de la reagudización de pacientes EPOC, en términos de disminuir la necesidad de intubación, reducción de la tasa de complicaciones y también de reducción de la mortalidad, por el momento no existe suficiente evidencia que avale su uso rutinario en pacientes en situación de insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica en pacientes con LPA o SDRA [38]. Sí se puede recomendar que se realice un intento de soporte ventilatorio con mascarilla en unidades entrenadas y con estrecha vigilancia de signos precoces de fracaso respiratorio que indiquen la necesidad de intubación [39].

En la práctica clínica habitual, las técnicas ventilatorias descritas son:

1.- Limitación de la presión alveolar y/o volumen corriente e hipercapnia permisiva

El primer método ventilatorio planteado en este sentido en los pacientes con SDRA fue la reducción de la presión alveolar (Pa), aún a costa de inducir un cierto grado de acidosis respiratoria. En la conferencia de consenso de ventilación mecánica del American College of Chest Physicians (ACCP) de 1993 [40], se recomienda que la Pa generada por la ventilación mecánica no supere los 35 cm de H_2O , lo que en pacientes con SDRA de baja distensibilidad, podría suponer el empleo de un volumen corriente de aproximadamente 5 ml/kg, aún a pesar de la retención de carbónico y el consiguiente descenso del pH que esto supone. Esta recomendación se realizó en su momento, sin que hubiera ningún ensayo clínico aleatorizado con suficiente número de pacientes que avalara esta recomendación.

En el momento actual sin embargo se han publicado 5 ensayos clínicos aleatorizados de excelente calidad metodológica [41-45] y dos meta-análisis [46, 47] que incluyen estos cinco ensayos clínicos que han tenido resultados que aunque en principio parecen contradictorios, contribuyen a aclarar el modo en que se debe ventilar a los pacientes con LPA.

Únicamente dos de estos ensayos clínicos (Amato y col. [41] y el estudio del ARDS network [45]) encuentran una reducción significativa de la mortalidad asociada al empleo de un bajo volumen corriente en pacientes con SDRA. En el caso del estudio de Amato y col. esta reducción del volumen corriente se asocia también con lo que se denomina una estrategia de ventilación a pulmón abierto caracterizada por el empleo de niveles altos de PEEP, métodos ventilatorios controlados por presión y empleo de maniobras de reclutamiento pulmonar. En los otros tres ensayos clínicos, Brower y col. [44], Stewart y col. [42] y Brochard y col. [43], no se encuentra esta reducción de la mortalidad, de modo que incluso se aprecia una tendencia (no significativa) a presentar mayor mortalidad en el grupo de pacientes que son ventilados mediante una reducción predeterminada del volumen corriente.

Cuando se aplican las técnicas de meta-análisis a estos cinco ensayos clínicos, se objetiva que analizados en conjunto y tomando como objetivo principal la mortalidad al final del seguimiento de los pacientes, hay una reducción significativa del riesgo en aquellos pacientes que ha sido ventilados con limitación predeterminada del volumen corriente (RR 0,85; IC 95%: 0,74-0,98) [46]. Sin embargo, el resultado del meta-análisis está fuertemente influenciado por los resultados del estudio del ARDS network, dado que el volumen de pacientes incluido en el mismo prácticamente duplica al número de pacientes incluidos en el resto de los estudios.

Se debe resaltar como los resultados obtenidos por el estudio del ARDS network son similares, independientemente de que el factor de riesgo para el desarrollo del SDRA sea o no sepsis, y también de que el SDRA sea de origen pulmonar o extrapulmonar [48].

Una explicación plausible para explicar esta discrepancia en los resultados en los diferentes ensayos clínicos es el diferente comportamiento de los grupo control (estrategia ventilatoria convencional) de los mismos y el diferente nivel de Pa alcanzada en los diferentes estudios [47]. Todos los pacientes que fueron asignados aleatoriamente al denominado brazo protector (bajo volumen corriente), recibieron durante el período de estudio y tras la aleatorización un volumen corriente inferior a 8 ml/kg de peso corporal ideal o calculado y en los cinco estudios, la Pa media durante el período de estudio fue inferior a los 30 cm de H₂O. Sin embargo, el comportamiento de los pacientes que fueron asignados aleatoriamente al brazo control (volumen corriente normal), fue dispar. En los tres estudios en los que no se ha conseguido demostrar una reducción de la mortalidad asociada al empleo de un bajo volumen corriente, se empleó un volumen corriente en el brazo control de 10 ml/kg, mientras en los dos estudios en los que el bajo volumen corriente sí demostró una reducción significativa de la mortalidad, el volumen empleado subió a 12 ml/kg. Esta diferencia en el volumen corriente empleado en los grupos control también se tradujo en una diferencia significativa en la Pa media que recibieron los pacientes durante el estudio, de modo que tanto en el estudio de Amato como en el estudio del ARDS network la Pa fue superior a 35 cm de H₂O, mientras que en los tres estudios restantes la Pa fue siempre inferior a los 35 cm de H₂O y incluso en el estudio de Stewart esta Pa fue inferior a los 30 cm de H₂O.

En su conjunto, los ensayos clínicos y los meta-análisis referidos concluyen que en pacientes con LPA o SDRA el empleo de un “excesivo” volumen corriente superior a 10-12 ml/kg se asocia con un efecto lesional que da lugar a un incremento en el riesgo de muerte de estos pacientes. Sin embargo, cuando se consigue mantener un nivel de Pa inferior a 35 cm de H₂O, no se ha demostrado un efecto beneficioso por el empleo de un “muy bajo” volumen corriente.

Desde un punto de vista fisiológico es lógico pensar que la mera reducción del volumen corriente a un valor predeterminado, independientemente y sin tener en cuenta la presión producida en la vía aérea, no resulte en una reducción significativa del daño pulmonar y sí de lugar a un aumento en la probabilidad de complicaciones. Además del posible aumento en la necesidad de sedación y relajación muscular, necesario por la difícil adaptación de los pacientes a este tipo de soporte ventilatorio con bajo volumen corriente, también es necesario un aumento muy significativo de la frecuencia respiratoria, que conduce a la denominada “fatiga de tejido” y a una mayor dificultad para mantener la apertura del pulmón durante todo el ciclo respiratorio. Ambos mecanismos, la fatiga de tejido y el mayor colapso del tejido pulmonar, potencian la LPA inducida por la ventilación mecánica.

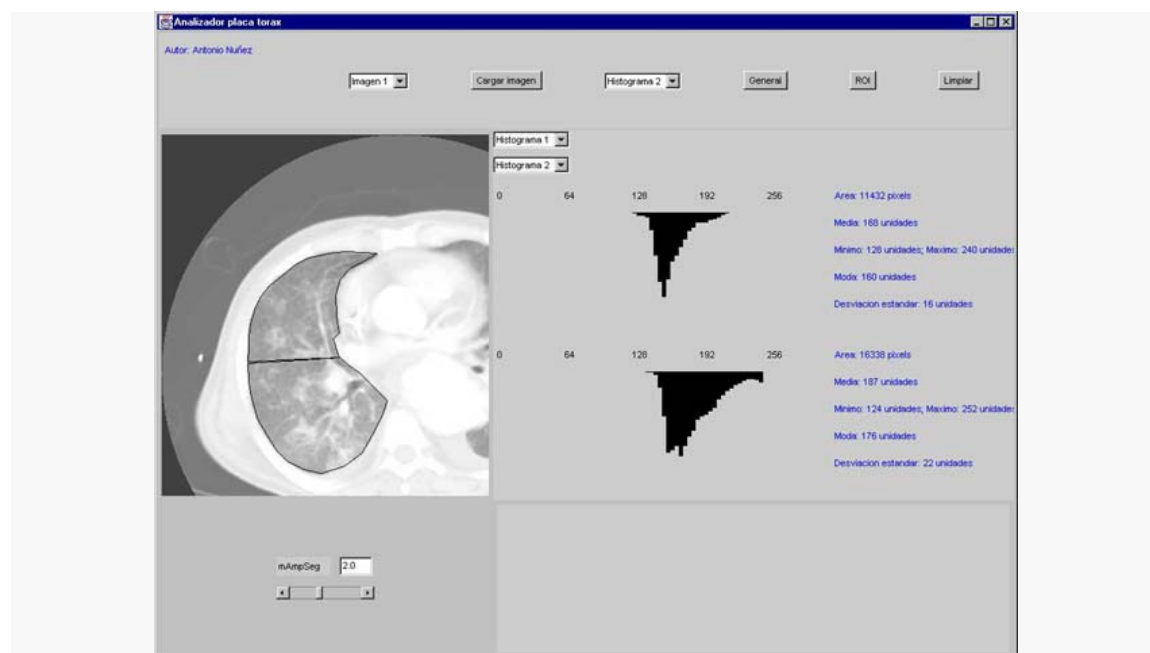
Sin embargo se debe reconocer el importante avance que supone el concepto de la limitación del volumen corriente en pacientes con SDRA, independientemente del valor de PaCO₂ y el gran

trabajo realizado por los investigadores del ARDS network; así, en las guías publicadas más recientemente acerca del manejo de los pacientes con sepsis y SDRA, se hace mención a que la forma óptima de ventilación de estos pacientes es la estrategia ventilatoria basada en dicho protocolo [49].

2.- Ventilación a pulmón abierto y empleo de maniobras de reclutamiento pulmonar

Los estudios realizados mediante TAC torácico en pacientes con SDRA han demostrado un defecto de aireación y un exceso de tejido pulmonar, que aunque diseminado por todo el parénquima, se observa predominantemente en los lóbulos superiores, mientras que en los inferiores y en las zonas posteriores se produce una pérdida masiva de aireación en relación con la aparición de atelectasias por compresión [50, 51] (figura 5).

Figura 5: Sistema informatizado de medición objetiva de las consolidaciones pulmonares



Estas diferencias morfológicas en la distribución de gas se manifiestan radiográficamente por la aparición de zonas hiperatenuadas que pueden ser lobares, difusas o parcheadas [52].

Recientemente se ha demostrado en estudios experimentales como el empleo de PEEP tiene un efecto protector sobre la aparición del daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica. En base a estas observaciones experimentales, se ha recomendado emplear en estos pacientes un nivel de PEEP basado en el comportamiento del pulmón de acuerdo con los hallazgos de la curva de Presión-Volumen (P/V). Varios estudios en humanos empleando la TAC torácica han documentado un incremento en el reclutamiento de estas unidades pulmonares colapsadas con el empleo de PEEP por encima del punto de inflexión inferior de la curva de P/V.

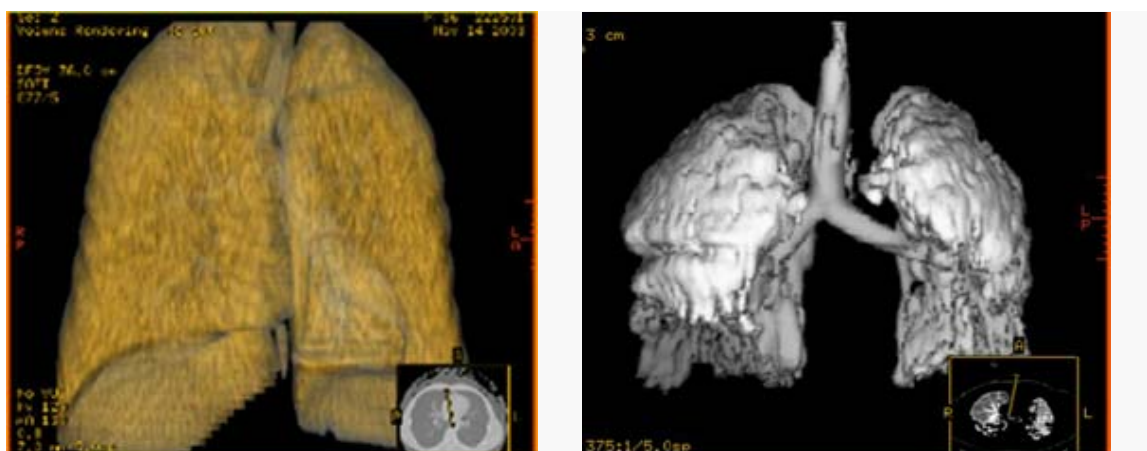
Basándose en estos hallazgos, Rainieri y col. [53] compararon los efectos del empleo de un nivel de PEEP basado en los niveles de oxigenación y de un nivel de PEEP basado en el punto de inflexión inferior de la curva de P/V, sobre los niveles de citoquinas en el BAL de los pacientes con SDRA, objetivando como el empleo de estos niveles superiores de PEEP puede reducir los fenómenos de inflamación pulmonar y también disminuir los fenómenos inflamatorios sistémicos, ya que en el “grupo protegido” se produce una disminución significativa en los niveles de interleuquinas también a nivel plasmático.

Este método ha sido evaluado en el estudio de Amato y col [41], en el que en el grupo tratamiento, los pacientes fueron mantenidos con un volumen circulante inferior a 6 ml/kg de peso, pero empleando un nivel de PEEP 2 cm de H₂O por encima del punto de inflexión inferior de la curva de P-V de cada paciente. El resultado fundamental de este estudio es que esta estrategia de ventilación da lugar, en los dos objetivos fundamentales del estudio, a una disminución significativa de la mortalidad y de la incidencia de barotrauma en el grupo de pacientes ventilados con el método

de ventilación a pulmón abierto, frente a una estrategia convencional de ventilación. Como ya he comentado, el problema del estudio es que sus resultados son de difícil interpretación, dado que el grupo control fue ventilado con volúmenes corrientes de 12 ml/kg y con una presión alveolar media durante el estudio superior a los 30-35 cm de H₂O.

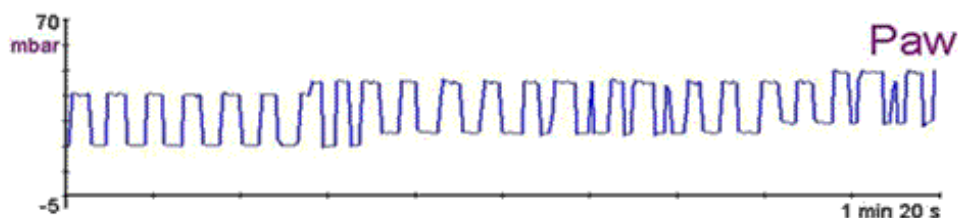
El empleo de un nivel de PEEP por encima del punto de inflexión inferior, puede no asegurar la apertura pulmonar completa (figura 6). Así, Meyer y col. [54] han demostrado como el punto de “derecruitment” ocurre con niveles de presión superiores al punto inferior de inflexión de la curva P/V. Empleando nuevamente el TAC, se ha sugerido que niveles de PEEP incluso de 20 cm de H₂O no aseguran el reclutamiento completo del pulmón. En estudios en animales se ha descrito, por ejemplo, que se requieren variaciones de presión de 40 cm de H₂O con presiones pico de 55, para abrir unidades pulmonares previamente cerradas [55]. Una vez que estas unidades han sido abiertas, se estabilizan a una menor presión. En humanos, Gattinoni y col. [56] mostraron que una presión de 46 cm de H₂O producía reclutamiento en pacientes con SDRA.

Figura 6: Representación tridimensional del TAC torácico de dos pacientes: 1 en ventilación espontánea y 2 paciente con SDRA ventilado con una estrategia de ventilación protectora del pulmón (PCV 30 PEEP 15 cmH₂O)



Por este motivo se han introducido en la clínica las denominadas maniobras de reclutamiento pulmonar [57-59], consistentes fundamentalmente en mantener presiones transpulmonares elevadas durante un periodo corto de tiempo, con el fin de conseguir abrir todas las zonas colapsadas del pulmón con LPA (figura 7). Estas técnicas se han descrito en algún caso individual, sin embargo por el momento no se ha demostrado un efecto mantenido sobre las características mecánicas y morfológicas del pulmón, siendo posiblemente su efecto sobre la oxigenación mayor en aquellos pacientes que son ventilados con una estrategia de bajo volumen corriente o en fases precoces del SDRA en las que se emplea un bajo nivel de PEEP [28].

Figura 7: Realización práctica de una maniobra de reclutamiento pulmonar



En el brazo de tratamiento del estudio de Amato y col. [41] se emplearon maniobras de reclutamiento pulmonar consistentes en el empleo durante 2 minutos de un nivel de PEEP progresivamente mayor entre 20 y 40 cm de H₂O con una presión inspiratoria de 20 cm de H₂O sobre el nivel de PEEP.

3.- Empleo de métodos ventilatorios controlados por presión

La descripción de los nuevos conceptos de mecánica pulmonar en pacientes con SDRA ha hecho renacer nuevamente el interés por los métodos ventilatorios controlados por presión (PCV, BiPAP y PSV), por dos motivos fundamentales, el empleo del flujo decelerado y una mayor facilidad para asegurar el límite de la presión pico y de la presión alveolar evitando episodios inadvertidos de hiperpresión. Sin embargo y a pesar de estas ventajas teóricas, encontramos una baja tasa de empleo de estos métodos incluso en los pacientes con el diagnóstico de SDRA [60-62].

El "Spanish Lung Failure Collaborative Group" [63] publicó un ensayo clínico que incluyó a 79 pacientes que cumplían los criterios de diagnóstico de SDRA, que fueron aleatorizados en dos grupos, ambos con la misma estrategia ventilatoria, pero en un grupo se empleó PCV y en el otro grupo ventilación controlada por volumen sin límite de presión pico preestablecido. La mortalidad en el grupo PCV fue del 51%, frente a una mortalidad en el grupo de ventilación controlada por volumen del 78% (RR 0,65; IC 95%: 0,46-0,96). Sin embargo los resultados de este estudio no fueron concluyentes, porque cuando se ajustó la mortalidad a otras variables, tales como la disfunción orgánica y fundamentalmente la incidencia de fracaso renal tras la aleatorización, el modo de ventilación no se asoció con la mortalidad.

Recientemente, Prella y col. [64], por primera vez en un diseño experimental y midiendo mediante TAC el grado de aireación pulmonar, demuestran uno de los mecanismos por los que puede existir una ventaja en el empleo de la PCV o del flujo decelerado sobre la ventilación con flujo constante, que consiste en una mejor distribución de gas en el pulmón, mediada por un discreto efecto de reclutamiento de zonas pulmonares dañadas, pero sobre todo por evitar fenómenos de sobredistensión en zonas apicales pulmonares, sin que se produzca ningún cambio en la presión alveolar, ni en el intercambio gaseoso. Estos fenómenos sin duda pueden contribuir al daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica.

4.-Ventilación en decúbito prono

Una estrategia ventilatoria alternativa, capaz de mejorar la oxigenación en los pacientes con SDRA [65, 66] es la ventilación en posición de decúbito prono (DP). Los mecanismos por los que se produce esta mejora de la oxigenación son complejos, pero fundamentalmente están en relación con una disminución del gradiente gravitacional de presión pleural [67], con una disminución del efecto del peso del corazón y mediastino sobre la parte dependiente del pulmón [68], con cambios que permiten una distribución más homogénea de la relación ventilación-perfusión [67] y con cambios en el reclutamiento alveolar, de modo que en esta posición es menor la presión precisa en la vía aérea para mantener la apertura pulmonar [69].

Los diferentes estudios clínicos realizados reflejan un aumento significativo de la oxigenación en posición de DP en pacientes con SDRA, sin que se produzcan efectos deletéreos sobre la mecánica pulmonar o la situación hemodinámica [68, 70-74].

Sin embargo, a pesar de la mejoría en la oxigenación y su posible efecto como estrategia ventilatoria protectora del pulmón, no han podido demostrarse cambios en la mortalidad asociados al empleo de la posición de DP [75, 76], por lo que no se puede hacer una recomendación generalizada sobre su uso. Gattinoni y col. incluyeron a 304 pacientes con LPA o SDRA, de los que 152 recibieron tratamiento convencional y 152 ventilación en DP durante 6 horas diarias en un período inferior a 10 días tras la aleatorización. No hubo diferencias en la mortalidad entre los dos grupos (RR 0,84; IC95%: 0,56-1,27), aunque los pacientes en DP tuvieron una mejoría significativa en la oxigenación.

5.- Métodos de ventilación alternativos

Existen algunos modos de soporte ventilatorio que en el momento actual y debido a una combinación de factores, como son su complejidad técnica, la necesidad de empleo de tecnología específica, en general de alto precio, y no disponible en la mayoría de los centros hospitalarios, y la ausencia de ensayos clínicos que hayan demostrado una clara ventaja en su uso con respecto a la ventilación mecánica convencional. Estos métodos ventilatorios se emplean en algunos centros hospitalarios fundamentalmente como medida de rescate en casos con una mala evolución clínica con el tratamiento convencional. Los métodos quizás más conocidos son el ECMO (extracción

extracorporea de CO₂) [77, 78] y la insuflación traqueal de gas [79, 80].

La ventilación de alta frecuencia se basa en el empleo de volúmenes corrientes mínimos que dan lugar a excursiones muy pequeñas de la presión alveolar, con frecuencias respiratorias muy elevadas, mientras que se mantiene el pulmón abierto con niveles elevados de PEEP. Esta técnica tiene una clara base fisiopatológica como método ventilatorio protector del pulmón, sin embargo hasta el momento sus resultados son muy dispares, claramente mejores en el caso del SDRA en neonatos y además tiene una especial dificultad, al igual que todos estos métodos alternativos, que supone la necesidad de equipos especiales, que en general tienen un coste muy elevado [81-85].

La ventilación líquida parcial se basa en el empleo de agentes líquidos biológicamente inertes con alta solubilidad para el oxígeno y dióxido de carbono, y que no producen reacciones tóxicas al contacto. El agente más usado es el perflubron, que tiene el potencial para mantener abiertas las zonas pulmonares previamente colapsadas y deficientes en surfactante por dos mecanismos: reducción de la tensión superficial en la interfase y por la propia distensión física por la introducción en el espacio alveolar de líquido no compresible [34, 86-88].

4. Desconexión de la ventilación mecánica

En ninguno de los ensayos clínicos aleatorizados realizados para valorar la eficacia de los diferentes métodos de desconexión de la ventilación mecánica se ha demostrado un comportamiento diferente de los pacientes con SDRA [89-95]. No se ha objetivado, una vez que estos pacientes han alcanzado una situación clínica que permita plantearse su desconexión, ni un mayor tiempo a la extubación, ni una mayor tasa de fracaso en la misma. Por tanto el proceso de desconexión debe ajustarse a las pautas habituales.

Frecuentemente en los pacientes con SDRA se presenta la polineuropatía-miopatía del paciente crítico, que asociada con la fibrosis pulmonar residual condiciona en ocasiones la necesidad de un soporte ventilatorio prolongado. Por el momento no se ha resuelto la controversia de si en estos pacientes, cuando precisan soporte ventilatorio prolongado o manifiestan dificultades para la desconexión, la traqueostomía acorta su tiempo de ventilación mecánica sin empeorar su pronóstico a largo plazo [96, 97].

5. Conclusión

Como conclusión podemos establecer que el manejo de los parámetros ventilatorios de los pacientes con LPA o SDRA debe ser individualizado en función de sus datos de mecánica pulmonar. Una buena aproximación clínica se obtiene de la observación de la curva de Presión-Volumen o del análisis de las curvas dinámicas de presión. Como principios fundamentales del manejo podemos tener en cuenta las siguientes líneas básicas:

- Evitar la tensión transestructural excesiva limitando la presión transpulmonar.
- Evitar el empleo de Pa superior a 30 cm de H₂O.
- Empleo de un volumen corriente inferior a 10 ml/kg de peso ideal
- Evitar el colapso pulmonar, mediante el empleo de niveles adecuados de PEEP, maniobras de reclutamiento pulmonar o posición de decúbito prono.
- Hay un posible efecto beneficioso asociado al empleo de los métodos de ventilación mecánica controlados por presión.

6. Bibliografía

1. Frutos-Vivar F, Nin N, Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr.Opin.Crit Care* 2004;10:1-6.

2. Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW, Wiener-Kronish JP, Matthay MA. Identification of patients with acute lung injury. Predictors of mortality. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1995;152:1818-24.
3. Monchi M, Bellenfant F, Cariou A, Joly LM, Thebert D, Laurent I et al. Early predictive factors of survival in the acute respiratory distress syndrome. A multivariate analysis. *Am.J. Respir.Crit Care Med.* 1998;158:1076-81.
4. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D, Maunder RJ. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1995;151:293-301.
5. Parker J, Hernández L, Peevy K. Mechanisms of ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 1993;21:131-43.
6. Bernard G, Artigas A, Brigham K, et al. The American-European consensus conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;8:18-24.
7. Katzenstein AL, Bloor CM, Leibow AA. Diffuse alveolar damage. the role of oxygen, shock, and related factors. A review. *Am.J.Pathol.* 1976;85:209-28.
8. Marini J.,Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: A consensus of two. *Crit Care Med* 2004;32:250-5.
9. Ochs M, Nyengaard J, Jung A, Knudsen L, Voigt M, Wahlers T et al. The Number of Alveoli in the Human Lung. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169:120-4.
10. Dreyfuss D.,Saumon G. [Experimental changes in the alveolo-capillary barrier induced by artificial ventilation]. *Schweiz.Med.Wochenschr.* 1997;127:1023-9.
11. Dreyfuss D.,Saumon G. [Deleterious effects of mechanical ventilation on the lower lung]. *Rev.Mal Respir.* 1995;12:551-7.
12. Dreyfuss D, Soler P, Basset G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am J Respir Crit Care Med* 1988;115:9-64.
13. Dreyfuss D, Soler P, Saumon G. Mechanical ventilation induced pulmonary edema. Interaction with previous lung alterations. *Crit Care Med* 1995;151:1568-75.
14. Kolobow T, Moretti MP, Fumagalli R. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. An experimental study. *Am Rev Respir Dis* 1987;135:312.
15. Colmenero R, Fernández R., Fernández MA, Rivera R, Vazquez. PEEP and low tidal volume ventilation reduce lung water in porcine pulmonary edema. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:964-70.
16. Goodman RB, Strieter RM, Martin DP, Steinberg KP, Milberg JA, Maunder RJ et al. Inflammatory cytokines in patients with persistence of the acute respiratory distress syndrome. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1996;154:602-11.
17. Chollet S, Jourdain B, Gilbert C, Elbim C, Chastre J, Gourgerot MA. Interactions between neutrophils and cytokines in blood and alveolar spaces during ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:594-601.
18. Matuschak GM. Liver-lung interactions in critical illness. *New Horiz.* 1994;2:488-504.
19. Tremblay L, Valenza F, Ribero P, Li J, Slutsky AS. Injurious ventilatory strategies increase

- cytokines and c-fosm-RNA expression in a isolated rat lung model. *J Clin Invest* 1997;99:944-52.
20. Broccard AF, Hatchkiss JR, Kuwayama N. Consequences of vascular flow on lung injury induced by mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:1935-52.
 21. Broccard AF, Vannay C, Feihl F, Schaller MD. Impact of low pulmonary vascular pressure on ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med* 2002;30:2183-90.
 22. Murphy NC, Tremblay L, Engelberts JG, Slutsky AS, Romaschin A, Kavanagh BP. Adverse ventilatory strategy causes pulmonary-to-systemic translocation of endotoxin. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:27-33.
 23. Verbrugge SJ and Sorm V. Lung overinflation without positive end expiratory pressure promotes bacteremia after experimental klebsiella pneumoniae inoculation. *Intensive Care Med* 1998(24), 172A.
 24. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, De Perrot M, Fischer S, Edwards V et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2003;289:2104-12.
 25. Brower RG, Rubenfeld GD. Lung-protective ventilation strategies in acute lung injury. *Crit Care Med* 2003;31:S312-S316.
 26. Whitehead T, Slutsky AS. The pulmonary physician in critical care: Ventilator induced lung injury. *Thorax* 2002;57:635-42.
 27. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1334-49.
 28. Cordingley JJ, Keogh BF. The pulmonary physician in critical care. 8: Ventilatory management of ALI/ARDS. *Thorax* 2002;57:729-34.
 29. Rouby JJ, Lu Q, Goldstein I. Selecting the right level of positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1182-6.
 30. Hubmayr RD. Perspective on lung injury and recruitment: a skeptical look at the opening and collapse story. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1647-53.
 31. Gordo F, Algora A, Temprano S, Ruiz de Luna R, Núñez R. Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica: Empleo de estrategias ventilatorias protectoras del pulmón. *Revista Española de Medicina Intensiva Online* 2001;1.
 32. Bateman ST, Doctor A, Price B, Murphy MA, Thompson JE, Zurakowski D et al. Optimizing intrapulmonary perfluorocarbon distribution: fluoroscopic comparison of mode of ventilation and body position. *Crit Care Med*. 2001;29:601-8.
 33. Greenspan JS, Wolfson MR, Shaffer TH. Liquid ventilation: clinical experiences. *Biomed. Instrum. Technol.* 1999;33:253-9.
 34. Kacmarek RM. Liquid ventilation. *Respir Care Clin N Am* 2002;8:187-209.
 35. Derdak S, Mehta S, Stewart TE, Smith T, Rogers M, Buchman TG et al. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adults: a randomized, controlled trial. *Am.J.Respir.Crit Care Med*. 2002;166:801-8.
 36. Derdak S. High-frequency oscillatory ventilation for acute respiratory distress syndrome in adult patients. *Crit Care Med* 2003;31:S317-S323.

37. Frenckner B, Palmer P, Linden V. Extracorporeal respiratory support and minimally invasive ventilation in severe ARDS. *Minerva Anesthesiol.* 2002;68:381-6.
38. Mehta S, Hill N. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-77.
39. International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Noninvasive positive pressure ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;283-91.
40. ACCP consensus conference. Mechanical ventilation. *Chest* 1993;104:1833-59.
41. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N.Engl.J.Med.* 1998;338:347-54.
42. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, Granton JT, Hodder RV, Lapinsky SE 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;338:355-61.
43. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, Delclaux C, Chastre J, Fernandez-Mondejar E et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trial Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1998;158:1831-8.
44. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, Shade DM, White P, Jr., Wiener CM et al. Prospective, randomized, controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med.* 1999;27:1492-8.
45. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N.Engl.J.Med.* 2000;342:1301-8.
46. Petrucci N. Tidal volumes in ARDS and meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:935-6.
47. Eichacker P, Gerstenberger E, Banks S, Cui X, Natanson C. Meta-analysis of acute lung injury and Acute Respiratory Distress Syndrome Trials testing low tidal volumes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1510-4.
48. Eisner MD, Thompson T, Hudson LD, Luce JM, Hayden D, Schoenfeld D et al. Efficacy of low tidal volume ventilation in patients with different clinical risk factors for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2001;164:231-6.
49. Dellinger RP, Carlet J, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:858-73.
50. Puybasset L, Cluzel P, Gusman P, Grenier P, Preteux F, Rouby JJ. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. I. Consequences for lung morphology. CT Scan ARDS Study Group. *Intensive Care Med.* 2000;26:857-69.
51. Puybasset L, Gusman P, Muller JC, Cluzel P, Coriat P, Rouby JJ. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. *Adult Respiratory Distress Syndrome. Intensive Care Med.* 2000;26:1215-27.

52. Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, Richecoeur J, Lu Q, Grenier P. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. Physiological correlations and definition of an ARDS Severity Score. CT Scan ARDS Study Group. *Intensive Care Med*. 2000;26:1046-56.
53. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282:54-61.
54. Meyer E, Barbas C, Grunauer M, et al. PEEP at P flex can not guarantee a fully open lung after a high pressure recruiting maneuver in ARDS patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;158:694A.
55. Sjostrand U, Lichtwarck-Aschoff M, Nielsen JB. Different ventilatory approaches to keep the lung open. *Intensive Care Med* 1995;21:1807-14.
56. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. 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;151:1807-14.
57. Blanch L, Fernandez R, Lopez-Aguilar J. Recruitment maneuvers in acute lung injury. *Respir Care Clin N Am* 2002;8:281-94.
58. Hess DR, Bigatello LM. Lung recruitment: the role of recruitment maneuvers. *Respir Care* 2002;47:308-17.
59. Jardin F. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:92.
60. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alia I, Brochard L, Stewart TE et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002;287:345-55.
61. Esteban A, Anzueto A, Alía I, Gordo F, et al. How is Mechanical Ventilation Employed in the Intensive Care Unit?. An International Utilization Review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1450-8.
62. Frutos F, Alía I, Lorenzo M, García J, Nolla M, Ibañez J et al. Utilización de la ventilación mecánica en 72 unidades de cuidados intensivos en España. *Med Intensiva* 2003;27:1-12.
63. Esteban A, Alia I, Gordo F, de Pablo R, Suarez J, Gonzalez G et al. Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. For the Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 2000;117:1690-6.
64. Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS: comparison with volume-controlled ventilation. *Chest* 2002;122:1382-8.
65. Rialp G, Mancebo J. Prone positioning in patients with acute respiratory distress syndrome. *Respir Care Clin N Am* 2002;8:237-vii.
66. Rialp G. Efectos del decúbito prono en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). *Med Intensiva* 2003;27:481-7.
67. Wiener CM, Kirk W, Albert RK. Prone position reverses gravitational distribution of perfusion in dog lungs with oleic acid-induced injury. *J Appl Physiol* 1990;68:1386-92.
68. Albert RK, Leasa D, Sanderson M, Robertson HT, Hlastala MP. The prone position improves arterial oxygenation and reduces shunt in oleic-acid-induced acute lung injury. *Am*

- Rev.Respir.Dis. 1987;135:628-33.
69. Pelosi P, Bottino N, Chiumello D, Caironi P, Panigada M, Gamberoni C et al. Sigh in supine and prone position during acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:521-7.
 70. Breiburg AN, Aitken L, Reaby L, Clancy RL, Pierce JD. Efficacy and safety of prone positioning for patients with acute respiratory distress syndrome. *J.Adv.Nurs.* 2000;32:922-9.
 71. Borelli M, Lampati L, Vascotto E, Fumagalli R, Pesenti A. Hemodynamic and gas exchange response to inhaled nitric oxide and prone positioning in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med.* 2000;28:2707-12.
 72. Blanch L, Mancebo J, Perez M, Martinez M, Mas A, Betbese AJ et al. Short-term effects of prone position in critically ill patients with acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1997;23:1033-9.
 73. Hering R, Wrigge H, Vorwerk R, Brensing KA, Schroder S, Zinserling J et al. The effects of prone positioning on intraabdominal pressure and cardiovascular and renal function in patients with acute lung injury. *Anesth.Analg.* 2001;92:1226-31.
 74. L'Her E, Renault A, Oger E, Robaux MA, Boles JM. A prospective survey of early 12-h prone positioning effects in patients with the acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2002;28:570-5.
 75. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N.Engl.J.Med.* 2001;345:568-73.
 76. Mancebo J, Rialp G, Fernandez R, Gordo F, Albert RK. Prone vs Supine position in ARDS patients. Results of a randomized multicenter trial. . *Am J Respir Crit Care Med* 2003;180A. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;180A.
 77. Wassermann J, Mazer CD. ECMO in adults: what is its role? *Can.J.Anaesth.* 1998;45:1044-8.
 78. Macha M, Griffith BP, Keenan R, Kawai A, Hattler BG, Fabrizio C et al. ECMO support for adult patients with acute respiratory failure. *ASAIO J.* 1996;42:M841-M844.
 79. Carter C, Adams AB, Stone M, Bliss P, Hotchkiss JR, Marini JJ. Tracheal gas insufflation during late exhalation efficiently reduces PaCO₂ in experimental acute lung injury. *Intensive Care Med.* 2002;28:504-8.
 80. Hoffman LA, Miro AM, Tasota FJ, Delgado E, Zullo TG, Lutz J et al. Tracheal gas insufflation. Limits of efficacy in adults with acute respiratory distress syndrome. *Am.J. Respir.Crit Care Med.* 2000;162:387-92.
 81. Abbasi S, Bhutani VK, Spitzer AR, Fox WW. Pulmonary mechanics in preterm neonates with respiratory failure treated with high-frequency oscillatory ventilation compared with conventional mechanical ventilation. *Pediatrics* 1991;87:487-93.
 82. Andersen FA, Guttormsen AB, Flaatten HK. High frequency oscillatory ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome--a retrospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:1082-8.
 83. Claridge JA, Hostetter RG, Lowson SM, Young JS. High-frequency oscillatory ventilation can be effective as rescue therapy for refractory acute lung dysfunction. *Am.Surg.* 1999;65:1092-6.

84. Dembinski R, Max M, Bensberg R, Bickenbach J, Kuhlen R, Rossaint R. High-frequency oscillatory ventilation in experimental lung injury: effects on gas exchange. *Intensive Care Med.* 2002;28:768-74.
85. Ferguson ND, Stewart TE. New therapies for adults with acute lung injury. High-frequency oscillatory ventilation. *Crit Care Clin* 2002;18:91-106.
86. Deatherage L, Biddle C. Liquid ventilation innovations in ventilatory management. *AANA. J.* 1998;66:161-8.
87. Gauger PG, Pranikoff T, Schreiner RJ, Moler FW, Hirschl RB. Initial experience with partial liquid ventilation in pediatric patients with the acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med.* 1996;24:16-22.
88. Hirschl RB, Croce M, Gore D, Wiedemann H, Davis K, Zwischenberger J et al. Prospective, randomized, controlled pilot study of partial liquid ventilation in adult acute respiratory distress syndrome. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 2002;165:781-7.
89. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alia I, Solsona JF, Valverdu I et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N.Engl.J.Med.* 1995;332:345-50.
90. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdu I et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1999;159:512-8.
91. Esteban A, Alia I, Gordo F, Fernandez R, Solsona JF, Vallverdu I et al. Extubation outcome after spontaneous breathing trials with T-tube or pressure support ventilation. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1997;156:459-65.
92. Brochard L, Rauss A, Benito S, Conti G, Mancebo J, Rekiq N et al. Comparison of three methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am.J.Respir.Crit Care Med.* 1994;150:896-903.
93. Babcock HM, Zack JE, Garrison T, Trovillion E, Kollef MH, Fraser VJ. Ventilator-associated pneumonia in a multi-hospital system: differences in microbiology by location. *Infect.Control Hosp.Epidemiol.* 2003;24:853-8.
94. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, St John RE, Prentice D, Sauer S et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician-directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med.* 1997;25:567-74.
95. Ely EW, Meade MO, Haponik EF, Kollef MH, Cook DJ, Guyatt GH et al. Mechanical ventilator weaning protocols driven by nonphysician health-care professionals: evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2001;120:454S-63S.
96. Kollef MH. Tracheostomy for respiratory failure: we need more answers. *Chest* 2004;125:7-9.
97. Kollef MH, Ahrens TS, Shannon W. Clinical predictors and outcomes for patients requiring tracheostomy in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 1999;27:1714-20.

Federico Gordo Vidal
Fundación Hospital Alcorcón, Madrid
©REMI, <http://remi.uninet.edu>. Julio 2004.

Palabras clave: Sepsis, Sepsis grave, Lesión pulmonar aguda, Síndrome de distrés respiratorio agudo, Lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica, Ventilación protectora.