

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR  
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
SECCIÓN DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA**



**MODALIDAD CURSO DE ESPECIALIZACIÓN:**  
VENTILACIÓN MECÁNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS

**TÍTULO DEL ENSAYO:**  
VENTILACIÓN PROTECTORA Y RECLUTAMIENTO ALVEOLAR EN PACIENTES  
CON SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA

**PARA OPTAR AL GRADO ACADÉMICO DE:**  
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

**PRESENTADO POR:**  
STACY EMELY ESCOBAR CRUZ N° CARNET EC18006  
YULISSA GRACIELA SERPAS CONTRERAS N° CARNET SC19028  
KAREN LISSETTE SOLORZANO DE BENAVIDES N° CARNET SC09037

**DOCENTE ASESOR:**  
LIC. JUAN ALEXIS BARAHONA PORTILLO

**SEPTIEMBRE DE 2025**

**CIUDAD UNIVERSITARIA ORIENTAL EL SALVADOR, CENTROAMÉRICA**

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**  
**AUTORIDADES**



**MSC. JUAN ROSA QUINTANILLA**  
**RECTOR**

**DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN**  
**VICERRECTORA ACADÉMICA**

**MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO**  
**VICERRECTOR ADMINISTRATIVO**

**LIC. PEDRO ROSALÍO ESCOBAR CASTANEDA**  
**SECRETARIO GENERAL**

**LICDA. ANA RUTH AVELAR**  
**DEFENSORA DE LOS DERECHOS UNIVERSITARIO**

**LIC. CARLOS AMILCAR SERRANO RIVERA**  
**FISCAL GENERAL**

**FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL**  
**AUTORIDADES**



**MSC. CARLOS IVÁN HERNÁNDEZ FRANCO**  
**DECANO**

**DRA. NORMA AZUCENA FLORES RETANA**  
**VICEDECANA**

**LIC. CARLOS DE JESÚS SÁNCHEZ**  
**SECRETARIO**

**MTRO. EVER ANTONIO PADILLA LAZO**  
**DIRECTOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO**

**DR. AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN**  
**JEFE DE DEPARTAMENTO**

**LIC. JORGE PASTOR FUENTES CABRERA**  
**COORDINADOR GENERAL DE PROCESOS DE GRADO**

## ÍNDICE

SIGLAS	5
ABREVIACIONES	6
RESUMEN	7
ABSTRACT	8
INTRODUCCIÓN	9
DESARROLLO.	12
1.0 Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda	12
2.0 Ventilación mecánica	22
3.0 Ventilación protectora	29
4.0 Reclutamiento alveolar	43
CONCLUSIÓN	61
REFERENCIAS	65

**SIGLAS**

SDRA: Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda

ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

VM: Ventilación Mecánica

PEEP: Presión Positiva al Final de la Espiración (Positive End-Expiratory Pressure)

CPAP: Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (Continuous Positive Airway Pressure)

VILI: Lesión Pulmonar Inducida por la Ventilación (Ventilator-Induced Lung Injury)

ECMO: Oxigenación por Membrana Extracorpórea (Extracorporeal Membrane Oxygenation)

SIMV: Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada

PSV: Soporte por Presión (Pressure Support Ventilation)

ASV: Ventilación Adaptativa (Adaptive Support Ventilation)

APRV: Ventilación con Liberación de Presión de la Vía Aérea (Airway Pressure Release Ventilation)

BiPAP: Presión Positiva Binivel (Bilevel Positive Airway Pressure)

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

BAL: Lavado Broncoalveolar

SIRS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

TRALI: Lesión Pulmonar Aguda Relacionada con Transfusiones

DIC: Coagulación Intravascular Diseminada

VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana

APRV: Ventilación con Liberación de Presión de la Vía Aérea (Airway Pressure Release Ventilation)

BiPAP: Presión Positiva Binivel (Bilevel Positive Airway Pressure)

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

BAL: Lavado Broncoalveolar

SIRS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

TRALI: Lesión Pulmonar Aguda Relacionada con Transfusiones

DIC: Coagulación Intravascular Diseminada

VIH: Virus de Inmunodeficiencia Humana

**ABREVIACIONES**

PaO<sub>2</sub>: Presión Parcial de Oxígeno en Sangre Arterial

FiO<sub>2</sub>: Fracción Inspirada de Oxígeno

PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> o PAFI: Índice de Oxigenación

VT: Volumen Tidal o Corriente

Pplat: Presión Meseta (Plateau Pressure)

ΔP: Presión de Conducción (Driving Pressure)

TNF-α: Factor de Necrosis Tumoral Alfa

IL-1β: Interleucina 1 Beta

IL-6: Interleucina 6

IL-8: Interleucina 8

CXCL1: Ligando 1 de Quimiocina con motivo CXC

ICAM-1: Molécula de Adhesión Intercelular tipo 1

NETs: Trampas Extracelulares de Neutrófilos (Neutrophil Extracellular Traps)

## RESUMEN

**E**l síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) representa una causa crítica de insuficiencia respiratoria con alta mortalidad, caracterizada por hipoxemia y daño alveolocapilar. La ventilación mecánica es esencial en su tratamiento, pero su uso inadecuado puede agravar la lesión pulmonar. **Desarrollo** la ventilación protectora y las maniobras de reclutamiento alveolar constituyen estrategias clave para mejorar la oxigenación y preservar la función pulmonar. Estas técnicas buscan mantener la apertura alveolar mediante volúmenes corrientes bajos, limitación de la presión meseta y aplicación de una PEEP óptima. Además, el conocimiento de la fisiopatología del SDRA, su diagnóstico y los avances tecnológicos en ventilación mecánica han permitido individualizar parámetros para reducir complicaciones como barotrauma, volutrauma y atelectrauma. **Conclusión** la ventilación protectora es la base terapéutica del SDRA. Su aplicación cuidadosa, junto con protocolos estandarizados y capacitación continua, permite un manejo seguro, efectivo y humanizado del paciente crítico.

**Palabras clave:** Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA); ventilación mecánica; ventilación protectora; reclutamiento alveolar; presión meseta; presión de conducción; PEEP; potencia mecánica.

## ABSTRACT

Introduction acute respiratory distress syndrome (ARDS) represents a critical cause of respiratory failure with high mortality, characterized by hypoxemia and alveolocapillary damage. Mechanical ventilation is essential for its management; however, inappropriate use can exacerbate lung injury. Development protective ventilation and alveolar recruitment maneuvers are key strategies to improve oxygenation and preserve pulmonary function. These techniques aim to maintain alveolar openness through low tidal volumes, limitation of plateau pressure, and application of optimal PEEP. Furthermore, understanding the pathophysiology of ARDS, its diagnosis, and recent technological advances in mechanical ventilation have enabled the individualization of parameters to reduce complications such as barotrauma, volutrauma, and atelectrauma. Conclusion protective ventilation constitutes the therapeutic cornerstone of ARDS. Its careful implementation, together with standardized protocols and continuous training, ensures a safe, effective, and humanized management of critically ill patients.

**Keywords:** Acute respiratory distress syndrome (ARDS); mechanical ventilation; protective ventilation; alveolar recruitment; plateau pressure; driving pressure; PEEP; mechanical power.

## INTRODUCCIÓN

El proceso y mecanismo de la respiración es algo básico para la vida de cualquier ser vivo; en el ser humano, este representa el intercambio óptimo entre el oxígeno y el dióxido de carbono, lo que implica que debe existir un perfecto equilibrio, control y funcionalidad del sistema respiratorio. Una falla en este proceso o en cualquiera de sus componentes pone en riesgo la vida; la deficiencia o el mal funcionamiento del aparato respiratorio es una de las causas más frecuentes de visitas a un centro hospitalario, y dentro del ranking de causas de muerte por enfermedad, las alteraciones respiratorias ocupan el tercer lugar en el mundo, siendo esta la causa de aproximadamente 4 millones de personas a nivel mundial (1).

Estas cifras antes mencionadas son alarmantes y denotan la importancia que tienen las enfermedades respiratorias crónicas (ERC) en el espectro de las diferentes enfermedades en el ámbito de la medicina; dentro de estas afecciones se destaca una en particular que ha tenido un mayor impacto durante el periodo postpandemia, que es el síndrome de dificultad respiratoria aguda, también conocido por sus siglas como SDRA. Es una condición crítica que se caracteriza por la incapacidad de los pulmones de cumplir su función básica y con las demandas metabólicas del cuerpo, comprometiendo la oxigenación tisular y la eliminación de dióxido de carbono (2).

El SDRA fue descrito por primera vez por Ashbaugh y sus colaboradores. La primera aproximación a una definición o concepto que se le dio a este síndrome respiratorio data del año 1967, donde los autores y especialistas de aquel tiempo reportaron un síndrome caracterizado por taquipnea aguda, hipoxemia y disminución de la compliance pulmonar, secundario o como consecuencia de diversos daños como infección pulmonar o traumatismo. Desde esta descripción original, el síndrome de distrés respiratorio agudo se ha convertido en una entidad de importancia significativa para los intensivistas debido a su incidencia y a su alta mortalidad (3).

Tiempo después, durante la época de los 90, se llevó a cabo un congreso que reunió especialistas europeos y americanos, en el cual se redefine el concepto del síndrome respiratorio como una patología de inicio agudo, causada por múltiples agresiones, tanto pulmonares como extrapulmonares, que cada una de ellas se caracteriza por presentar un edema bilateral en la radiografía de tórax, sin

elementos clínicos de insuficiencia del ventrículo izquierdo, o con una presión capilar pulmonar menor de 18 milímetros de mercurio (mmHg). A nivel gasométrico se presenta con un índice PAFI menor de 200, con el paciente ventilado con altos requerimientos de oxígeno (4).

Más adelante, en el año 2013, se redefinió nuevamente el SDRA, añadiendo esta vez más información acerca del síndrome; esta se le conoce como “la definición de Berlín”. En esa ocasión, se define al síndrome como una patología de inicio agudo que se presenta dentro de la primera semana de conocida la injuria o con síntomas respiratorios nuevos o que empeoran; presencia de opacidades pulmonares bilaterales secundarias a edema, por lo que debían descartarse atelectasias, derrame pleural o nódulos, tanto por radiografía de tórax como por tomografía (5).

A su vez, la causa del edema pulmonar debe ser lesional, debiendo descartarse la falla cardíaca o la sobrecarga de volumen, para lo que se debe habilitar el uso de la ecocardiografía u otras técnicas para su dilucidación. Esta definición eliminó el término “lesión pulmonar aguda” y el requisito de una presión de enclavamiento capilar pulmonar menor a 18 mmHg; además de esto, también proporcionó una clasificación estandarizada para la gravedad del SDRA, lo que facilitó la investigación y comparación de estudios.

Por tanto, esta condición se define como un estado en el que el trabajo respiratorio está alterado y en consecuencia se manifiestan hipoxemia y/o hipercapnia. Se considera hipoxemia cuando la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial es menor a 60 mm Hg e hipercapnia cuando la presión arterial de dióxido de carbono sea igual o menor a 45 mmHg. Así mismo, esta insuficiencia también puede ser causada por enfermedades como asma y enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC), por cortocircuitos intrapulmonares de desequilibrio en la relación ventilación/perfusión como resultado del colapso del espacio aéreo (neumonía, hemorragia pulmonar, edema de pulmón) y sobrecargas de volúmenes y presiones en el SDRA (3).

En la última década, se han desarrollado diversas técnicas que aumentan de forma transitoria las presiones pulmonares destinadas a mejorar la hipoxemia de pacientes con SDRA. Un ejemplo de este tipo de técnica es la ventilación protectora del pulmón a la ventilación mecánica suave y generosa que se aplica con el fin de reducir los riesgos, maximizar los ajustes en el ventilador y minimizar lesiones

pulmonares como atelectasias cíclicas y sobredistensión alveolar, optimizando un intercambio gaseoso eficiente y seguro con diversas opciones de volúmenes, presiones y ritmo. Este tipo de maniobra ventilatoria fue puesto a prueba en un estudio realizado a 18 pacientes con SDRA en etapas iniciales; estos pacientes se encontraban bajo VM, y el estudio concluyó que sí se puede mejorar en gran manera la oxigenación y la distensibilidad pulmonar bajo una ventilación protectora siempre y cuando se use una maniobra de reclutamiento alveolar (6).

Si bien el artículo antes mencionado es un parámetro muy importante para el uso de VM en SDRA, es considerable mencionar que es un artículo del año 2003, y durante los últimos años las muertes por enfermedades respiratorias, han afectado hasta 200.000 pacientes cada año a nivel mundial <sup>3</sup>. Por consiguiente, surge la necesidad de fijar la atención de este ensayo en la búsqueda de una ventilación mecánica protectora para el síndrome, ya que es una necesidad si se quiere brindar una ventilación eficiente y segura para los pacientes diagnosticados con el síndrome y de esa manera disminuir las complicaciones relacionadas con el uso de la ventilación mecánica.

En El Salvador, en la tesis de grado de Medicina Interna, se realizó un estudio con una población de 87 pacientes describiendo la evolución clínica en SDRA con uso de la VM ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Médico Quirúrgico, publicada en 2023, en la cual los resultados del estudio indican que la mayoría de los pacientes al momento de la ventilación mecánica se clasificaron con distrés respiratorio moderado con KIRBY 100 a 200. De las 87 personas, 62 lograron extubación exitosa, 2 pacientes requirieron intubación y 25 terminaron en traqueostomía (7). Pero no aborda una modalidad en específico con la que fueron tratados.

Por tanto, el objetivo es integral el abordaje de la ventilación protectora y de las maniobras de reclutamiento alveolar en el contexto del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), evaluando cómo estas estrategias contribuyen a mejorar el intercambio gaseoso al favorecer la apertura y estabilidad de las unidades alveolares colapsadas. Asimismo, se busca resaltar su papel en la preservación de la mecánica pulmonar, evitando la sobredistensión y minimizando el riesgo de volutrauma, barotrauma y atelectrauma.

Sobre esta base, los datos del presente ensayo se fundamentan en la recolección de información actualizada obtenida mediante búsquedas virtuales,

sitios web, libros, artículos de revista sobre la problemática a desarrollar. Ofreciendo puntos específicos de insuficiencia respiratoria aguda, dando a conocer su incidencia, concepto, las clasificaciones, así como las técnicas de rescate ante un colapso alveolar, estrategias ventilatorias protectoras y métodos para minimizar el daño pulmonar inducido por la ventilación mecánica (VILI) así como su adecuada aplicación clínica.

También, se centra en explorar detalladamente estas áreas claves, con el propósito de ofrecer una visión teórica actualizada sobre las técnicas y estrategias de protección esenciales, para abordar esta grave condición médica que afecta a muchos pacientes en tal condición en el exterior e interior de El Salvador. No es de omitir la poca información existente en la red sanitaria salvadoreña. No obstante, el resultado esperado a lo largo del trabajo es profundizar y detallar los avances más recientes en la terapéutica del cuadro clínico SDRA, así como las mejores prácticas de protección pulmonar y reclutamiento alveolar para el manejo clínico de dicha patología, buscando brindar un intercambio gaseoso eficaz que contribuya a la calidad de tratamiento de parte del profesional de salud.

## DESARROLLO.

### **1.0 Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda**

El síndrome de distrés respiratorio agudo, también conocido como SDRA, es una insuficiencia respiratoria aguda grave, potencialmente mortal, caracterizada por un edema pulmonar no cardiogénico y daño alveolar difuso, los cuales condicionan una ventilación ineficaz y pobre oxigenación del paciente. Este síndrome genera daño inflamatorio, agudo y difuso, que tiene como consecuencia el incremento de la permeabilidad vascular y la disminución del tejido. La presentación clínica incluye hipoxemia, alteraciones radiológicas bilaterales, incremento del espacio muerto fisiológico y una disminución de la distensibilidad (8).

En el transcurso de la historia, el SDRA fue descrito por primera vez por Ashbaugh y sus colaboradores en un artículo ahora clásico, sorprendentes pero uniformes anomalías clínicas, fisiológicas y patológicas en pacientes adultos que recibieron asistencia respiratoria en la unidad de cuidados intensivos. La aproximación a una definición que se le dio a esta afección data del año 1967, donde los autores y especialistas de aquel tiempo reportaron un síndrome

caracterizado por taquipnea aguda, cianosis refractaria a la oxigenoterapia, hipoxemia y disminución de la compliance e infiltraciones alveolares difusas, como consecuencia de diversos daños como infección pulmonar o traumatismo. Por esta razón recibió múltiples nombres como pulmón húmedo, de shock y postraumático (8).

En el año 1988 se desarrolló la primera clasificación para SDRA; por Murray y colaboradores, crearon un sistema de puntuación para establecer la existencia de lesión pulmonar o síndrome mediante la evaluación o sumatoria de 4 variables; esto se realiza por medio de la revisión de la radiografía de tórax, hipoxemia, presión positiva al final de la espiración (PEEP) y distensibilidad pulmonar. De acuerdo con esta adición, se podía diferenciar entre lesión pulmonar aguda o SDRA y de manera indirecta acorde con el puntaje más alto, se podía establecer la gravedad del cuadro y su probabilidad (9).

Luego, en 1994, la conferencia americana-europea de consenso desarrolla una definición para unificar criterios. Estos incluían la temporalidad, que debía de ser de inicio agudo, presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía, una presión de enclavamiento capilar inferior a 18 mmHg y una presión parcial de oxígeno ( $PaO_2$ ) y/o fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) inferior a 200; si estaba entre 201 y 300, se definía como lesión pulmonar aguda (LPA). Sin embargo, después de 18 años de investigación y práctica clínica, surgen una serie de aspectos que ponen en duda el criterio diagnóstico, el cual es muy relevante en un síndrome o patología para estudios epidemiológicos, tratamientos clínicos y pronóstico (3).

Posteriormente, en el año 2011, la Sociedad Europea de Medicina y Cuidados Intensivos reúne a un comité de expertos para revisar la definición. Es así como nace, un concepto con base en los criterios de Berlín, donde se añaden aspectos como la identificación de un factor de riesgo,  $PEEP > 5$  cmH<sub>2</sub>O y un grado de severidad basado en el índice respiratorio ( $PaO_2/FiO_2$ ). Además, como es posible que el SDRA coexista con una falla cardíaca, se instaura un intervalo de tiempo definido y se incluyen imágenes como la radiografía y la tomografía axial computarizada para el diagnóstico. En la llamada “definición de Berlín” se establecieron algunos criterios que sirvieron como base de una descripción inicial de la enfermedad y ayudan al profesional a identificar y delimitar si un paciente era candidato a diagnóstico de SDRA. Tales como (3):

Temporalidad: Aparición del cuadro clínico o de nuevos síntomas respiratorios o empeoramiento menor a una semana.

Imágenes: Opacidades bilaterales no totalmente explicadas por derrames, colapso lobar, pulmonar o nódulos.

Origen del edema: Insuficiencia respiratoria que no es totalmente explicada por una insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos. Necesita evaluación objetiva, por ejemplo, con ecocardiografía, para excluir edema hidrostático si no existe ningún factor de riesgo presente.

Oxigenación: Leve:  $PaO_2/FiO_2 = 200-300$ , con PEEP/ Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) mayor o igual a 5 cmH<sub>2</sub>. Moderado:  $PaO_2/FiO_2 = 100-200$ , con PEEP mayor o igual a 5 cmH<sub>2</sub>. O; Severo:  $PaO_2/FiO_2$  menor o igual a 100 con PEEP mayor o igual a 5 cmH<sub>2</sub>O 3,8.

## 1.2 Epidemiología

El estudio realizado por la Pontificia Universidad Católica de Chile, arroja datos epidemiológicos acerca de las tasas de incidencia de SDRA que afecta aproximadamente a 200.000 pacientes anualmente en Estados Unidos, resultando en 75.000 muertes; más que el cáncer de mama o infecciones de virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Además, a nivel global, esta enfermedad afecta aproximadamente a 3 millones de pacientes anualmente, representando el 10% de las admisiones en unidades de cuidados intensivos (UCI), y un 24% de los pacientes que reciben ventilación mecánica en la UCI. En cuanto a la mortalidad producida por el SDRA, se considera alta, desde un 35% a un 46% de casos, siendo directamente proporcional a la gravedad del síndrome (8).

En un análisis secundario de los pacientes con SDRA incluidos en un estudio internacional de VM, se encontró que uno de los factores asociados con la mortalidad fue la necesidad de fracciones inspiradas de oxígeno altas, pero no la relación  $PaO_2/FiO_2$  3. Nuckton y col describen que los pacientes que fallecen tienen una fracción de espacio muerto mayor que los enfermos que sobreviven (10).

## 1.3 Etiología

Existen causas que actúan directamente mediante daño pulmonar y otras que indirectamente a través de la vía hematológica, dando como resultado daños y

alteraciones en la membrana alvéolo-capilar con acumulación de líquido y afectación de la oxigenación sanguínea. Las más comunes son la neumonía y la sepsis, y la identificación de estas es fundamental para un manejo adecuado, puesto que dichas lesiones respiratorias pueden evolucionar hasta fibrosis pulmonar si no se trata adecuadamente. Por tanto, podemos clasificar los determinantes del SDRA como directas e indirectas (8),(11).

#### Lesión pulmonar directa

##### Causas más comunes

- Infección del pulmón (viral, bacteriana, fúngica)
- Aspiración de contenido gástrico (síndrome de Mendelson)

##### Causas menos comunes

- Casi ahogamiento
- Contusión pulmonar
- Inhalación de gases tóxicos (NO<sub>2</sub>, ozono, humo)
- Exposición a alta presión parcial de oxígeno
- Intoxicación con agentes pulmotrópicos, por ejemplo, bypass cardiopulmonar.
- Edema de altura
- Reexpansión pulmonar rápida, p. ej., después de la punción de derrames pleurales

#### Lesión pulmonar indirecta

##### Causas más comunes

- Sepsis
- Politraumatismos con shock
- Transfusiones múltiples

##### Causas menos comunes

- SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)
- TRALI (lesión pulmonar aguda relacionada con transfusiones)
- DIC (coagulación intravascular diseminada)

- Cirugía a corazón abierto con circulación extracorpórea prolongada
- Pancreatitis aguda
- Quemaduras graves
- Émbolos de grasa
- Intoxicación por drogas (halotano, heroína)
- Traumatismo craneal con aumento de las presiones intracraneales
- Tipos graves de malaria, anemia de células falciformes (8),(12).

Entre las comorbilidades que aumentan el riesgo de desarrollar SDRA destacan el EPOC, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, y alcoholismo crónico. Estas condiciones alteran la respuesta inmunitaria del organismo o afectan la función pulmonar basal, disminuyendo la capacidad de los pulmones para tolerar la inflamación y el daño alveolar 13. Asimismo, pacientes oncológicos, trasplantados, o con inmunosupresión, presentan un riesgo incrementado debido a su mayor susceptibilidad a infecciones y a una respuesta inflamatoria alterada. En estos casos, el desarrollo del SDRA se asocia con una mayor mortalidad. También el tabaquismo activo o pasado se considera un factor predisponente significativo, ya que modifica la estructura pulmonar y reduce la capacidad antioxidante de las células epiteliales alveolares (14).

#### 1.4 Fisiopatología

Con respecto a la anatomía del pulmón, este tiene como función principal el intercambio gaseoso, permitiendo la entrada de oxígeno y la salida de dióxido de carbono. Para lograrlo eficientemente, cuenta con dos propiedades clave: elasticidad, que le permite recuperar su forma tras ser deformado, y distensibilidad o compliance, que facilita su expansión. Esta última depende del volumen pulmonar, el surfactante alveolar y la estructura de las fibras de elastina. En patologías como el enfisema, la distensibilidad aumenta por pérdida de elasticidad, mientras que en la fibrosis disminuye, requiriendo mayor presión para expandirse. Estas alteraciones afectan la mecánica ventilatoria y la eficiencia del intercambio gaseoso, comprometiendo la función pulmonar (15).

Asimismo, el alvéolo es la unidad funcional más pequeña de las vías respiratorias, donde ocurre el intercambio gaseoso. Un pulmón sano contiene entre

200 y 600 millones de alvéolos, con una superficie total de intercambio de hasta 100m<sup>2</sup>. Están recubiertos por dos células: neumocitos tipo I, que cubren el 90% de la superficie y permiten la difusión de gases gracias a su membrana fusionada con el endotelio capilar; y tipo II, que producen surfactante pulmonar, reduciendo la tensión superficial y evitando el colapso, ayudando a la reparación celular. Además, en los tabiques interalveolares se encuentran macrófagos, que fagocitan partículas y bacterias, contribuyendo a la defensa de las estructuras. El tejido intersticial y los vasos linfáticos ayudan a drenar líquidos, y evita su acumulación en la membrana hematoaérea (16).

Por lo que se refiere a la fisiopatología del SDRA, se caracteriza por tres fases secuenciales: la exudativa, la proliferativa y la fibroproliferativa, las cuales se traslapan. Este cuadro puede iniciarse a partir de distintas causas que van a producir un proceso inflamatorio que puede localizarse exclusivamente en el pulmón o afectar a otros órganos por vía hematógena. Esto último ocurre de manera secuencial, provocando una falla orgánica múltiple; a su vez, esta respuesta activa leucocitos y macrófagos, quienes generarán metabolitos y radicales libres, entre otros productos, los cuales producirán un daño a nivel del epitelio pulmonar y del endotelio capilar, aumentando así la permeabilidad de la barrera alveolocapilar (12),(17).

### **1.5 Lesión de la barrera alveolocapilar**

El evento inicial en el SDRA es la disrupción de la barrera sangre-aire, compuesta por endotelio celular, membrana basal y epitelio alveolar. Esta lesión conduce al aumento de la permeabilidad vascular, permitiendo el paso de líquido abundante en proteínas hacia el espacio aéreo y generando un edema pulmonar no cardiogénico. Esta alteración está mediada por la activación de células inmunitarias, principalmente neutrófilos y monocitos, que liberan citoquinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), la interleucina 1 beta (IL-1 $\beta$ ) e interleucina 6 (IL-6), así como proteasas y especies reactivas de oxígeno (ERO), exacerbando el daño estructural respiratorio (17),(12).

Esta barrera, tiene una función crucial en el mantenimiento de la homeostasis. En condiciones normales, evita la filtración de líquido hacia los alvéolos. Sin embargo, durante el SDRA, una combinación de mediadores inflamatorios como TNF- $\alpha$  e IL-1 $\beta$  induce apoptosis celular y aumenta la expresión de moléculas de

adhesión, facilitando la transmigración leucocitaria. El daño estructural resultante provoca extravasación de plasma al espacio intersticial, alterando la capacidad pulmonar y generando un patrón restrictivo visible en la espirometría. Estudios histológicos muestran engrosamiento de la membrana alveolocapilar y pérdida de integridad estructural de la lámina basal, lo que contribuye significativamente a la alteración del intercambio gaseoso (18).

Por consiguiente, los neutrófilos tienen un papel central en la fisiopatología del SDRA. Son atraídos al pulmón por quimiocinas como la interleucina 8 (IL-8) y ligando 1 de quimiocina con motivo CXC (CXCL1) y se adhieren al endotelio activado mediante moléculas de adhesión (ICAM-1, selectinas). Una vez en el espacio alveolar, estos glóbulos blancos liberan enzimas lisosomales, ERO y trampas extracelulares (NETs), que amplifican la lesión tisular (19).

Cabe destacar, que el reclutamiento masivo de neutrófilos es orquestado por una red de quimiocinas y factores de crecimiento liberados en respuesta al daño tisular. Estas células fagocíticas, esenciales en la defensa contra patógenos, se convierten en elementos lesivos en el SDRA. Liberan metaloproteinasas, radicales libres y mediadores lipídicos como leucotrienos que comprometen aún más la barrera pulmonar. Además, los granulocitos polimorfonucleares forman NETs, que, aunque útiles contra microorganismos, también inducen trombosis y perpetúan la inflamación local. El desequilibrio entre la activación y la resolución inflamatoria está en el centro del daño progresivo en este síndrome (17), (19).

En cuanto a la lesión de los neumocitos, conduce a la pérdida de la integridad epitelial y a la disminución de la producción de surfactante que aumenta el exudado alveolar, lo que favorece la presencia de atelectasia y la reducción de la compliance pulmonar llamada también distensibilidad pulmonar; es la medida de la capacidad del pulmón para expandirse y deformarse en respuesta a un cambio en la presión. Además, la acumulación de restos celulares, fibrina y proteínas plasmáticas en los sacos de aire da lugar a las membranas hialinas, hallazgo histopatológico característico del SDRA. El epitelio, especialmente las células tipo I, que cubren más del 90% de la superficie pulmonar, es particularmente vulnerable al estrés oxidativo y mecánico. La pérdida de continuidad de este tejido permite la entrada de mediadores inflamatorios (20).

Mientras que la destrucción de los neumocitos tipo II compromete la regeneración del mismo y la producción del surfactante. Fisiológicamente, estas células sintetizan y secretan tensoactivo, una mezcla lipoproteica 90% de lípidos y aproximadamente un 10% de proteínas para reducir la tensión superficial alveolar durante el ciclo respiratorio. En el SDRA, la síntesis del agente está disminuida por destrucción directa y por la inhibición causada por polipéptidos plasmáticos y mediadores inflamatorios que puede transferirse a los pulmones a través de autocoides y anticuerpos que ingresan a la circulación, presentes en el edema alveolar (21).

También, las membranas hialinas, compuestas por fibrina, proteínas plasmáticas y restos celulares, no solo son un marcador histológico, sino también una barrera física para la difusión de oxígeno, agravando la hipoxemia. Este fenómeno es análogo al observado en enfermedades como la neumonía intersticial aguda, lo cual sugiere una vía común de lesión pulmonar aguda severa. Los mecanismos de resolución aparecen luego de 4-7 días de fase exudativa, con reabsorción del edema y remoción de las membranas hialinas y de las proteínas depositadas en los espacios aéreos. De igual modo, la consecuencia funcional de estos procesos descritos es una alteración severa en el intercambio de gases, en especial una hipoxemia refractaria. Esto se debe a shunt intrapulmonar, alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q), disminución de la capacidad residual funcional y engrosamiento de la membrana alveolocapilar (18),(19).

Por consiguiente, en el caso de la hipoxemia persistente en el SDRA, refleja un estado avanzado de deterioro alveolar y vascular. El shunt intrapulmonar puede alcanzar hasta el 50% del gasto cardíaco, lo que lo hace resistente al tratamiento con oxígeno suplementario. La hipercapnia, cuando se presenta, se debe a una combinación de colapso de los sacos de aire, aumento del espacio muerto fisiológico y fatiga muscular respiratoria. La ventilación mecánica, si bien es necesaria, puede agravar el daño del sistema respiratorio si no se maneja con estrategias protectoras. El uso de imágenes funcionales como la tomografía computarizada ha permitido correlacionar patrones de atelectasias con alteraciones de la perfusión regional (22).

Por otra parte, los eosinófilos son leucocitos polimorfonucleares que participan en la regulación de las reacciones inmunes adaptativa e innata mediante el

reconocimiento de alérgenos y patógenos a través de la llamada respuesta inmune de tipo 2 (T2), y por sí solos pueden producir la liberación de radicales libres de oxígeno que son los mediadores de la destrucción celular en cualquier proceso inflamatorio, y estos son encontrados en gran cantidad en el SDRA, hallándose también en lavado bronquial, proteína catiónica eosinofílica que demuestra su presencia y papel en la lesión pulmonar.

En pacientes que sobreviven a la fase inicial del SDRA, puede desarrollarse una fase fibrosante, caracterizada por la proliferación de fibroblastos y depósito de colágeno en el intersticio alveolar. Este remodelado genera engrosamiento de la membrana alveolocapilar, rigidez pulmonar y alteraciones funcionales respiratorias persistentes. Aunque la fase fibroproliferativa puede desarrollarse tempranamente, incluso antes de la segunda semana. Esta fase implica activación de fibroblastos, diferenciación de células epiteliales en miofibroblastos y depósito desorganizado de colágeno tipo I y III. Este remodelado disminuye la elasticidad pulmonar, reduce la capacidad vital forzada y altera el gradiente alveolo-arterial de oxígeno. A largo plazo, puede dejar secuelas funcionales permanentes, como disnea de esfuerzo, intolerancia al ejercicio y dependencia de oxígeno (23).

En concreto, la fisiopatología del SDRA es el resultado de una serie de eventos interrelacionados que comienzan con una respuesta inflamatoria desregulada y progresan hacia el daño alveolocapilar, la alteración del surfactante, el deterioro del intercambio gaseoso y, en algunos casos, la fibrosis pulmonar. Esta compleja cascada patológica explica la gravedad clínica de este síndrome y su alta tasa de mortalidad. Conocer estos mecanismos resulta esencial para comprender la relevancia de la ventilación protectora y del reclutamiento alveolar como intervenciones centrales en el tratamiento de esta patología.

## 1.6 Diagnóstico

Como se mencionó al inicio, según Bustamante Constanza y colaboradores, Chile 2020, el diagnóstico se basa principalmente en un cuadro de hipoxemia sumado a infiltrados pulmonares bilaterales, para lo cual se requiere realizar exámenes de sangre y radiografía, así como también gasometría arterial, que permite conocer si el paciente presenta hipoxemia; además, es una medida que

revela la alcalosis en la etapa aguda de la enfermedad y acidosis en una fase más crónica, causada por un aumento de la fatiga del paciente (8).

La radiografía y tomografía de tórax es un examen importante para realizar el diagnóstico debido a que hace visible el hallazgo clave de infiltrados pulmonares bilaterales de carácter algodonoso; se puede encontrar un patrón intersticial más focos de condensación y una posible broncograma aéreo. Además, en contraste, la tomografía computarizada de tórax ofrece mayor sensibilidad y resolución para identificar opacidades pulmonares difusas, permitiendo una caracterización más detallada de la extensión y distribución de los infiltrados, así como la evaluación de complicaciones asociadas. Ecografía pleural: Permite, con alto grado de certeza, el diagnóstico de derrame pleural y neumotórax. Existe cada vez más experiencia en el uso de esta técnica para el diagnóstico de neumonía, reclutamiento pulmonar y optimización del nivel de PEEP (3),(19).

En situaciones donde el diagnóstico no es concluyente, especialmente en pacientes con inmunosupresión o antecedentes de enfermedades pulmonares crónicas, el lavado broncoalveolar (BAL) se convierte en una herramienta diagnóstica valiosa. Este procedimiento permite obtener muestras del espacio alveolar para la identificación de agentes infecciosos, incluyendo bacterias, hongos y virus, así como para descartar hemorragia alveolar o procesos inflamatorios intersticiales. La información obtenida mediante BAL no solo ayuda a confirmar el SDRA, sino que también guía terapias específicas y evita tratamientos empíricos innecesarios. Por último, la colocación de un catéter en la arteria pulmonar permite medir las presiones y el gasto cardiaco; esto no solo completa el diagnóstico, sino que además permite adecuar el tratamiento (3).

### 1.7 Avances y contribuciones

En 50 años se han logrado avances significativos en el conocimiento del SDRA relacionados con su biología molecular, fisiopatología, técnicas de imagen para su evaluación, escenarios clínicos, patrones de evolución, comportamiento hemodinámico, comunicación interorgánica, desenlaces, tratamiento farmacológico y ventilatorio. En la descripción inicial del síndrome, los autores señalaron como características de la enfermedad la presencia de congestión pulmonar, atelectasias y daño alveolar difuso acompañado de edema y hemorragia alveolares. A partir de

esta descripción inicial y con base en modelos animales y clínicos, se han comprendido las interacciones desencadenadas (24).

Esto a partir de un disparador para activar una intrincada red de señalización molecular y celular que monta una intensa respuesta inflamatoria pulmonar y sistémica, base de la lesión alveolar a nivel endotelial, epitelial y del surfactante, sustrato fundamental del SDRA que correlaciona estrechamente con el contenido de agua intersticial y alveolar, el comportamiento clínico y mecánico, las diferentes fases evolutivas y los biomarcadores utilizados para el diagnóstico y seguimiento. La hipoxemia profunda y resistente a incremento en la fracción inspirada de oxígeno secundaria al colapso alveolar e incremento del cortocircuito intrapulmonar ( $Q_s/Q_t$ ) es fundamental en la evolución clínica y fisiopatológica (24).

Uno de los grandes avances del SDRA es el concepto de “pulmón de bebe” (baby lung) desarrollado por el grupo de Gattinoni a partir de estudios de tomografía axial computarizada torácica y mecánica pulmonar. Representa el porcentaje de pulmón funcional y anatómicamente sano en el contexto anatómico y funcional del paciente con SDRA. Depende de la gravedad de la lesión y determina la distensibilidad del sistema respiratorio, la eliminación de  $CO_2$  y la oxigenación. Tiene un comportamiento diferente a la fracción enferma, pero tiene el riesgo de inflamarse y disfuncionar, en especial si hay sobrecarga de volumen, si se elige una inadecuada estrategia ventilatoria o si no se controla el disparador (25).

Es importante mencionar que el SDRA no es una lesión homogénea sino heterogénea y de predominio basal, delimitándose tres áreas segmentarias alveolares, condensación, colapso y apertura. El concepto “pulmón de bebe” determinó el conocimiento y desarrollo de las estrategias fundamentales de manejo, entre las que destacan la ventilación con volúmenes corrientes bajos, la protección y apertura alveolar, y la posición en decúbito prono, entre otras. Este concepto es vital para comprender la fisiopatología y el manejo ventilatorio del SDRA, enfatizando que el peligro no es tanto el volumen tidal en función del peso corporal total, sino el volumen en relación al pulmón comprometido y funcional (25).

## **2.0 Ventilación mecánica**

La ventilación mecánica (VM) es una alternativa terapéutica que, gracias a la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos de la función respiratoria y a los

avances, nos brinda la oportunidad de suministrar un soporte avanzado de vida eficiente a los pacientes que se encuentran en estado crítico padeciendo de SDRA. La historia, inicia mucho antes de la era moderna, con intentos básicos de asistir la respiración en situaciones de paro respiratorio o asfixia. Uno de los primeros registros se remonta al siglo XVIII, cuando se utilizaban fuelles manuales para insuflar aire en los pulmones de personas que habían sufrido ahogamiento. Sin embargo, estos métodos carecían de control y causaban más daños que beneficios para estos enfermos (26).

La experiencia de Fothergill con el empleo de fuelles le llevó a sugerir la posibilidad de lesión pulmonar como consecuencia de presiones elevadas, lo que hoy conocemos como barotraumatismo, la fuerza ejercida por los fuelles que no podía ser determinada. Con el auge de la reanimación, comenzaron a desarrollarse aparatos y sistemas para la ventilación con presión positiva (VPP), como el sistema de doble vía inventado por el cirujano inglés John Hunter en 1775, que fue modificado por Charles Kite, quien incorporó unas válvulas de paso en los fuelles, y limitó el volumen de aire a 500 ml, muy cercano al volumen corriente (26).

El primer gran avance de la VM ocurrió durante la epidemia de poliomielitis, cuando en el año 1928 el ingeniero Philip Drinker, y el fisiólogo Agussiz Shaw, desarrollaron el primer respirador de presión negativa conocido como el pulmón de acero; este ofrece soporte ventilatorio a los pacientes afectados. Su uso también fue revolucionario en la atención de pacientes con parálisis diafragmática. En la década de 1950, con el apogeo de la anestesiología y las técnicas de reanimación, se introdujo la ventilación de presión positiva, primero de forma manual mediante dispositivos como el resucitador tipo Ambu (1953), y posteriormente con ventiladores mecánicos de presión positiva intermitente (IPPV) (28), (27).

A diferencia del pulmón de acero, cuya acción dependía de la creación de presiones negativas alrededor del tórax para favorecer la entrada pasiva de aire, los nuevos ventiladores se basaron en la aplicación de presión positiva, impulsando gas directamente hacia los pulmones a través de un acceso artificial a la vía respiratoria, casi siempre mediante intubación endotraqueal. Esta innovación transformó radicalmente el abordaje del soporte vital, pues permitió ajustar con exactitud parámetros como VT, flujo inspiratorio, frecuencia y fracción inspirada de oxígeno, optimizando la distribución gaseosa en regiones previamente colapsadas (28).

Gracias a esta capacidad de manipulación detallada, fue posible individualizar la asistencia ventilatoria de acuerdo con la condición fisiopatológica de cada paciente crítico, evitando lesiones inducidas por barotrauma, esto es el resultado de una ventilación con altas presiones intrapulmonares o volutrauma, ventilación mecánica que utiliza altos volúmenes. Al mismo tiempo, este avance abrió un campo de investigación clínica orientado a comprender de manera más profunda la mecánica pulmonar, la interacción entre el aparato y el parénquima, así como los efectos hemodinámicos derivados de la ventilación positiva. Con ello, se sentaron las bases de la terapia intensiva moderna y se favoreció el desarrollo de estrategias protectoras, maniobras de reclutamiento y modalidades adaptadas que marcaron un antes y un después en la historia de la medicina crítica (27).

Uno de los ventiladores pioneros en esta etapa fue el Bird Mark 7, un equipo neumático que se convirtió en símbolo del soporte respiratorio durante la segunda mitad del siglo XX, gracias a su portabilidad, simplicidad de uso y fiabilidad clínica. Este dispositivo representó un avance notable respecto a sus predecesores, ya que incorporaba válvulas sensibles a la presión y mecanismos que facilitaban la sincronía entre paciente y máquina. A partir de entonces, los equipos de soporte comenzaron a incorporar controles más finos sobre parámetros como el volumen tidal, la frecuencia respiratoria, el tiempo inspiratorio y la presión aplicada, permitiendo una mayor precisión terapéutica. Con el paso de los años, la ventilación mecánica se volvió más sofisticada y automatizada, integrando sensores, monitores de presión, volumen, flujo y alarmas de seguridad, consolidando así un recurso indispensable en la medicina crítica moderna (29).

Esto facilitó el tratamiento de patologías complejas como SDRA. No obstante, el uso intensivo de la ventilación invasiva también trajo consigo complicaciones iatrogénicas, entre ellas el barotrauma, volutrauma y el VILI. Estos efectos adversos impulsaron la búsqueda de estrategias de ventilación más seguras, lo que daría paso al desarrollo de nuevos modos ventilatorios y al concepto de ventilación protectora. A medida que se profundizó el conocimiento en fisiología pulmonar y se desarrollaron nuevas tecnologías médicas, los ventiladores evolucionaron para ofrecer modos ventilatorios más complejos y adaptables.

El objetivo principal de esta evolución fue optimizar el soporte respiratorio mientras se minimizan los efectos perjudiciales asociados a una ventilación mal

ajustada. Inicialmente, los modos para soporte ventilatorio se limitaban a configuraciones controladas por volumen, en las que el respirador entregaba un volumen tidal fijo, independientemente de los cambios en la mecánica pulmonar del paciente. Posteriormente, surgieron los modos controlados por presión, que priorizan limitar la presión inspiratoria máxima para proteger los pulmones, aunque con variabilidad en el volumen entregado. Con el tiempo, los equipos comenzaron a incorporar modos mixtos o duales, como el PRVC (Pressure Regulated Volume Control) o el APRV (Airway Pressure Release Ventilation), que combinaban las ventajas de ambos enfoques (30).

Estos modos permitían ajustes dinámicos en función de la resistencia de la vía aérea y la compliance pulmonar, mejorando la sincronía paciente-ventilador y facilitando una estrategia más personalizada (29), (30). También se introdujeron modalidades avanzadas como: Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV): permite respiraciones espontáneas entre respiraciones mandatorias. Soporte por presión (PSV): asistencia proporcional a cada esfuerzo inspiratorio del paciente. Ventilación adaptativa (ASV): ajusta parámetros automáticamente según el estado del paciente. Modos no invasivos (VMNI): como CPAP y Presión Positiva de Vía Aérea de Dos Niveles (BiPAP), que ofrecen soporte sin intubación.

El avance de los microprocesadores en los ventiladores modernos permitió la aparición de interfaces gráficas, monitoreo en tiempo real de curvas de presión, volumen y flujo, y alarmas inteligentes. Esto no solo mejoró la seguridad, sino que también facilitó la enseñanza y la interpretación clínica de la VM. A pesar de estas innovaciones, quedó claro que ningún modo es completamente seguro sin un uso adecuado, lo que llevó al nacimiento de una filosofía centrada en la protección pulmonar, especialmente tras las evidencias acumuladas en pacientes con SDRA.

## 2.1 Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica

El enfermo pasible de ser tratado con VM habitualmente, aunque no siempre, se encuentra con insuficiencia respiratoria, afectado por marcadas desviaciones de la normalidad en sus parámetros fisiológicos. Por otra parte, el soporte vital con presión positiva modifica profundamente los mecanismos fisiológicos que el individuo utiliza en ventilación espontánea. Además, el procedimiento puede generar cambios funcionales secundarios a su utilización. El conocimiento de los cambios de

la situación funcional de este permitirá dirigir el tratamiento, y reducir las complicaciones y las interacciones adversas entre el paciente y el ventilador. La filosofía general de la VM se ha modificado del enfoque de mantener parámetros fisiológicos normales a toda costa, a poner el acento en la limitación del daño pulmonar impuesto por el aparato (31).

Por lo tanto, recordar algunos de los mecanismos fisiológicos que operan en el sujeto que ventila en forma espontánea y conocer cómo se modifican bajo VM resulta de gran importancia para quienes intervienen en el manejo y el cuidado del paciente ventilado mecánicamente. La situación del enfermo conectado a un ventilador, ofrece la oportunidad de conocer diversos parámetros fisiológicos y verificar sus modificaciones ante los cambios en la programación del ventilador. Esta ventaja ha permitido arribar a un mejor conocimiento de los cambios respiratorios que se presentan en las afecciones del paciente crítico y a conseguir un manejo ventilatorio ajustado a los cambios funcionales que presenta (31).

## 2.2 Ventilación espontánea y ventilación mecánica con presión positiva

El propósito primario del sistema respiratorio es lograr un intercambio gaseoso efectivo, de manera segura y con un costo de energía aceptable. La VM se instituye cuando los objetivos, así como: el conocer de que forma se realiza la ventilación, que fuerzas se oponen, comprender la importancia de los volúmenes y las características del sistema respiratorio, determinar la presión que se requiere para la inspiración y como interpretar las constantes de tiempo y su comportamiento en la programación de VM, no pueden alcanzarse con otros recursos terapéuticos, en este punto se requiere de soporte vital para conseguir una aireación adecuada y poner en reposo la bomba ventilatoria, para corregir la hipoxemia y la caída del volumen pulmonar como es el caso del SDRA y cuando la ventilación espontánea resulta en una demanda excesiva para un sistema cardiovascular comprometido (32).

A fin de conseguir estos objetivos, la VM actúa modificando acentuadamente la situación fisiológica del paciente crítico. Estas modificaciones se ejercen de manera predominante, aunque no única, sobre el aparato respiratorio. La ventilación pulmonar, primera etapa del proceso de la respiración, consiste en el movimiento de gas hacia el pulmón y desde él, con la finalidad de renovar el gas alveolar,

manteniendo su composición para que se realice en forma adecuada el intercambio gaseoso. El volumen de gas movilizado en cada ciclo es el volumen corriente (VT), mientras que la cantidad de mezcla gaseosa que en la unidad de tiempo alcanza el espacio alveolar constituye la ventilación alveolar (VA). La VA es menor que el volumen minuto respiratorio total, ya que parte de este es “desperdiciado” ventilando espacio muerto (31), (32).

Es de notar la gran variabilidad en el nivel de demanda ventilatoria: de pocos litros por minuto en enfermos con retención crónica de CO<sub>2</sub>, a más de 30 L/minuto en pacientes sépticos. La demanda ventilatoria se ve aumentada cuando se incrementa la tasa metabólica, cuando la relación VD/VT es alta o cuando el paciente ha programado en un valor más bajo su nivel de PaCO<sub>2</sub> (acidosis metabólica, reflejos neurales, afección del sistema nervioso central, etc.). Por otra parte, la conexión al ventilador modifica los gases sanguíneos y activa reflejos y sensaciones, y por ende es capaz de alterar el patrón respiratorio del paciente. Ello puede ocasionar resultados no previstos en la ventilación: períodos de apnea, taquipnea, pérdida de sincronía paciente-ventilador, etc (32), (33).

Para que la ventilación pulmonar se lleve a cabo, es necesario vencer la impedancia del sistema, compuesta por: 1) las variables dinámicas (fuerzas resistivas) y 2) las variables estáticas (propiedades elásticas). La inspiración, entonces, requiere la generación de una presión que tiene dos componentes: 1) para transportar el gas inspirado a lo largo de la vía aérea y 2) para insuflar el alvéolo. El reposo del sistema respiratorio se alcanza al fin de la espiración no forzada, punto correspondiente al volumen de relajación en el que el flujo de gas es igual a 0, punto de equilibrio entre dos fuerzas contrapuestas: la tendencia a la retracción pasiva del pulmón y la tendencia de sentido opuesto de la pared torácica. Estas son originadas por las características elásticas del sistema y son la causa de que la presión pleural sea negativa (32).

Para vencer esas fuerzas elásticas (y también las resistivas) se requiere que los músculos inspiratorios durante la ventilación espontánea ejerzan una fuerza que provoque la disminución de la presión intrapleural (Ppl). La caída de la presión pleural es transmitida parcialmente al espacio alveolar y disminuye así la presión alveolar (PA). La PA subatmosférica así producida genera la diferencia con la presión atmosférica (PB) requerida para que se establezca el flujo inspiratorio. La

diferencia entre la PA y la pleural se denomina presión transpulmonar ( $P_{tp}$ ); una estimación de esta es accesible en la clínica, reemplazando la PA y la Ppl por la medición de la tensión en las vías aéreas ( $P_{aw}$ ) y la presión esofágica ( $P_{es}$ ). La magnitud de disminución inspiratoria de la  $P_{es}$  es indicativa del esfuerzo del paciente y debe ser más acentuada en condiciones de distensibilidad (compliance) disminuida, resistencias aumentadas o presencia de autoPEEP (32).

En los pacientes sometidos a VM en condiciones pasivas, es solo el ventilador el que genera esta diferencia de presión. En esta situación, la Ppl aumenta con respecto a los valores registrados en aireación espontánea y llega a ser positiva al final de la inspiración. Cuando esa presión conduce al ingreso de gas en el pulmón, se realiza trabajo respiratorio. Este es efectuado únicamente por el aparato (ventilación controlada), solo por la bomba ventilatoria del paciente (ventilación espontánea) o por ambos en conjunto. En los modos ventilatorios de asistencia ventilatoria parcial la presión aplicada es compartida por el ventilador y la bomba muscular respiratoria.

### 2.3 Volúmenes pulmonares: características elásticas del sistema respiratorio

La magnitud del cambio de presión requerida para desplazar cierto volumen no es igual durante ambas fases del ciclo respiratorio: la porción inspiratoria de la curva muestra cambios de presión más acentuados ante determinados cambios de volumen que la rama espiratoria (fenómeno de histéresis). Es decir, se requiere una presión de distensión mayor para reclutar alvéolos en inspiración que la que se necesita para evitar su colapso y mantenerlos abiertos en espiración. La distensibilidad del sistema con relación al volumen pulmonar apto para ser ventilado se denomina compliance específica. Si, por alguna razón, este se ha reducido (lesión, resección, atelectasias, etc.) la compliance estática se reducirá, pero la específica puede permanecer aproximadamente normal.

Esta curva de presión/volumen (P/V) es diferente para el pulmón y la caja torácica. Las mediciones conjuntas de tórax-pulmón efectuadas por encima de la FRC se asemejan a la curva pulmonar. Típicamente, la rama inspiratoria comienza con un trazado con tendencia horizontal (pequeños volúmenes requieren acentuados cambios de presión), para luego verticalizarse (mayor volumen ante cambios de presión menos pronunciados). Esta patente se observa más a menudo

en la LPA o en el SDRA, afecciones en las que suele identificarse un punto definido de cambio de una a otra porción de la curva, denominado punto de inflexión inferior (Pflex). Este punto permite conocer el nivel de presión inspiratoria que se requiere para reclutar alvéolos colapsados y ventilar en una porción de la curva de P-V, más adecuada en términos de distensibilidad. El reclutamiento aumenta con el ingreso de volumen por encima del Pflex (34).

En estas condiciones, el pulmón remanente a ser ventilado tendrá un volumen menor (baby lung), no obstante, su distensibilidad puede permanecer normal; ello requiere de la reducción del VT para evitar alcanzar el punto de inflexión superior de la curva de presión-volumen (P/V). Esta es la causa principal de reducción de la Crs observada en la lesión pulmonar aguda y SDRA. En el sujeto ventilado con presión positiva durante la espiración, la PA va disminuyendo a medida que disminuye el volumen pulmonar y en el momento en que las presiones de retroceso elástico pulmonar superan la Ptp local, se produce el colapso alveolar y de las vías aéreas. En el pulmón sano, los alvéolos no llegan al colapso a fin de espiración, pero en pulmones lesionados es la regla. Estas condiciones aportan los fundamentos para la aplicación terapéutica de presión positiva espiratoria, ventilación con control de presión (34), (33).

El objetivo es incrementar el volumen pulmonar y evitar la pérdida del reclutamiento alveolar alcanzado mediante la aplicación de PEEP por encima del punto de inflexión inferior de la curva de P/V. Se posibilita así que el VT tenga lugar en una zona más distensible de la curva de P/V. La aplicación de PEEP en la lesión pulmonar evitaría el colapso alveolar de fin de espiración al aumentar la FRC. Para un determinado nivel de PEEP, este efecto es mayor que el efecto de reclutamiento de alvéolos colapsados debido al fenómeno de histéresis (35), (36).

La combinación adecuada de estos conocimientos permite optimizar el equilibrio entre la fisiología del sistema respiratorio, a su vez en relación con la ventilación mecánica, priorizando oxigenación, estabilidad alveolar y limitación de efectos adversos. Con la implementación de nuevas modalidades ventilatorias, se concibe hoy no solo como un mecanismo de soporte, sino como una intervención terapéutica activa, diseñada para reducir complicaciones y brindar protección a las estructuras encargadas del intercambio gaseoso y mejorar los resultados clínicos en pacientes con SDRA.

### **3.0 Ventilación protectora**

En el SDRA, la ventilación protectora persigue equilibrio entre intercambio gaseoso y seguridad mediante configuraciones que limiten tensión tisular, cizallamiento alveolar y sobredistensión. Este enfoque prioriza volumen corriente predicho bajo, meseta inferior a umbrales de daño, gradiente de conducción reducido, PEEP individualizada y fracciones inspiradas contenidas, evitando colapso repetitivo. Se pretende conservar unidades reclutables, prevenir atelectrauma, moderar potencia mecánica, atenuar inflamación y sostener perfusión sistémica. La selección paramétrica depende de complianza, heterogeneidad regional, respuesta hemodinámica, intercambio  $\text{CO}_2\text{-O}_2$  y trayectoria temporal del proceso (35).

También la aplicación de monitoreo continuo con capnografía volumétrica, curvas flujo-volumen, elastancia, gradientes alveolo-arteriales e indicadores dinámicos orienta ajustes junto con metas de sedación ligera y sincronía paciente-ventilador. Intervenciones complementarias incluyen pronación oportuna, manejo conservador de fluidos, restricción de neuromusculares salvo indicaciones precisas y evaluación de reclutabilidad para evitar sobredimensionamiento de presiones. La meta clínica es minimizar el daño inducido por el ventilador, acortar soporte, facilitar destete, reducir días de UCI y maximizar supervivencia con calidad funcional posterior mediante decisiones compartidas basadas en objetivos terapéuticos y riesgo-beneficio individual.

El primer principio en el tratamiento del síndrome es diagnosticar y tratar la causa que motiva el daño respiratorio. El manejo en una unidad de alta complejidad es fundamental para su observación y un adecuado soporte ventilatorio y hemodinámico, la prevención de infecciones y el soporte nutricional son también parte fundamental del tratamiento. Las metas en la utilización de métodos ventilatorios en el SDRA son optimizar el reclutamiento alveolar, de modo de mejorar la oxigenación y reducir el trabajo respiratorio. Es importante notar que ningún modo de soporte respiratorio ha sido superior, por lo que cualquiera de ellos puede aplicarse mientras cumpla los principios básicos de lo que hoy conocemos como estrategia ventilatoria protectora: limitar las presiones y volúmenes aplicados sobre la vía aérea y el uso de niveles moderados o altos de PEEP según la reclutabilidad del parénquima pulmonar del paciente (36).

#### **3.1 Aspectos claves de la ventilación protectora en el SDRA**

Como se mencionó anteriormente, SDRA combina edema inflamatorio, aumento de tejido no aireado, mayor elastancia y desequilibrios V/Q que precipitan hipoxemia y riesgo de VILI. La estrategia protectora (VP) busca limitar estrés/distensión (baro/volutrauma), cizallamiento (atelectrauma) y carga energética (potencia mecánica), mientras asegura intercambio gaseoso y evita injuria extrapulmonar. Se recomiendan volúmenes corrientes ( $V_t$ ) de 4–8 mL/kg de peso predicho,  $P_{plat} < 30$  cmH<sub>2</sub>O, estrategias de PEEP más altas en casos moderados a graves, prono temprano cuando  $PaO_2/FiO_2 \leq 150$ , uso no rutinario de maniobras de reclutamiento (MR) y la oxigenación por membrana extracorpórea ECMO como rescate, todo bajo evaluación centrada del paciente y decisiones informadas. Desde su primera descripción en 1967, el abordaje del SDRA ha evolucionado, y la VM protectora se ha consolidado como pilar fundamental de la terapia (33), (11).

En décadas previas, la práctica clínica se centraba en utilizar volúmenes corrientes elevados (10–12 mL/kg) con el fin de mejorar la oxigenación y prevenir atelectasias. Sin embargo, múltiples estudios demostraron que este enfoque incrementaba la mortalidad debido a la generación de volutrauma y barotrauma. El hito histórico fue el ensayo ARDSNet/ARMA, publicado en el año 2000, que evidenció una reducción significativa en la mortalidad al emplear volúmenes corrientes bajos (6 mL/kg de peso corporal predicho) y mantener la  $P_{plat}$  por debajo de 30 cmH<sub>2</sub>O 37. Este cambio de paradigma marcó el inicio de la estrategia protectora como estándar de UCI.

La VP no se limita a reducir el volumen corriente, sino que integra un conjunto de parámetros fisiológicos que buscan disminuir el estrés y el strain alveolar. Conceptos como  $\Delta P$ , potencia mecánica y titulación adecuada de PEEP han surgido como elementos clave en la prevención de la lesión pulmonar secundaria 38. Además, intervenciones complementarias como la posición prona, el uso temprano de bloqueadores neuromusculares y, en casos seleccionados, han ampliado el marco de la estrategia protectora, orientándola hacia un abordaje multimodal.

El impacto clínico de esta estrategia ha sido ampliamente documentado. Ensayos y metaanálisis recientes demuestran que los pacientes tratados con ventilación protectora presentan mayor supervivencia, más días libres de ventilador y menor incidencia de complicaciones como barotrauma y fallo multiorgánico (39). Aun así, su implementación en la práctica real aún es variable, como lo demostró el

estudio internacional LUNG SAFE, donde menos del 50 % de los pacientes recibían parámetros ventilatorios consistentes con la estrategia protectora (40).

Esta brecha entre la evidencia científica y la práctica clínica resalta la necesidad de continuar con esfuerzos educativos, protocolos estandarizados y nuevas herramientas que favorezcan la aplicación uniforme de la ventilación amigable con el parénquima pulmonar. Por tanto, la ventilación protectora no debe entenderse únicamente como una estrategia uniforme, sino como un concepto dinámico que integra la fisiología respiratoria, la evidencia clínica y la tecnología disponible y con la elección prudente de modos (VCV, PCV, PRVC, APRV, NAVA/ASV) orientados a objetivos.

### 3.2 Fundamentos fisiopatológicos de la ventilación protectora

Los mecanismos de VILI incluyen volutrauma, barotrauma, atelectrauma y biotrauma. El primero, se produce por el estiramiento excesivo de los sacos aireados cuando se utilizan VT altos, generando ruptura estructural de la membrana alveolocapilar. El segundo, se relaciona con presiones elevadas en la vía aérea que provocan escape aéreo hacia el intersticio o cavidades pleurales, produciendo neumotórax o enfisema subcutáneo. Y el tercero, aparece cuando los alvéolos colapsados se abren y cierran repetidamente durante cada ciclo respiratorio, lo cual genera fuerzas de cizallamiento y microlesiones epiteliales. El último, hace referencia a la activación de cascadas inflamatorias sistémicas derivadas del daño mecánico, con liberación de citocinas proinflamatorias que pueden contribuir al fallo multiorgánico (41).

La ventilación protectora busca minimizar estos mecanismos de daño mediante la reducción del volumen corriente ( $V_t$  de 4–8 mL/kg de peso corporal predicho) y el control estricto de la presión meseta ( $<30$  cmH<sub>2</sub>O), lo que disminuye el estrés alveolar. Adicionalmente, la introducción del concepto de presión de conducción ( $\Delta P$ ) ha permitido comprender que no solo el  $V_t$  absoluto importa, sino también la relación entre volumen administrado y la complianza pulmonar disponible. Así, un  $\Delta P$  mayor de 15 cmH<sub>2</sub>O se asocia de manera independiente con mayor mortalidad en el SDRA, incluso en pacientes ventilados con parámetros aparentemente “protectores” (38).

El concepto de strain describe la deformación relativa de la estructura respiratoria, expresada como el cociente entre  $V_t$  y la capacidad funcional residual o volumen pulmonar disponible. Cuando esta relación supera ciertos umbrales, se produce sobredistensión y lesión tisular e inflamación. Asociado a este fenómeno está el stress, definido como la presión transpulmonar ejercida sobre la unidad alveolar, que en términos prácticos se aproxima con la presión meseta y de conducción. La ventilación protectora pretende reducir tanto el stress como el strain, preservando así la integridad de los sacos de aire (42).

En los últimos años, ha cobrado relevancia la noción de potencia mecánica, además de sintetizar la energía por ciclo y la frecuencia, representa la energía total transferida al pulmón por unidad de tiempo durante la ventilación. Este parámetro integra  $V_t$ ,  $\Delta P$ , FR, PEEP y flujo inspiratorio, reflejando de manera más global la carga mecánica que recibe el pulmón para prevenir colapsamiento (colapso pulmonar) sin sobrepasar la tolerancia hemodinámica y controlando el esfuerzo espontáneo excesivo. Niveles elevados de potencia mecánica se han vinculado con mayor riesgo de VILI, lo que convierte a este parámetro en un potencial objetivo de monitoreo clínico (43).

Por otro lado, la heterogeneidad estructural del SDRA implica que mientras algunas zonas son reclutables, otras permanecen colapsadas de manera irreversible puesto que no solo requieren presión suficiente, sino también una duración inspiratoria adecuada. Esto crea un dilema: aumentar la presión para reclutar puede beneficiar a regiones atelectásicas, pero a costa de inducir sobredistensión en áreas ya aireadas. La ventilación protectora busca equilibrar ambos extremos, utilizando PEEP suficiente para mantener abiertos los alvéolos reclutables sin provocar hiperinsuflación en consecuencia, atelectrauma y volutrauma de forma equilibrada (44).

### 3.3 Parámetros centrales de la ventilación protectora

#### 3.3.1 Volumen corriente bajo

El parámetro más distintivo de la ventilación protectora es el uso de volúmenes corrientes reducidos, generalmente entre 4–8 mL/kg de peso corporal predicho (esto evita brindar VT alto en pacientes obesos). Este enfoque disminuye el riesgo de sobredistensión alveolar y de daño por volutrauma, fenómeno frecuente cuando se

empleaban volúmenes elevados en la práctica clínica tradicional. El ensayo ARDSNet demostró que un  $V_t$  de 6 mL/kg reducía significativamente la mortalidad, y desde entonces se ha establecido como estándar de cuidado (45). Reducir demasiado el volumen corriente puede llevar a hipoventilación alveolar, lo que produce aumento de  $CO_2$  (hipercapnia), descenso del pH (acidosis respiratoria). Aceptar cierto grado de hipercapnia es parte de la estrategia, si se tolera hasta que el pH no baje demasiado (alrededor de 7.2) (46).

En varios estudios, valores de pH alrededor de 7.20 o ligeramente inferiores han sido tolerados, siempre cuidando perfusión tisular, oxigenación y evitando efectos adversos como aumento excesivo de presión intracraneal, efectos en función cardíaca, etc (47). Además, en el artículo "Bench-to-bedside review: Permissive Hypercapnia" de Laffey y colaboradores repasa estos puntos: hasta qué punto la hipercapnia tiene efectos protectores (por ej., reducción del estrés oxidativo, modulaciones inflamatorias) versus cuándo se convierte en riesgo (48). Aclarar que la hipercapnia permisiva debe ser soportada solamente cuando no existan contraindicaciones (por ej., ciertas patologías neurológicas).

### **3.3.2 Individualización del volumen corriente**

En pacientes con SDRA, el parénquima pulmonar disponible para la ventilación se reduce y el tamaño de las regiones pulmonares "bebé" no dependientes varía entre los pacientes. Como el volumen corriente se ajusta en base a (el peso corporal previsto en la "altura" y el "sexo"), un volumen corriente de 6 ml/kg de peso corporal previsto no siempre ayuda a reducir el estrés y la tensión. Cuanto menor sea el tamaño del "baby lung" dispuesto para la respiración, mayor será la cantidad de deformación parenquimatosa cíclica, incluso si el VC se reduce a 6 ml/kg de peso corporal previsto. Se sabe que el parámetro fisiológico que se correlaciona con el diámetro del pulmón disponible para la ventilación es la compliancia del sistema respiratorio (Crs) (49).

Amato et al propusieron que el volumen corriente debería individualizarse (normalizarse) por cada tamaño de pulmón disponible para la ventilación (es decir, Crs), y que usar la relación como un índice que indique el tamaño "funcional" del pulmón proporcionaría un mejor predictor de los resultados en pacientes con SDRA que el volumen corriente solo. Esta relación, denominada presión de conducción (volumen corriente dividido por Crs), fue la más fuertemente relacionada con la

supervivencia, como se determinó mediante el análisis de datos de nueve ensayos clínicos previos. Este concepto se confirmó en varios estudios clínicos al demostrar que la presión de conducción se asociaba con la mortalidad hospitalaria (38).

### **3.3.3 Presión de meseta y presión de conducción.**

La presión meseta ( $P_{plat}$ ) refleja la presión alveolar al final de la inspiración y constituye un indicador directo del estrés alveolar. Mantenerla por debajo de 30  $\text{cmH}_2\text{O}$  es esencial para prevenir sobredistensión (45). Más recientemente, la atención se ha centrado en la presión de conducción ( $\Delta P$ ), definida como la diferencia entre  $P_{plat}$  y la PEEP total. Diversos estudios han mostrado que un  $\Delta P$  superior a 15  $\text{cmH}_2\text{O}$  se asocia con mayor mortalidad, independientemente del  $V_t$  50. Esto ha llevado a plantear que el objetivo de la ventilación protectora no debe limitarse a alcanzar un volumen bajo, sino a mantener un  $\Delta P$  mínimo, ya que este parámetro refleja mejor la carga mecánica relativa a la complianza pulmonar disponible.

A diferencia del  $V_t$  o de la presión meseta considerados de manera aislada, la  $\Delta P$  en el SDRA permite cuantificar el gradiente de presión en función de la distensibilidad real del sistema elástico, ofreciendo una representación más precisa del estrés mecánico efectivo al que se ve sometido el baby lung durante la VM. La  $\Delta P$  actúa como un marcador indirecto del tamaño pulmonar disponible, facilitando una titulación ventilatoria más segura y fisiológicamente adaptada.

Si bien la  $P_{plat}$  es esencial para el cálculo de la  $\Delta P$ , no representa exclusivamente la distensibilidad del parénquima pulmonar. Durante una pausa inspiratoria, la presión registrada refleja la fuerza total que tiende a devolver al sistema respiratorio a su posición de reposo. Esta fuerza resulta de la combinación del retroceso elástico pulmonar, la tensión superficial alveolar y la tensión generada por la deformación de la caja torácica. Esta última, al haber sido expandida durante la inspiración, contribuye con una fuerza proporcional a su elastancia ( $E_{rs}$ ). La  $\Delta P$  representa la presión efectiva neta que distiende el sistema elástico respiratorio y se puede expresar como el cociente entre el  $V_t$  y la distensibilidad del sistema respiratorio ( $C_{rs}$ ):  $\Delta P = V_t / C_{rs}$  (51).

### **3.3.4 Titulación de PEEP**

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) constituye uno de los componentes más relevantes dentro de la ventilación mecánica protectora, ya que cumple una función dual esencial: mantener abiertos los alvéolos previamente reclutados y prevenir el colapso cíclico durante la espiración. Este mecanismo contribuye a mejorar la oxigenación, reducir el atelectrauma y homogeneizar la distribución del gas dentro del pulmón lesionado. Sin embargo, el ajuste inadecuado de la PEEP puede ser perjudicial: valores excesivos generan sobredistensión alveolar, incremento de las presiones intratorácicas y deterioro hemodinámico por disminución del retorno venoso y del gasto cardiaco; mientras que niveles insuficientes favorecen el colapso alveolar recurrente, perpetuando el daño pulmonar inducido por la ventilación (44).

Además del impacto sobre la oxigenación y la mecánica pulmonar, la titulación de PEEP debe entenderse dentro de un marco fisiológico más amplio. El aumento de la presión alveolar al final de la espiración no solo previene el colapso cíclico, sino que también redistribuye el volumen pulmonar hacia regiones dependientes, mejorando la homogeneidad de la ventilación y reduciendo la heterogeneidad regional, uno de los factores más importantes en la génesis de lesión pulmonar inducida por el ventilador. Sin embargo, este beneficio depende estrechamente de la capacidad de reclutamiento de cada paciente, la cual es muy variable en el SDRA, lo que explica por qué estrategias universales han mostrado resultados inconsistentes. Estrategias más personalizadas incluyen la titulación según  $\Delta P$ , buscando el nivel de PEEP que minimice  $\Delta P$ , o la medición de presión transpulmonar mediante balón esofágico, que permite estimar el estrés alveolar (52).

En los últimos años se han desarrollado múltiples métodos para individualizar la titulación de PEEP. Entre ellos destacan la monitorización con tomografía de impedancia eléctrica (EIT), que permite visualizar en tiempo real la distribución regional de la ventilación, y los estudios de curvas presión-volumen, útiles para identificar el punto de inflexión inferior como marcador de apertura alveolar. Asimismo, se ha explorado la aplicación de maniobras de reclutamiento seguidas de decremento progresivo de PEEP (“decremental PEEP trial”), lo que facilita identificar el nivel que preserva la mayor cantidad de alvéolos abiertos menor riesgo de sobredistensión (41).

Otro aspecto relevante es que la PEEP no solo tiene implicaciones respiratorias, sino también hemodinámicas. En pacientes con compromiso cardiovascular, la selección inadecuada puede precipitar hipotensión o reducir el gasto cardíaco, de manera que su ajuste debe ir acompañado de una monitorización estrecha de la perfusión sistémica y parámetros hemodinámicos. De igual forma, en contextos específicos como la ventilación en posición prona o en pacientes con obesidad, los requerimientos de PEEP suelen ser mayores para contrarrestar las presiones pleurales elevadas y optimizar la mecánica respiratoria (51).

En síntesis, la titulación de PEEP debe entenderse como un proceso dinámico, multifactorial y dependiente del fenotipo pulmonar y hemodinámico del paciente. El reto clínico no se limita a elegir un número en la tabla, sino a integrar herramientas fisiológicas y tecnológicas que permitan alcanzar un nivel óptimo que maximice los beneficios en oxigenación y protección pulmonar sin comprometer otros sistemas orgánicos.

### **3.3.5 FiO<sub>2</sub> y metas de oxigenación**

El ajuste de la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) constituye un pilar fundamental en la ventilación mecánica, ya que su objetivo es mantener una oxigenación adecuada que asegure la entrega suficiente de oxígeno a los tejidos, al mismo tiempo que se previenen los efectos deletéreos de la hiperoxia. Una exposición prolongada a altas concentraciones de oxígeno puede inducir toxicidad pulmonar, caracterizada por la formación de especies reactivas de oxígeno, daño epitelial y endotelial, así como la potenciación de fenómenos inflamatorios que agravan la lesión pulmonar existente. Además, la hiperoxia sostenida se ha asociado con un incremento en la mortalidad en pacientes críticos, lo cual subraya la importancia de ajustar cuidadosamente las metas de oxigenación dentro de rangos fisiológicos seguros (53).

La evidencia clínica contemporánea, derivada de ensayos aleatorizados y revisiones sistemáticas, ha demostrado que objetivos conservadores de oxigenación definidos como una presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) entre 55 y 80 mmHg o una saturación periférica de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) entre 88 y 95 % ofrecen un perfil de seguridad comparable al de metas más liberales, al mismo tiempo que reducen la exposición innecesaria a concentraciones elevadas de oxígeno. Este hallazgo ha consolidado el principio de no supranormales en oxigenación, que plantea que no es

necesario, ni seguro, alcanzar valores de  $\text{PaO}_2$  supranormales ( $>100$  mmHg) en pacientes críticamente enfermos, especialmente en aquellos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) (54).

En este contexto, las guías internacionales de ventilación protectora recomiendan la utilización de la  $\text{FiO}_2$  mínima que permita mantener una oxigenación segura y estable, individualizando el tratamiento según la condición clínica y evitando tanto la hipoxemia como la hiperoxia. Esta aproximación conservadora no solo minimiza el riesgo de toxicidad por oxígeno, sino que también contribuye a la reducción de complicaciones asociadas, como la atelectasia por absorción y el desequilibrio en la relación ventilación/perfusión (49).

De esta manera, la titulación racional de la  $\text{FiO}_2$  se integra como parte de la estrategia de ventilación protectora en pacientes críticos, reconociendo que la meta principal no es alcanzar una oxigenación “supranormal”, sino garantizar un equilibrio entre seguridad y eficacia en la oxigenación tisular.

### 3.4 Modalidades ventilatorias dentro de la estrategia protectora

#### 3.4.1 Ventilación controlada por volumen (VCV)

La VCV es uno de los modos más utilizados en el SDRA. Permite administrar un volumen corriente fijo (habitualmente 6 mL/kg de peso corporal predicho) asegurando el cumplimiento del principio central de la ventilación protectora. Su ventaja principal es la estabilidad del VT, lo cual facilita la titulación de PEEP y  $\text{FiO}_2$  de acuerdo con las tablas estandarizadas. Sin embargo, la presión generada depende de la complacencia y la resistencia del sistema respiratorio, por lo que en pulmones rígidos puede alcanzar niveles elevados y superar el umbral seguro de presión meseta ( $<30$  cmH<sub>2</sub>O) (45). En estos casos, es fundamental monitorizar continuamente la presión de vía aérea y realizar pausas inspiratorias para confirmar que no se produce sobredistensión.

#### 3.4.2 Ventilación controlada por presión (PCV).

La PCV administra un nivel de presión inspiratoria constante durante un tiempo preestablecido, con flujo inspiratorio desacelerado. Este patrón de flujo favorece la distribución hacia zonas de menor resistencia, lo cual puede mejorar la homogeneidad de la ventilación en pulmones heterogéneos 55. A diferencia de la VCV, el volumen corriente varía en función de la compliancia, por lo que debe

vigilarse para evitar tanto hipoventilación como hiperinflación inadvertida. Estudios comparativos no han demostrado una clara superioridad de PCV sobre VCV en términos de mortalidad, pero sí mejor tolerancia en algunos pacientes con SDRA grave o asincronías ventilatorias relevantes (35).

#### **3.4.3 Modos duales y con volumen objetivo (PRVC, PCV-VG)**

Los modos duales, como la ventilación controlada por presión regulada por volumen (PRVC) o la PCV con volumen garantizado (PCV-VG), combinan las ventajas de ambos enfoques. El ventilador ajusta automáticamente la presión de insuflación para alcanzar el volumen corriente diana, adaptándose a los cambios en la mecánica pulmonar 56. Esto reduce el riesgo de sobredistensión en comparación con la VCV y mantiene un volumen seguro frente a la PCV pura. Aun así, en pacientes con esfuerzo inspiratorio elevado puede producirse un incremento no deseado del volumen corriente, lo que obliga a establecer límites estrictos de presión. Aunque no existen ensayos que demuestren mejor supervivencia, su uso resulta atractivo en fases de transición hacia modos asistidos y en contextos de mecánica pulmonar variable.

#### **3.4.4 Modos avanzados: APRV, NAVA y PAV+**

La ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV) alterna dos niveles de presión con un tiempo prolongado en presión alta y liberaciones breves, permitiendo respiración espontánea durante todo el ciclo (57). El objetivo de la APRV es equilibrar la oxigenación y la ventilación manteniendo un volumen pulmonar espiratorio final adecuado al tiempo que elimina suficiente CO<sub>2</sub> a través de la respiración espontánea y las liberaciones de presión intermitentes. Cuando la condición pulmonar subyacente es limitada e hipóxica por naturaleza, deberían llevarse a cabo menos liberaciones y más cortas para evitar el desreclutamiento y mantener el volumen pulmonar espiratorio final. En caso de hipercapnia, se requieren más liberaciones y más largas para asegurar una ventilación suficiente.

Sin embargo, los cambios en los mecanismos respiratorios requieren un ajuste manual de T low para alcanzar el mismo equilibrio de ventilación y mantener el volumen pulmonar respiratorio final. Si aumenta la compliance o la resistencia, la constante de tiempo del sistema respiratorio también aumenta, exigiendo tiempos T low mayores. Si la compliance o la resistencia disminuyen, la constante de tiempo

disminuye y se requieren tiempos T low más cortos. Estudios fisiológicos muestran que APRV mejora la oxigenación y recluta los alvéolos de manera sostenida; sin embargo, ensayos clínicos no han demostrado reducciones consistentes en mortalidad, y la heterogeneidad en su programación limita su aplicación generalizada. Por su parte, NAVA (Neurally Adjusted Ventilatory Assist) utiliza la señal eléctrica diafragmática para ajustar la asistencia, lo que mejora significativamente la sincronía paciente-ventilador (58).

En insuficiencia respiratoria aguda, NAVA se ha asociado con reducción en el tiempo de ventilación y menor necesidad de sedación, aunque su impacto en la supervivencia del SDRA sigue sin confirmarse. De manera similar, PAV+ (Proportional Assist Ventilation) ofrece soporte proporcional a la demanda ventilatoria y a la mecánica respiratoria, reduciendo asincronías y adaptándose dinámicamente a los cambios fisiológicos (59). El ensayo PROMIZING de 2025 mostró que PAV+ no acortó el tiempo de liberación de ventilación frente a PSV, pero redujo la exposición a sedantes, lo que puede representar un beneficio indirecto en pacientes críticos.

#### **3.4.5 Ventilación en posición prono**

La posición prono constituye una intervención complementaria que potencia la efectividad de la estrategia protectora, al redistribuir la ventilación hacia las regiones dorsales previamente colapsadas y mejorar la relación ventilación/perfusión. El ensayo PROSEVA demostró que el prono prolongado (al menos 16 horas diarias) en pacientes con SDRA severo redujo significativamente la mortalidad a 28 y 90 días (60). Actualmente, el prono se considera un estándar en casos de hipoxemia grave y debe implementarse de forma precoz, siempre en combinación con bajo Vt, PEEP adecuada y control de presiones.”

La posición prona puede inducir un espectro de efectos fisiológicos, incluyendo el alivio de la presión pulmonar, disminución de áreas propensas al colapso, mejora de la función pulmonar, rectificación del desequilibrio del intercambio de gases a través de una redistribución más uniforme del flujo sanguíneo y aéreo, reducción de la dependencia del respirador y facilitación de una mejor depuración de las secreciones generadas durante las enfermedades pulmonares. En la última década, ha surgido evidencia concluyente que apoya la reducción de la mortalidad atribuida a la posición prona en pacientes con SDRA (61).

A continuación, se revisan los principales mecanismos fisiológicos involucrados en los efectos benéficos del decúbito prono, así como los posibles efectos hemodinámicos y riesgos neurológicos asociados, basándose en evidencia clínica de los últimos cinco años en pacientes adultos. En decúbito prono, la distribución del aire en los pulmones se vuelve más homogénea, lo que conlleva una mejor relación ventilación/perfusión (V/Q). Al colocar al paciente boca abajo, las regiones pulmonares dorsales (posteriores) –que contienen la mayor proporción de unidades alveolares– quedan menos comprimidas por el peso del mediastino y el abdomen, facilitando su reapertura y reclutamiento alveolar (62).

### 3.5 Intervenciones complementarias en la ventilación protectora

#### **3.5.1 Estrategias farmacológicas y adyuvantes**

Aunque no forman parte directa de la ventilación, diversas estrategias farmacológicas se han estudiado como complemento. El uso de corticosteroides, especialmente dexametasona en el contexto de SDRA, ha mostrado reducción en mortalidad y días de ventilación (63). Sin embargo, fármacos como el óxido nítrico inhalado o los vasodilatadores selectivos pulmonares no han demostrado beneficios consistentes en la supervivencia de los pacientes afectados y su empleo se limita a mejorar transitoriamente la oxigenación en escenarios de rescate (64).

Las intervenciones complementarias refuerzan la estrategia protectora y amplían su alcance en casos graves. El prono precoz es hoy un estándar con evidencia robusta de impacto en la supervivencia. Los bloqueadores neuromusculares y la ECMO tienen un papel en situaciones seleccionadas, mientras que técnicas como la HFOV y el óxido nítrico inhalado se reservan para contextos de rescate. En conjunto, estas medidas reflejan que la ventilación protectora no se limita a parámetros ventilatorios, sino que abarca un enfoque multimodal y dinámico orientado a reducir la mortalidad en el SDRA (45).

#### **3.5.2 Individualización de la ventilación protectora**

##### Evaluación del fenotipo pulmonar

El SDRA no es una entidad homogénea que ocasiona la enfermedad; diversos estudios han identificado fenotipos clínicos y fisiopatológicos con distinta respuesta a las intervenciones ventilatorias. El clásico concepto de fenotipo focal vs. difuso describe pulmones con colapso predominante en zonas dependientes frente a otros

con afectación más homogénea (65). En el primero, las estrategias agresivas de reclutamiento con PEEP elevado pueden inducir sobredistensión en regiones aireadas, mientras que en el difuso existe mayor potencial de reclutamiento. De igual modo, estudios recientes han descrito fenotipos hipoinflamatorio e hiperinflamatorio, diferenciados por biomarcadores y con pronósticos divergentes (44). Reconocer estos patrones es clave para adaptar la ventilación, evitando enfoques uniformes que pueden resultar ineficaces o incluso dañinos.

### **3.6 Limitaciones y retos actuales**

A pesar de que las estrategias de ventilación protectora han demostrado beneficios claros en el SDRA, existen varias limitaciones y desafíos persistentes que dificultan su implementación óptima. Primero, la heterogeneidad del pulmón enfermo es un obstáculo clave: diferentes regiones del pulmón tienen distintos grados de colapso, inflamación, rigidez y reclutabilidad. Esto significa que los ajustes globales de presión, volumen corriente o PEEP pueden resultar protectores para unas zonas, pero causar daño (sobredistensión o atelectrauma) en otras (57).

Segundo, la monitorización avanzada que permitiría personalizar estas estrategias aún no se aplica de forma generalizada. Herramientas como la tomografía de impedancia eléctrica, estimaciones de presión transpulmonar o modelos computacionales personalizados muestran promesa para determinar ajustes óptimos, pero suelen requerir equipo especializado, experiencia técnica, y tiempo, lo cual limita su uso en muchas UCI, especialmente en países con recursos limitados (55), (58).

Tercero, un reto importante es la detección y el control del driving pressure ( $\Delta P$ ), incluyendo no solo la presión generada por el ventilador, sino también la que aporta el esfuerzo del paciente. En respiración espontánea o asistida, los esfuerzos excesivos del paciente pueden generar  $\Delta P$  ocultos que contribuyen al daño pulmonar autoinducido (P-SILI). Regular estos esfuerzos requiere sedación adecuada o bloqueo neuromuscular parcial, lo que conlleva riesgos añadidos (por ejemplo, debilidad diafragmática, atrofia muscular) y dilemas éticos/clínicos sobre cuándo y cuánto intervenir (55), (58).

Cuarto, la duración óptima de la ventilación protectora prolongada aún no se ha definido con claridad. Estudios como el ensayo fase II en pacientes con SDRA han

explorado estrategias de protección extendida durante varias fases de la ventilación, pero los beneficios sobre desenlaces duros (mortalidad, duración total de VM) no siempre han sido significativos, aunque sí se observan mejoras funcionales y en recuperación pulmonar temprana. Esto indica que más investigación es necesaria para definir cuánto tiempo debe mantenerse el modo protector sin comprometer otros aspectos del cuidado (58).

Quinto, existe la dificultad de equilibrar la protección pulmonar con complicaciones hemodinámicas. Por ejemplo, niveles elevados de PEEP pueden mejorar el reclutamiento, pero también aumentar la presión intratorácica, disminuir el retorno venoso y el gasto cardíaco, particularmente en pacientes con hipovolemia o disfunción cardiovascular. La tolerancia individual varía, y muchas veces los protocolos no consideran suficientemente estos factores sistémicos (58).

Finalmente, otro reto significativo es la variabilidad en la implementación clínica: diferencias en entrenamiento, recursos, cultura institucional y adherencia a protocolos. Aun cuando existe evidencia robusta, hay brechas entre lo recomendado y lo practicado. Esto se ve acentuado en situaciones de crisis, donde la sobrecarga, falta de personal, equipos limitados, o presión alta de pacientes pueden llevar a desviaciones de la ventilación protectora ideal (66).

#### **4.0 Reclutamiento alveolar**

El término reclutamiento alveolar (RA) se refiere a la apertura de los alvéolos colapsados, mientras que el desreclutamiento se refiere al colapso de los alvéolos abiertos. El RA se define como la reexpansión de áreas pulmonares previamente colapsadas mediante un incremento breve y controlado de la presión transpulmonar. Está dirigido a crear y mantener una situación libre de colapso para aumentar el volumen al final de la espiración y mejorar el intercambio gaseoso. Las maniobras constituyen procedimientos ventilatorios en los que se utiliza un aumento sostenido de presión en la vía aérea con el objetivo de reclutar unidades alveolares colapsadas, aumentando las áreas pulmonares disponibles para el intercambio gaseoso y, consecuentemente, la oxigenación arterial (67).

Para Marini (1996), constituye insuflaciones con presión positiva por encima del VT ajustado durante la ventilación con presión positiva intermitente, con el objetivo de lograr la máxima dilatación fisiológica en la mayor cantidad de unidades

alveolares que sean posibles. También es considerado como el fenómeno por el que los alvéolos se reabren durante la inspiración, gracias a una presión que supera su presión crítica de apertura. La maniobra de reclutamiento completa consiste, entonces, en abrir los alvéolos durante la inspiración y evitar que estos se cierren en la espiración. Debe destacarse que existen otras formas de lograr el reclutamiento pulmonar, además del empleo de las maniobras de reclutamiento alveolar en la ventilación mecánica convencional: ventilación de alta frecuencia, ventilación líquida y la ventilación en decúbito prono (29).

#### 4.1 Historia

La historia de las maniobras de RA está estrechamente relacionada al empleo de la ventilación protectora desarrollada como parte del tratamiento del SDRA en los últimos 15 a 20 años, décadas anteriores algunos estudios experimentales en animales y humanos, aportaron conocimientos al respecto, por ejemplo, Day y colaboradores, en 1952, aplicaron diferentes niveles de presión para revertir atelectasias en pulmones de animales y observaron que las presiones bajas no son eficaces aunque se mantengan durante un tiempo prolongado, mientras que las presiones elevadas sí logran abrir el pulmón, pero resultan dañinas si persisten en el tiempo; Klingele y colaboradores en la década de los 70 estudiaron la relación volumen-presión dentro de los alvéolos y cómo afectan los cambios de volumen a la estructura alveolar y en la década de los 90 del siglo xx (29).

Después del 2000 aparece una avalancha de artículos relacionados con las maniobras de reclutamiento alveolar, pero lo cierto es que constituyen conocimientos relativamente nuevos en el campo de la medicina, tal es así que cuando se consultan los términos alveolar, pulmonar, reclutamiento y maniobras en español y en inglés en las distintas ventanas del Descriptor en Ciencias de la Salud (DeCS), no se logra obtener ninguna combinación al respecto; no obstante, cuando se introducen estas palabras en las distintas bases de datos de salud, se encuentra información sobre estos temas (63).

En Cuba, en varios servicios de terapia intensiva, tanto de adulto como pediátrico, se han aplicado maniobras de reclutamiento alveolar y estos resultados se han expuesto en eventos científicos de carácter nacional, pero realmente son escasas las publicaciones realizadas al respecto; tal es así que en adultos solo se

logró encontrar tres trabajos, el primero realizado en el Hospital Universitario Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila, publicado en 2004, con una casuística de siete pacientes en los cuales se comprobó mejoría de la oxigenación, sin la aparición de efectos adversos con la aplicación de una variante de maniobras de reclutamiento alveolar, el segundo realizado en el Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Celia Sánchez Manduley de Manzanillo en la provincia Granma a partir del 2005 (64).

Se comparó una estrategia de ventilación protectora y la realización de una maniobras de reclutamiento alveolar con presión positiva al final de la espiración decremental con una serie histórica, demostrando disminución de la mortalidad y el otro estudio realizado en Ciego de Ávila y publicado en la Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia en el 2008, se comparó una variante de maniobras de reclutamiento alveolar en un grupo de pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo con una serie histórica, encontrándose una disminución no significativa de los días de ventilación y de la estadía en la unidad de cuidados intensivos y si una mortalidad más baja en el grupo reclutado con significación estadística (29).

#### 4.2 Fundamentos fisiopatológicos que justifican el reclutamiento alveolar

En este acápite se exponen una serie de elementos de fisiología pulmonar y algunos elementos de fisiopatología pulmonar que permitirían comprender porqué es conveniente aplicar las maniobras de RA. También se analizan los factores que pueden afectar la respuesta al reclutamiento, así como los efectos que provoca en los pulmones la utilización de estas maniobras. Los pulmones normales presentan una tendencia constante al colapso determinada por la gran cantidad de fibras elásticas que poseen y por la tensión superficial de los líquidos que recubren el alveolo, esta tendencia al colapso es contrarrestada por la presión intrapleurales negativa y por el efecto estabilizador de la sustancia tensioactiva (65).

En determinadas situaciones médicas los pacientes con pulmones sanos también requieren de ventilación mecánica artificial, como son los casos sometidos a anestesia general y los pacientes con depresión del centro respiratorio o afectaciones neuromusculares, en los que aunque se emplean presiones positivas intermitentes para su ventilación y puede pensarse que se evita el colapso

pulmonar, no ocurre así e incluso puede aparecer daño pulmonar inducido por la ventilación, son numerosos los estudios que lo han demostrado. Por ejemplo, se sabe que la anestesia general induce una reducción en la capacidad residual funcional, en la distensibilidad pulmonar y en la oxigenación arterial. Aproximadamente entre 16 % y 20 % del parénquima pulmonar se encuentra hipoventilado y colapsado, generando zonas de baja relación ventilación/perfusión y cortocircuito pulmonar (29).

En pacientes obesos este fenómeno de colapso pulmonar está exagerado, lo que se ha corroborado bien en numerosos estudios utilizando imágenes de tomografía axial computada. Por otro lado, existe una relación directa entre el porcentaje de tejido pulmonar colapsado y el cortocircuito que se produce, determinando que este es el principal mecanismo de alteración en la oxigenación arterial en estos pacientes. Estos elementos, unidos al fenómeno de apertura y cierre del ciclo de los alvéolos puede generar atelectrauma, seguido de biotrauma que provocan una lesión pulmonar indistinguible del síndrome de distrés respiratorio agudo, sobre todo si la ventilación se prolonga en el tiempo (29).

Por tanto, estos conocimientos sobre lo que sucede a los pulmones sanos de una persona que requiere de ventilación pueden justificar el empleo de maniobras de reclutamiento alveolar en estos, pero una vez que se decida efectuarlas, es necesario tener en cuenta otros aspectos sobre la fisiología respiratoria normal que son de suma importancia para evitar más lesión pulmonar, por ejemplo el fibroesqueleto pulmonar está constituido por fibras extensibles (elastina) e inextensibles (colágeno) en cuya vecindad se encuentran ancladas las células endoteliales y epiteliales (neumocitos I y II), donde el límite de la distorsión celular viene determinado por las fibras colágenas.

Luego responde con un incremento de su tensión de igual magnitud y en sentido opuesto a la presión aplicada por el ventilador; sin embargo, la verdadera causante de la distensión no es la presión de la vía aérea, sino la presión transpulmonar, que corresponde a la diferencia entre las presiones alveolar y pleural. El pulmón normal duplica su volumen de reposo al alcanzar el 80 % de la capacidad pulmonar total y este nivel se considera como límite superior del despliegue fisiológico del fibroesqueleto pulmonar. Si se supera la presión transpulmonar fisiológica y, por

tanto, el límite fisiológico de despliegue del fibroesqueleto pulmonar se produce el “estrés” o tensión mecánica responsable de serios daños (29).

### 4.3 Fisiopatología pulmonar

En los pacientes con pulmones enfermos, como es el caso del SDRA, se describe una lesión difusa que afecta a ambos pulmones, pero los estudios tomográficos realizados por Gattinoni han revelado un patrón no uniforme con regiones colapsadas o consolidadas, definidas como áreas dependientes y otras totalmente abiertas. En estos casos las estrategias ventilatorias con empleo de altas presiones pico y elevados VT se asocia al agravamiento del daño pulmonar y a una mayor incidencia de barotrauma. Por otro lado el uso de bajos VC en estos pacientes reduce la mortalidad, pero no está exento de efectos adversos, el más importante es que favorece el colapso con la aparición del fenómeno de apertura y cierre del ciclo de los alvéolos, lo que puede agravar la lesión existente (66).

En este grupo de pacientes son reconocidas tres razones fundamentales para el uso de maniobras de reclutamiento alveolar: 1) El pulmón en el SDRA tiene áreas colapsadas que pueden reclutarse, demostrado por tomografía axial computarizada. 2) Concepto de presión crítica de apertura: de acuerdo con la presión aplicada se puede reclutar todo el pulmón. 3) El reclutamiento pulmonar es beneficioso porque incrementa la masa pulmonar aireada con los consiguientes efectos favorables y previene el fenómeno de apertura y cierre cíclico de las unidades alveolares (29).

Por tanto, en este grupo de pacientes debe trazarse una estrategia ventilatoria cuidadosamente diseñada donde se establezca un balance entre la sobredistensión pulmonar determinada por la aplicación de presiones y volúmenes excesivos y la aparición de colapso alveolar e incrementos de las regiones atelectasiadas por la aplicación de volúmenes y presiones bajas. Esta estrategia constituye el contexto en el que se propone el uso de las maniobras de reclutamiento alveolar, de tal forma que programando el ventilador artificial, se consiga un incremento de la presión transpulmonar que sea capaz de abrir los alvéolos colapsados y que posteriormente se fije una presión de fin de espiración que evite que estos vuelvan a cerrarse (29).

Las maniobras de reclutamiento alveolar fueron desarrolladas a partir del empleo de la ventilación protectora en pacientes con pulmones enfermos, con el objetivo de reducir la hipoxemia y reducir las fuerzas físicas responsables del daño asociado a

la ventilación y como opciones terapéuticas para corregir la tendencia al colapso alveolar y la atelectasia en los pacientes ventilados con pulmones sanos, como los que requieren de anestesia general, donde esta complicación aparece con frecuencia. La combinación de una estrategia de ventilación protectora con la realización de maniobras de reclutamiento alveolar ofrece tres importantes ventajas para los pacientes ventilados desde el punto de vista fisiopatológico:

- La apertura de los alvéolos colapsados mejora temporalmente el intercambio gaseoso y, por tanto, los requerimientos de oxígeno.
- Sus efectos beneficiosos sobre la mecánica ventilatoria hacen que un pulmón abierto tenga sus requerimientos de volúmenes y presiones más bajos para mantener el apoyo respiratorio.
- Si se combinan con un nivel de presión positiva al final de la espiración adecuada evita la apertura y cierre ciclo de las unidades funcionales respiratorias con sus consecuentes efectos nocivos (29).

#### 4.4 Efectos del reclutamiento sobre el shunt intrapulmonar y el espacio muerto

El RA es un fenómeno anatómico dependiente exclusivamente de la penetración de gas en regiones pulmonares no aireadas o pobremente aireadas, lo que provoca un aumento de la capacidad funcional residual y por tanto, del área de intercambio gaseoso con mejoría de la oxigenación arterial, parámetro este que se ha evaluado en la mayoría de los estudios realizados sobre maniobras de reclutamiento alveolar, pero se debe tener en cuenta que en la oxigenación, además de la aireación pulmonar, influyen otros factores como el flujo pulmonar regional, la Spo<sub>2</sub> de la sangre venosa mezclada y el gasto cardiaco, factores que a su vez pueden ser afectados durante la realización de una maniobras de reclutamiento (67).

A partir de estos conocimientos, se han enunciado algunos conceptos, como el de reclutamiento anatómico, que se refiere a la reducción de la masa de tejido pulmonar colapsado medido por tomografía axial computarizada de tórax, y el de reclutamiento funcional, referido a la disminución del cortocircuito intrapulmonar estimado a partir del contenido arterial y venoso mixto de oxígeno. En la literatura se habla de divergencia y se ha establecido discusión en relación con estos dos conceptos, pero lo cierto es que están muy estrechamente relacionados y pueden darse tres situaciones con ellos:

- Si la presión transpulmonar alcanzada mediante determinada técnica de reclutamiento alveolar logra un reclutamiento parcial el desplazamiento de la perfusión hacia las regiones dependientes (colapsadas) puede prevalecer sobre el efecto benéfico esperado al mejorar la aireación sobre el cortocircuito regional.
- Si la presión aplicada logra una reexpansión extensa del tejido pulmonar colapsado atenúa esta disociación y se está ante una maniobra de reclutamiento alveolar exitosa.
- Si la presión transpulmonar es excesivamente elevada su repercusión sobre el gasto cardiaco y la tensión arterial (TA) es negativa y por tanto, la oxigenación sería afectada. (29).

Como es lógico, el comportamiento del espacio muerto en un paciente que recibe maniobras de rescate alveolar depende del grado de reclutamiento logrado, pueden presentarse tres situaciones diferentes:

1) El espacio muerto por efecto shunt ficticio es consecuencia de la perfusión de zonas no ventiladas por maniobras de reclutamiento alveolar parcial.

2) Alvéolos ventilados pero no perfundidos, que también son consecuencia de unas maniobras de reclutamiento alveolar parcial y está en relación con las áreas pulmonares que se lograron reclutar, pero que al desviarse el flujo hacia las áreas colapsadas, se mantienen con desproporción entre V/Q a favor de la primera.

3) Espacio muerto verdadero: este se debe a un pulmón “excesivamente” ventilado, con una marcada sobredistensión que provoca colapso capilar, caída del gasto cardiaco y de la TA.

La respuesta al RA es variable de un paciente a otro, la magnitud de la respuesta a una apertura pulmonar es intrínsecamente heterogénea y queda modulada por la etiología y el patrón morfológico y depende de un grupo de factores tales como el tipo de lesión (dentro y fuera del pulmón), fase evolutiva (precoz o tardía), severidad del daño, variante de maniobras de reclutamiento alveolar empleado (nivel de presión transpulmonar alcanzado y duración de la maniobra), compliance toracoabdominal, posición del paciente, uso de drogas vasoactivas, estrategia ventilatoria postmaniobra (uso de PEEP o no) (68).

#### **4.4 Contraindicaciones de las maniobras de reclutamiento alveolar**

Es curioso que a diferencia de lo que ocurre con la mayoría de las intervenciones médicas en el caso de las maniobras de reclutamiento alveolar no se habla de contradicciones, sino de criterios de exclusión para no realizarla a pacientes con determinadas situaciones médicas como son: inestabilidad hemodinámica: la mayoría de los reportes no recomiendan hacerla en los pacientes que tengan tensión arterial sistólica inferior a 100 mmHg, presencia de alguna forma clínica de barotrauma (neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo), hipertensión intracerebral, biopsias o resecciones pulmonares recientes, arritmias cardíacas (29).

#### **4.5 Técnicas y variantes de maniobras de reclutamiento alveolar**

Las maniobras de RA se realizan en pacientes acoplados a un respirador artificial en alguna de las modalidades conocidas, y esta maniobra puede afectar una o las dos fases del ciclo respiratorio y en el último caso, dependiendo de la duración de la maniobra, puede influir sobre uno o más ciclos respiratorios. Aunque en los estudios publicados sobre este tema no siempre se reporta la modalidad ventilatoria, el mayor número de reportes menciona las modalidades controladas, pero se sabe que también se pueden hacer en asistidocontroladas y asistidas.

El término de técnica de reclutamiento se refiere a la vía por la que se logra alcanzar una presión transpulmonar capaz de lograr una presión alveolar suficiente para abrir los alvéolos colapsados. La mayoría de los autores reconocen el incremento de la presión inspiratoria, el aumento del volumen corriente, el uso de presión positiva al final de la espiración y el empleo de presión continua en vías aéreas. Las dos primeras no ofrecen duda, pero las dos últimas pueden considerarse lo mismo, pues la presión positiva al final de la espiración se define como una técnica o modo complementario de ventilación que se obtiene mediante una maniobra mecánica que provoca que tanto la presión en las vías aéreas como la intratorácica no desciendan al nivel de la presión atmosférica en ninguna de las dos fases del ciclo respiratorio, quedando determinado grado de PEEP.

Mientras que, la presión continua en vías aéreas se define como un modo de ventilación en el que se aplica una presión positiva al final de la espiración en respiraciones espontáneas; para lograrlo en la práctica, se manipula el mismo

mando en la mayoría de los ventiladores artificiales. La PEEP puede ser administrada en ventilaciones controladas, asistidas o espontáneas; en este último caso recibe el nombre de presión continua en vías aéreas, por lo tanto, cuando los autores de los diferentes trabajos expresan que la variante utilizada fue usando presión continua en vías aéreas, realmente lo hacían con presión positiva al final de la espiración, pues se trata de pacientes ventilados, la mayoría de las veces en modalidades controladas o asistocontroladas y no en modalidades espontáneas, por presentar una insuficiencia respiratoria severa o estar en estado de relajación y sedación como son los pacientes anestesiados.

Este análisis permite inferir que las técnicas para la realización de maniobras de RA son por incremento de la presión inspiratoria, por aumento del VT, administrando PEEP o por una combinación de estas. Estas técnicas pueden realizarse de diferentes formas, combinando más de una o aplicando una técnica con diferentes modalidades ventilatorias, lo que constituyen las variantes, este es el caso, por ejemplo, de PEEP, pues se trata de pacientes en los que, la mayoría de las veces, en tipos de soportes respiratorios controlados o asistocontrolados y no en espontáneos, por el cierto grado de dificultad que implica una insuficiencia respiratoria severa o estar en estado de relajación neuromuscular y sedación, como son los pacientes anestesiados (29).

Las variantes, además de incluir la técnica, tienen que ver con las fases del ciclo respiratorio, de tal forma que algunas técnicas se realizan con una insuflación sostenida donde se mantiene la elevación de la presión transpulmonar por un tiempo generalmente menor de 40 segundos cuando esta presión se mantiene durante más de 1 minuto e intervienen varios ciclos respiratorios. Las maniobras de RA con aumento del volumen corriente son las menos usadas en la práctica médica, lo que está relacionado con la posibilidad de causar más barotraumas, pues se manejan volúmenes constantes predeterminados, pero las presiones son variables dependiendo de la compliance y la resistencia en las vías aéreas, lo que puede generar severos daños pulmonares y trastornos hemodinámicos (69).

Las maniobras de RA efectuadas con aumento de la presión inspiratoria son frecuentemente empleadas, pero se considera que esta variante, dependiendo del valor de presión seleccionado, puede lograr en mayor o menor medida el reclutamiento de los alvéolos colapsados y aunque se puede tener control del nivel

de presión, lo que sí se usa cautelosamente, previene algunas complicaciones; tiene el inconveniente de que la compliance y la resistencia pueden variar de un paciente a otro e incluso en un mismo paciente en diferentes momentos, lo que trae como consecuencia que los volúmenes obtenidos con determinadas presiones puedan ser lo que provoca volutraumas y trastornos hemodinámicos.

La combinación de la elevación de la presión inspiratoria pico con PEEP en modalidad de presión control se ha utilizado con frecuencia, sobre todo en niños y con esto lo que se pretende es crear un delta presión de 15 cmH<sub>2</sub>O a 20 cmH<sub>2</sub>O, garantizando un volumen corriente en el rango de la ventilación protectora. Varios autores han hecho referencia a que, durante la aplicación de una estrategia de ventilación protectora o la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar cuando el valor de delta presiones o lo que es lo mismo, diferencia de amplitud en la presión transpulmonar, es superior a 20 cmH<sub>2</sub>O son más frecuentes las distintas formas clínicas del daño asociado a la ventilación mecánica (29).

Sin lugar a duda las técnicas de maniobras de RA empleando PEEP o presión continua en vías aéreas son las más utilizadas en la práctica médica, afirmación comprobada en las diferentes revisiones sistemáticas publicadas. Las técnicas con presión continua en vías aéreas han empleado valores de presión entre 30 cmH<sub>2</sub>O y 45 cmH<sub>2</sub>O y casi todos los autores la aplican como una insuflación sostenida con 30 s o 40 s de duración; generalmente, se ha asociado a pocas complicaciones, pero los efectos beneficiosos relacionados con la oxigenación y la mecánica ventilatoria son de corta duración ya que se mantienen por menos de 1 h. Por otro lado, el hecho de utilizar valores fijos de presión y tiempo de reclutamiento para diferentes pacientes, que pueden tener diferente grado de lesión pulmonar, hace que los efectos deseados no siempre sean óptimos (29).

Las técnicas con PEEP pueden realizarse de dos formas con incrementos progresivos o con descensos graduales, con cualquiera de estas, varios autores consideran que tienen como ventaja que los efectos beneficiosos sobre la oxigenación son más prolongados, extendiéndose durante 4 h o 6 h. Las variantes empleando PEEP incremental o decremental permiten individualizar la presión de reclutamiento a las características y severidad del daño pulmonar de cada paciente, es un reclamo expresado por numerosos especialistas. También permite identificar el nivel de esta presión, más adecuado para cada paciente, con el que se evita el

desreclutamiento, elemento considerado elemental para perpetuar los beneficios del reclutamiento (29).

Aunque las técnicas con PEEP se asocian a pocas complicaciones cuando se realizan de forma decremental en ocasiones se utilizan protocolos con valores iniciales muy elevados para las condiciones específicas de cada paciente y pueden asociarse a barotraumas y trastornos hemodinámicos. El inconveniente de esta maniobra es que se necesita un personal entrenado, generalmente un médico, y disponer de tiempo para realizarla, lo que no puede ser factible siempre, si se tiene en cuenta que un paciente puede necesitarla más de tres veces al día (29).

Otras variantes con PEEP han utilizado como valor de referencia el punto de inflexión inferior de la curva de volumen/presión, el que se ha cuestionado mucho últimamente por las limitantes que ofrece determinarlo con exactitud y por tratarse de un valor tomado de la rama inspiratoria de la curva, que no guarda una relación exacta con una técnica que influye en las presiones al final de la espiración. También para la selección del valor de esta presión para efectuar las maniobras de reclutamiento alveolar, se ha partido del valor previo de presión positiva al final de la espiración que requería el paciente para lograr una oxigenación adecuada sin afectaciones hemodinámicas (29).

Las variantes con PEEP de la espiración: incremental, decremental, según el punto de inflexión o el doble del valor de PEEP previa de una forma u otra tratan de individualizar el valor de presión seleccionada para cada paciente en cada momento y no usar un valor fijo como han utilizado muchos autores. La eficacia de una maniobra de reclutamiento está estrechamente vinculada con la PEEP seleccionada, debido a que es una maniobra de reclutamiento, pero en la medida en que incrementa la presión transalveolar inspiratoria final y previene el desreclutamiento (66).

Cuando se aplica a un paciente ventilado, las presiones en las vías aéreas no descienden a cero; por lo tanto, ocurre un aumento del volumen residual, del volumen de reserva espiratoria y de la capacidad funcional residual y de la presión transpulmonar que constituye la base fisiopatológica de las maniobras de reclutamiento alveolar. Todos estos elementos permiten la apertura alveolar con la consiguiente disminución del shunt intrapulmonar y mejoría de la oxigenación (29).

Estos mismos efectos se pueden lograr incrementando el volumen corriente con control de volumen o con control de presiones inspiratorias pico, pero se corre el riesgo de que ocurra una mayor sobredistensión de las áreas pulmonares que tienen una menor resistencia en sus vías aéreas o una mejor compliance, fenómenos menos probables cuando se usa PEEP, como lo han demostrado Buguedo, Malbouisson y otros autores mediante la realización de tomografía axial computarizada. En la literatura en muchas ocasiones aparece como técnica de reclutamiento alveolar estos términos:

Técnica de reclutamiento empleando curvas de volumen-presión. Técnica de reclutamiento mediante el empleo de ventilación con liberación de presiones.

Técnica de reclutamiento vigilando espacio muerto y capnografía volumétrica.

Técnica de reclutamiento alveolar mediante la medición de la presión transpulmonar.

Técnica de reclutamiento alveolar mediante tomografía por impedancia: Técnicas de reclutamiento estándar, que se refieren al incremento o descenso gradual de presión positiva al final de la espiración y al uso de presión continua en vías aéreas (29).

#### **4.6 Frecuencia de las maniobras de reclutamiento alveolar**

Uno de los aspectos que caracterizan las distintas variantes y las menos estudiadas sobre las maniobras de reclutamiento alveolar es lo relacionado con las frecuencias con que se deben efectuar. Si se basa en las evidencias científicas publicadas al respecto no hay elementos para determinar cuál es la más apropiada. Revisando algunos conocimientos fisiopatológicos que ocurren en pacientes ventilados con pulmones sanos y con pulmones enfermos, estos permiten decidir cuantas maniobras realizar al día. Los pulmones tienen una tendencia constante al colapso determinada por sus propiedades elásticas y por el efecto de la tensión superficial de los líquidos.

Los pacientes con pulmones sanos que requieren ventilación mecánica por estar en shock, tener deprimido el centro respiratorio, estar paralizados por efecto de medicamentos o alguna enfermedad neuromuscular, presentar disminución de la compliance toracoabdominal, entre otros, tienen una mayor tendencia al colapso y la aparición de microatelectasia y atelectasias segmentarias o lobares. Los pacientes con lesiones pulmonares hipoxémicas con aumento del shunt intrapulmonar tienen lesión del surfactante con tendencia al colapso pulmonar, que puede ser favorecido con el uso de altas concentraciones de oxígeno y bajos volúmenes corrientes. Estos

elementos fisiopatológicos son los causantes de que algunos autores hayan podido comprobar que después de realizar maniobras de reclutamiento alveolar, si no se deja un nivel determinado de PEEP, a los 30 min de realizarla se pierden sus efectos sobre la oxigenación, el shunt y la mejoría del espacio muerto.

Estos conocimientos sobre fisiología respiratoria y fisiopatología, unidos a los resultados de los estudios referidos, permiten inferir que las maniobras de reclutamiento alveolar deben realizarse varias veces al día y después de que se desacople el paciente del ventilador por alguna razón; posteriormente, se debe mantener un valor de PEEP que evite el colapso y poder mantener los efectos beneficiosos sobre la oxigenación y la mecánica ventilatoria (68).

#### **4.6.1 Duración de las maniobras de reclutamiento alveolar**

Otro elemento que caracterizan las distintas variantes de maniobras de reclutamiento alveolar es el tiempo que demora la elevación de la presión transpulmonar, al respecto se han optado por dos métodos: el de la insuflación sostenida, que se desarrolla sólo durante la inspiración, o el que se extiende durante varios ciclos respiratorios. En el caso de la insuflación sostenida, como lo han demostrado las revisiones sistemáticas publicadas, es el más empleado, esto se debe a que es el más sencillo y cómodo de realizar y fue sugerida por la mayoría de los autores en los inicios de las investigaciones sobre el tema ya que lograba una mejoría evidente de la oxigenación, parámetro más evaluado entonces (68).

Pero ya en los últimos años, son más las investigaciones donde se aplican maniobras de reclutamiento alveolar donde se logre un aumento transitorio de la presión transpulmonar durante varios ciclos respiratorios, porque se ha podido comprobar que los efectos beneficiosos de la insuflación sostenida son de corta duración y se puede acompañar de algunos efectos indeseables. Este método, comúnmente usado en las técnicas que emplean presión continua en vías aéreas, generalmente tiene una duración de 15 a 40 segundos. La insuflación sostenida ha demostrado ser efectiva en la reducción de las atelectasias pulmonares, mejora la oxigenación, la mecánica respiratoria y previene el desreclutamiento alveolar inducido por las aspiraciones endotraqueales.

Sin embargo, la eficacia de la insuflación sostenida es cuestionada argumentando que sus beneficios son de corta duración, puede asociarse con

empeoramiento circulatorio, incrementa el riesgo de barovolutrauma y reduce el aclaramiento de líquido pleural, con empeoramiento de la oxigenación después de transcurrida 1 hora. En las variantes que incluyen la insuflación sostenida y niveles de presión continua en vías aéreas predeterminadas, se hace más difícil definir un valor de presión positiva al final de la espiración que mantenga abiertos los alvéolos reclutados posterior a la maniobra, lo que puede aumentar el fenómeno de reclutamiento-desreclutamiento, otros cíclicos con aumento del VILI, que explica la respuesta no prolongada en el tiempo de la oxigenación reportada por muchos autores menos de una hora.

Otros autores han planteado que el reclutamiento alveolar no ocurre instantáneamente cuando la presión es aplicada, sino que más bien el reclutamiento es temporal, gradualmente continuo cuando la presión es mantenida. También se sabe que para reclutar un alveolo colapsado se requiere de un tiempo adecuado para el llenado alveolar que por lo general no es menor a 1 minuto, al respecto Algaba y colaboradores han señalado que para abrir un pulmón atelectásico se debe superar un mínimo de presión y para hacerlo de forma segura es necesario controlar con exactitud la duración de la aplicación de esta presión (69).

En estudios realizados por Mahmoud y colaboradores comprobaron que la eficacia de las maniobras de RA está en relación con el tiempo y la presión, que determinar los valores necesarios para cada paciente es muy difícil, pero que una maniobra de reclutamiento larga y con presiones bajas resulta en pocos efectos hemodinámicos y da al tejido pulmonar el tiempo necesario para reabrirse de una forma más gentil. La presión aplicada y la duración de esta determinan la efectividad de las maniobras de reclutamiento alveolar, pero la eficacia está directamente relacionada con el número de unidades pulmonares colapsadas, en otras palabras, las maniobras de reclutamiento alveolar pueden ser menos efectivas si la mayoría de las unidades alveolares ya están abiertas (68).

Entonces el potencial para el reclutamiento de las zonas aireadas que se encuentran en atelectasia puede también depender del número de unidades alveolares colapsadas y a su vez, puede ser predecible por medio del uso de variables fisiológicas como relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno, presión parcial de anhídrido carbónico y compliance. Es importante

también, comprender que mientras que la PEEP puede mantener el reclutamiento, presiones intermitentes elevadas son requeridas para iniciar el proceso (55).

#### **4.7 Monitorización de las maniobras de reclutamiento alveolar**

Como todo en medicina, es necesario evaluar su efectividad; en el caso de las maniobras de reclutamiento alveolar se han aplicado varios métodos, unos muy factibles de realizarlos, pero muy inespecíficos y otros menos factibles, pero más objetivos de la situación real del paciente: Parámetros de oxigenación (presión arterial de oxígeno, relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno, SvO<sub>2</sub>, diferencia PA-aO<sub>2</sub>, oximetría de pulso): quizás estos sean los índices más utilizados para evaluar la efectividad de las maniobras de reclutamiento alveolar, tal es así que prácticamente todos los autores lo evalúan en sus trabajos y lo informan como respuesta positiva. De acuerdo con los valores de estos índices algunos autores han clasificado a los pacientes en los que responden y los que no responden a las maniobras.

Por ejemplo, para Grasso y colaboradores son respondedores los pacientes en los que aumentaba al menos un 50 % la relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno al terminar la maniobra de reclutamiento alveolar, mientras que en los trabajos de Villagrà y colaboradores y Girgis y colaboradores consideraron como tal una mejoría mucho menor del 20 %. También se ha descrito que con fracción inspiratoria de oxígeno del 100 %, una relación presión arterial de oxígeno/fracción inspiratoria de oxígeno mayor de 350 habla de un reclutamiento máximo, con una masa de tejido pulmonar colapsado menor del 5 % (68).

Determinación de la compliance, el espacio muerto y el shunt intrapulmonar: la mayoría de los estudiosos del tema han reportado que los parámetros que miden mecánica pulmonar, tienen una variación positiva después de maniobras de reclutamiento alveolar. Curvas de volumen/presión: a pesar de sus limitaciones se han utilizado para determinar la presión de apertura y cierre alveolar para seleccionar el nivel de presión positiva al final de la espiración para lograr el reclutamiento y el nivel para evitar el desreclutamiento, pero su mayor valor es en lo referido a determinar si ocurre sobredistensión durante la realización de las maniobras de reclutamiento alveolar.

Rayos X de tórax: Constituye una técnica muy sencilla de realizar, disponible en todas las unidades de terapia intensiva, que permite evaluar la corrección de las atelectasias y la aparición de barotrauma después de la realización de maniobras de reclutamiento alveolar, pero que no ofrece una información exacta del grado de reclutamiento alcanzado (29).

Tomografía axial computarizada: Constituye el examen más exacto para evaluar la respuesta de los pulmones al reclutamiento; su valor reside en que permite una evaluación cuantitativa del reclutamiento logrado. El empleo de estudios tomográficos ha servido como referente para evaluar la fiabilidad de los parámetros de oxigenación, mecánicas respiratorias y las curvas de presión/volumen como métodos de seguimiento de las maniobras de reclutamiento alveolar. Su gran limitación radica en su disponibilidad para tenerla a la cabecera de los pacientes ventilados en las unidades de cuidados intensivos.

Tomografía de impedancia eléctrica: Descrito como un nuevo método de monitorización en el paciente crítico con VM, ha cobrado especial interés, debido a su aplicabilidad para la evaluación de la ventilación y la perfusión pulmonar. Su implementación continúa a pie de cama y el ser una técnica no invasiva son propiedades particulares que la convierten en un recurso extremadamente atractivo. Asimismo, por su capacidad de evaluar las características regionales de la estructura pulmonar, puede constituir una herramienta de monitorización ideal en el heterogéneo pulmón con lesión pulmonar aguda (29).

En el pulmón ventilado con lesión pulmonar aguda, la técnica tiene particular interés, al tener la capacidad de proporcionar datos importantes de lo acontecido en un corte axial del parénquima pulmonar que, por definición, es un tejido heterogéneo con zonas con diferentes características mecánicas. La capacidad de la tomografía de impedancia eléctrica para mostrar las características regionales en cuanto a ventilación y perfusión se ha perfeccionado a lo largo de estos últimos años, considerándose actualmente una técnica que puede ser de ayuda a la hora de optimizar los parámetros pautados en el ventilador incluyendo lo referente a las maniobras de reclutamiento alveolar. No obstante, deben conocerse las limitaciones del método, fundamentalmente asociadas a la técnica de calibración y hay que saber interpretar la información ofrecida por el tomógrafo en relación con los cambios clínicos acontecidos en el paciente.

#### 4.8 Complicaciones

Las maniobras de reclutamiento alveolar son un procedimiento de reciente introducción en la práctica médica que se ha usado en una gama muy amplia de pacientes con o sin lesiones pulmonares, a los que con una maniobra mecánica se les aumenta la presión transpulmonar a un nivel que actualmente no es posible medir con exactitud a la cabecera del paciente, que puede provocar daño y efectos adversos no solo en el sistema respiratorio, sino a otros niveles.

En este razonamiento, la mayoría de los autores que han publicado sus resultados sobre la aplicación de maniobras de reclutamiento alveolar en seres humanos señalan que las posibles complicaciones son poco frecuentes y que constituye un procedimiento seguro. A esta misma conclusión llegaron los autores de tres revisiones sistemáticas o metaanálisis que se han publicado (29).

Las complicaciones reportadas durante la realización de las maniobras de reclutamiento alveolar son: Barotrauma, aunque no es una complicación frecuente, puede ocurrir como consecuencia del aumento de la presión intrapulmonar durante las maniobras. Su aparición se ha relacionado más con determinadas variantes de maniobras, que con fenómenos inherentes a este proceder médico. El poco estudio que ha reportado incidentes mayores, como el realizado por Monge y colaboradores, resultó ser una complicación exclusiva de pacientes con lesión pulmonar primaria y su aparición no se relaciona con presiones ni volúmenes respiratorios mayores, ni se asoció a mayor mortalidad (69).

Trastornos hemodinámicos: el efecto hemodinámico principal encontrado durante la realización de una maniobra de reclutamiento alveolar es una disminución significativa del gasto cardíaco, fenómeno que es reversible en pocos minutos tras la finalización de esta y que se acompaña de caída de la tensión arterial de forma transitoria. El grado de deterioro hemodinámico producido por las maniobras de reclutamiento y su impacto clínico no solo depende de las consecuencias derivadas de la elevación de las presiones intratorácicas, sino de otros factores como la técnica empleada para el reclutamiento, el estado cardiovascular previo del paciente, la gravedad de la sepsis y en gran medida de la volemia en el momento de realizar la maniobra (29).

Episodios de desaturación: el incremento del espacio muerto verdadero por un pulmón “excesivamente” ventilado, con una marcada sobredistensión, que provoca colapso capilar, caída del gasto cardiaco y de la tensión arterial, puede ser el causante de los episodios de desaturación reportados por varios autores. La translocación bacteriana y la liberación de citoquinas inflamatorias desde el pulmón a la circulación sistémica y a otros órganos también se han descrito como posible complicación de las maniobras de reclutamiento alveolar. El aumento en presión intratorácica, con el consiguiente aumento de la presión venosa central, puede reducir el drenaje venoso encefálico, lo que provoca congestión venosa y aumento de la presión intracraneal, lo que a su vez aumenta el sangrado quirúrgico y favorece el desarrollo de edema cerebral (29).

#### **4.9 Consideraciones finales**

Las evidencias científicas actuales permiten afirmar que la realización de maniobras de reclutamiento alveolar mejora los índices de oxigenación, la mecánica pulmonar, el shunt intrapulmonar y que son útiles para evitar y tratar las atelectasias perioperatorias, sin que se hayan podido demostrar resultados significativos en los días de ventilación y en la mortalidad. La imposibilidad actual para determinar la presión transpulmonar y el tiempo que debe aplicarse para lograr la apertura alveolar a la cabecera del paciente constituye su principal limitante para lograr el reclutamiento óptimo, lo que puede ocasionar la respuesta insuficiente reportada en algunos pacientes o la aparición de los efectos adversos descritos, como la disminución del gasto cardiaco con hipotensión transitoria, los episodios de desaturación y los barotraumas.

Esta limitante es la responsable de la gran variedad de variantes y técnicas de maniobras de reclutamiento alveolar ensayadas en la práctica médica. Se considera que las maniobras de reclutamiento alveolar utilizadas de forma juiciosa, precoz, individualizada y protocolizada en el contexto de una estrategia de protección pulmonar pueden tener una importante función en el manejo de los pacientes ventilados, pero que solo podrá confirmarlo la realización de nuevos y mejores estudios en este campo (64).

## CONCLUSIÓN

De acuerdo con la exploración profunda sobre la ventilación protectora y las maniobras de reclutamiento alveolar en el SDRA ha permitido reafirmar su papel trascendental en la práctica médica contemporánea. Por su elevada mortalidad y la complejidad de su fisiopatología, constituye uno de los mayores desafíos en la medicina crítica. La aplicación de estrategias de VP ha marcado un hito al transformar un tratamiento inicialmente empírico en un abordaje basado en evidencia sólida.

Por tanto, limitar los volúmenes corrientes a rangos seguros, mantener la presión meseta en valores menores a 30 cmH<sub>2</sub>O, reducir la  $\Delta P$  y titular la PEEP de acuerdo con la reclutabilidad del pulmón han demostrado beneficios consistentes en la reducción de complicaciones y en la mejora de la supervivencia. El análisis de estas intervenciones revela que la VM protectora no debe ser vista únicamente como un conjunto de parámetros, sino como una terapéutica destinada a preservar la integridad estructural y funcional del pulmón.

La historia de la VM muestra cómo la comprensión de fenómenos como el volutrauma, barotrauma, atelectrauma y biotrauma ha cambiado radicalmente la forma de tratar el SDRA. En décadas anteriores, la práctica se centraba en emplear altos volúmenes corrientes bajo la premisa de mejorar la oxigenación, sin considerar el daño colateral. Sin embargo, el ensayo ARDSNet (2000) marcó un punto de inflexión al demostrar que los volúmenes reducidos disminuían la mortalidad de manera significativa. Posteriores investigaciones confirmaron que, además del VT, la presión de conducción es un determinante clave de supervivencia, lo que condujo a una visión más integral de la ventilación protectora. De manera paralela, las maniobras de RA, aunque controvertidas, se posicionaron como herramientas útiles para pacientes con hipoxemia, siempre y cuando se aplicaran de manera individualizada y con monitoreo estrecho de los efectos hemodinámicos.

Desde el punto de vista clínico, los resultados observados en unidades de cuidados intensivos de todo el mundo confirman que la ventilación protectora constituye el estándar de oro en el manejo del SDRA. Esta estrategia no solo reduce complicaciones como neumotórax o enfisema subcutáneo, sino que también minimiza la respuesta inflamatoria sistémica, contribuyendo a evitar la progresión hacia un fallo multiorgánico. A pesar de ello, la implementación en la práctica real continúa mostrando una brecha considerable, ya que no todos los pacientes reciben

parámetros compatibles con un enfoque protector. Estudios como el LUNG SAFE revelan que la aplicación de estas medidas aún es subóptima en muchas instituciones, lo cual plantea la necesidad de reforzar la formación continua de profesionales, establecer protocolos universales y disponer de tecnologías accesibles para el monitoreo avanzado.

La evidencia científica revisada también resalta la importancia de intervenciones complementarias que, en conjunto con la ventilación protectora, mejoran los desenlaces clínicos. La pronación temprana, el manejo conservador de líquidos, el uso selectivo de bloqueadores neuromusculares y el soporte extracorpóreo en casos de extrema gravedad representan recursos que, cuando son aplicados bajo criterios adecuados, refuerzan la eficacia del soporte ventilatorio. Este abordaje multimodal refleja la necesidad de considerar al paciente con SDRA como un caso complejo que requiere estrategias sinérgicas, ajustadas a su estado fisiopatológico particular y al momento evolutivo de la enfermedad.

Los avances tecnológicos recientes han abierto nuevas perspectivas para optimizar la atención del SDRA. La integración de modos ventilatorios inteligentes, como la ventilación adaptativa (ASV), la presión regulada por volumen (PRVC) y la liberación de presión en la vía aérea (APRV), ha demostrado que los algoritmos automáticos pueden contribuir a una titulación más precisa en tiempo real. Del mismo modo, herramientas de monitoreo como la tomografía de impedancia eléctrica permiten evaluar la distribución regional de la ventilación, facilitando ajustes individualizados que evitan tanto la sobredistensión como el colapso alveolar. Estas tecnologías, aunque todavía en expansión, representan un paso hacia la personalización de la medicina crítica, donde cada paciente recibe un soporte respiratorio adaptado a su condición única.

El futuro del manejo del SDRA se proyecta hacia una medicina personalizada, en la que la identificación de fenotipos clínicos y fisiopatológicos se convierte en la base para elegir la estrategia más adecuada. Esta visión reconoce que el SDRA no es una entidad homogénea, sino un síndrome heterogéneo con múltiples presentaciones y respuestas terapéuticas variables. De igual manera, los estudios en curso exploran la utilidad de la inteligencia artificial y de los sistemas automatizados para apoyar la toma de decisiones clínicas, garantizando mayor precisión y reduciendo la variabilidad entre profesionales e instituciones.

El papel de la investigación sigue siendo crucial. Los ensayos clínicos y las revisiones sistemáticas continúan aportando información valiosa sobre la seguridad, eficacia y aplicabilidad de distintas modalidades ventilatorias. Asimismo, la experiencia acumulada durante los últimos años ha reforzado la importancia de mantener un enfoque protector en la ventilación de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, confirmando que los principios del SDRA clásico son igualmente aplicables al SDRA secundario a infecciones virales. Este aprendizaje, sumado a la colaboración internacional, permitirá construir guías clínicas más sólidas y universales, que orienten la atención incluso en escenarios de emergencia sanitaria global.

En el plano ético y humano, la conclusión más relevante es que la ventilación protectora y las maniobras de reclutamiento alveolar no deben reducirse a parámetros técnicos o a protocolos rígidos. Constituyen parte de una filosofía de cuidado que pone al paciente en el centro de la atención, reconociendo su vulnerabilidad y priorizando no solo su supervivencia, sino también su calidad de vida posterior. El desafío consiste en equilibrar los avances tecnológicos y científicos con la empatía y el compromiso del equipo de salud, asegurando una atención que sea al mismo tiempo eficaz, segura y humanizada.

En síntesis, extender las conclusiones de este trabajo a un nivel más profundo permite reafirmar que la ventilación protectora y el reclutamiento alveolar son componentes esenciales en el tratamiento del SDRA. No representan soluciones aisladas, sino piezas de un rompecabezas terapéutico que integra fisiología, evidencia clínica, tecnología y ética médica. El futuro exige mantener un compromiso con la investigación, la innovación y la formación continua, de manera que la práctica de la medicina crítica avance hacia un modelo cada vez más personalizado, multidimensional y humano. Este enfoque integral será la clave para enfrentar los retos actuales y futuros del SDRA, consolidando una visión en la que la ventilación mecánica se utilice no solo para sostener la vida, sino también para preservar la dignidad y la funcionalidad de quienes logran superar esta compleja enfermedad.

Es recomendable que, a partir de la información expuesta en este ensayo, se fortalezcan estrategias educativas y de capacitación continua en el personal de salud sobre la aplicación práctica de la ventilación protectora y las maniobras de reclutamiento alveolar. La evidencia científica muestra que, aunque los principios de

ventilación protectora están bien definidos, su implementación en la práctica clínica aún presenta una brecha significativa, lo que limita el impacto positivo en la reducción de mortalidad del SDRA.

Por tanto, se sugiere promover la creación de protocolos estandarizados en las unidades de cuidados intensivos, acompañados de herramientas de monitoreo avanzado y simulación clínica, que permitan individualizar los parámetros ventilatorios a las características fisiológicas de cada paciente. Asimismo, se recomienda impulsar investigaciones locales que evalúen la efectividad de estas estrategias en contextos específicos, como el sistema sanitario salvadoreño, donde la información publicada es limitada, contribuyendo así a una medicina crítica más segura, contextualizada y basada en evidencia.

## REFERENCIAS

1. Momtazmanesh S, Moghaddam SS, Ghamari SH, Malakan Rad E, Rezaei N, Shobeiri P, et al. Global burden of chronic respiratory diseases and risk factors, 1990–2019: an update from the Global Burden of Disease Study 2019. *EClinicalMedicine*. 2023; 59(101936). [https://www.thelancet.com/journals/eclinm/article/PIIS2589-5370\(23\)00113-X/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/eclinm/article/PIIS2589-5370(23)00113-X/fulltext)
2. Bula CM, Oquendo Z, MD HA. Insuficiencia respiratoria aguda. *Revista colombiana de neumología*. 2011; 23(3): p. 95-102. <https://revistas.asoneumocito.org/index.php/rcneumologia/article/view/212>
3. Ranieri M, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al. Síndrome de dificultad respiratoria aguda: la definición de Berlín. *JAMA*. 2012; 307(23): p. 2526-2533. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22797452/>
4. Matthay MA, Arabi Y, Arroñiga AC, Bernard G, Bersten AD, Brochard LJ, et al. Una nueva definición global del síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Am J Respir Crit Care Med*. 2023; 209(1): p. 37-47. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37487152/>
5. Thompson BT. La definición de Berlín del SDRA frente a la evidencia patológica de daño alveolar difuso. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos*. 2013; 187(7): p. 675-677. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23540876/>
6. San Román J, Giannasi S, Ávila R, Sadarini F, Perman M, Butera M, et al. Efectos fisiológicos de una maniobra de reclutamiento alveolar escalonada en pacientes con SDRA en etapa precoz. *medicina intensiva*. 2003; 27(10): p. 662-668. <https://medintensiva.org/en-efectos-fisiologicos-una-maniobra-reclutamiento-articulo-13055980>
7. Rivas Abarca GM. Evolución clínica en síndrome de distres respiratorio con uso de ventilación mecánica protectora. Tesis de grado. <https://repositorio.ues.edu.sv/items/1036ca7c-df10-4782-bd05-2818bf839566>

8. Bustamante C, Salvador N, Manque J, Pardo M, Vergara V, Catalán F, et al. Síndrome de distrés respiratorio agudo. Pontificia Universidad Católica de Chile. <https://kinesiologia.uc.cl/wp-content/uploads/2020/07/wiki-01-CR.pdf>
9. Murray J, Matthay M, Luce J, Flick M. Una definición ampliada del síndrome de dificultad respiratoria del adulto. *Am Rev Respir Dis.* 1989; 139(4): p. 720-723. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3202424/>
10. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet JF, Eisner MD, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *The New England journal of medicine.* 2002; 346(17): p. 1281-1286. [https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa012835?url\\_ver=Z39.88-2003](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa012835?url_ver=Z39.88-2003)
11. Thompson bT, Chambers RC, Liu KD. Acute Respiratory Distress Syndrome. *New England Journal of Medicine.* 2017; 377(6). <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1608077>
12. Spadaro S, Mirae P, Turrini C, Tunstall T, Thwaites R, Mauri T, et al. Biomarcadores del síndrome de dificultad respiratoria aguda y perspectivas para la medicina personalizada. *J Inflamm.* 2019; 16(1). <https://journal-inflammation.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12950-018-0202-y>
13. Lin X, Liu Y, Kong L, Ba T, Bao B, Zhang S, et al. Comorbidity-related risk factors for acute respiratory distress syndrome in sepsis patients: A systematic review and meta-analysis. *Adv Clin Exp Med.* 2025; 34(8): p. 1255-1265. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40071790/>
14. Schellongowski P, Darmon M, Eller P, Munshi L, Liebrechts T, Metaxa V, et al. Síndrome de dificultad respiratoria aguda en pacientes con cáncer: estudio de cohorte observacional multinacional prospectivo YELENNNA. *Intensive Care Med.* 2025. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12504369/>
15. Brinkman JE, Sharma S. Fisiología, Impulso Respiratorio. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482414/>
16. Ochs M, Nyengaard JR, Jung A, Voigt M, Wahlers T, Richter J, et al. El número de alvéolos en el pulmón humano. *Revista estadounidense de medicina respiratoria y de cuidados críticos.* 2003; 169(1). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14512270/>

17. Pérez Calatayud AA, Anica Malagón ED, Navarrete Pérez JJ, Briones Garduño JC, Carrillo Esper R. Hallazgos histopatológicos en síndrome de dificultad respiratoria aguda. Medicina crítica (Colegio Mexicano de Medicina Crítica). 2017; 31(4): p. 218-223. [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-89092017000400218](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000400218)
18. Matthay MA, Zemans RL. El síndrome de dificultad respiratoria aguda: patogenia y tratamiento. Annu Rev Pathol. 2011; 6: p. 147-163. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20936936/>
19. Ziaka M, Exadaktylos A. Síndrome de dificultad respiratoria aguda: perspectivas fisiopatológicas, subfenotipos e implicaciones clínicas: una revisión exhaustiva. J.Clin. Medicina. 2025; 14(15). <https://respiratory-research.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12931-025-03137-5#:~:text=Fondo.%2C%20celular%2C%20tisular%20y%20org%C3%A1nico.>
20. Garnier M. Síndrome de dificultad respiratoria aguda. EMC - Anestesia-Reanimación. 2025; 51(1): p. 1-13. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1280470324498988>
21. Günther A, Ruppert C, Schmidt R, Markart P, Grimminger F, Walmrath D, et al. Alteración y reemplazo del surfactante en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Respiratory Research. 2001; 2(6): p. 353-363. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC64803/>
22. Burnham EL, Janssen WJ, Riches DW, Moss M. La respuesta fibroproliferativa en el síndrome de distrés respiratorio agudo: mecanismos y significación clínica. The European Respiratory Journal. 2013; 43(1): p. 276-285. <https://publications.ersnet.org/content/erj/43/1/276>
23. Salazar J. Acute respiratory distress syndrome. Rev. bol. ped. 2002; 41(1). [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1024-0675200200100006](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-0675200200100006)
24. Carrill-Esper R, Vázquez-De Anda GF, Mejía-Pérez CI, Delaya-Aguilar MG, Pérez-Castañeda AI, Briones-Garduño JC, et al. A 50 años de la descripción del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Gac Med Mex. 2018; 154(2): p. 236-253.

- [https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2448-89092017000400246](https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092017000400246)
25. Sahetya SK, Goligher EC, Brower RG. Fifty Years of Research in ARDS. Setting Positive End-Expiratory Pressure in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Jun 1;195(11):1429-1438. doi: 10.1164/rccm.201610-2035CI. Erratum in: *Am J Respir Crit Care Med*. 2018 Mar 1;197(5). <https://doi.org/10.1164/rccm.201610-2035CI>
  26. Romero-Ávila P, Márquez-Espinós C, Cabrera-Afonso JR. Historia de la ventilación mecánica. De la Antigüedad a Copenhague 1952. *Rev. méd. Chile*. 2020; 148(6): p. 822-830. [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872020000600822](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020000600822)
  27. Gutiérrez Muñoz F. Ventilación mecánica. *Acta méd. peruana*. 2011; 28(2). [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1728-5917201100200006](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-5917201100200006)
  28. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. *Am J Respir Crit Care Med*. American journal of respiratory and critical care medicine. 2017; 195(4): p. 438-442. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27626833/>
  29. Tobin MJ. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 3rd ed.; 2013. <https://accessmedicine.mhmedical.com/book.aspx?bookid=520>
  30. Caballero López A, Domínguez A, Ruiz Hernández JR. *Terapia intensiva. Ventilación mecánica*. 2nd ed. Quesada Pantoja J, editor. Habana; 2020. <https://instituciones.sld.cu/socuenfhabana/files/2021/02/Terapia-intensiva.-Tom-4.-Ventilaci%C3%B3n-mec%C3%A1nica.pdf>
  31. Net A, Benito S. *Fisiología respiratoria aplicada a la ventilación mecánica*; 2001. <https://www.berri.es/pdf/VENTILACION%20MECANICA%E2%80%9A%20Libro%20del%20Comit%C3%A9%20de%20Neumolog%C3%ADa%20Cr%C3%A1tica%20de%20la%20SATI/9789500609012>
  32. Chiappero G, Rios F, Setten M. *Ventilación Mecánica*. 3rd ed. Buenos Aires; 2018. <https://sae-emergencias.org.ar/wp-content/uploads/2023/07/SATI-Ventilacion-Mecanica.pdf>

33. Al-Husinat L, Azzam S, Al Sharie S, Araydah M, Battaglini D, Abushehab S, et al. A narrative review on the future of ARDS: evolving definitions, pathophysiology, and tailored management. *Critical Care*. 2025; 29(88). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39994815/>
34. Gattinoni L, Caironi P. Refinamiento del tratamiento ventilatorio para la lesión pulmonar aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda. *JAMA*. 2008; 299(6): p. 691-693. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18270359/>
35. Cavalcanti AB, Suzumura É, Laranjeira LN, Paisani D, Damiani L, Guimaraes H, et al. Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2017; 318(14). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28973363/>
36. Briel M, Meade , Brower RG, Talmor D, Walter SD, Slutsky AS, et al. Presión positiva al final de la espiración (PAE) mayor vs. menor en pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda. *JAMA*. 2010; 303(9). <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/185447>
37. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson T, Wheeler A. Ventilación con volúmenes tidales más bajos en comparación con los volúmenes tidales tradicionales para la lesión pulmonar aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda. *N Engl J Med*. 2000; 342(18). [https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM200005043421801?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%20www.ncbi.nlm.nih.gov](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM200005043421801?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20www.ncbi.nlm.nih.gov)
38. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard , Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Presión arterial y supervivencia en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. *N Engl J Med*. 2015; 372(8). <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsa1410639>
39. Fan E, Brodie D, Slutsky AS. Acute Respiratory Distress Syndrome: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2018; 319(7). <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/2673154>
40. Bellani G, Laffey JG, Pham , Fan , Brochard , Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016; 315(8). <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2492877>

41. Becher T, Buchholz , Hassel , Meinel T, Schädler , Frerichs , et al. Individualización de la PEEP y el volumen corriente en pacientes con SDRA con tomografía de impedancia eléctrica: un estudio piloto de viabilidad. *Cuidados intensivos Ann.* 2021; 11(1). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8171998/>
42. Protti , Andreis DT, Monti M, Santini , Sparacino CC, Langer , et al. Estrés y tensión pulmonar durante la ventilación mecánica: ¿hay alguna diferencia entre estática y dinámica? *Medicina de atención crítica.* 2013; 41(4). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23385096/>
43. Paudel , Trinkle CA, Waters CM, Robinson LE, Cassity , Sturgill JL, et al. Energía mecánica: un nuevo concepto en ventilación mecánica. *Am J Med Sci.* 2022; 362(6). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8688297/>
44. Gattinoni , Caironi , Cressoni , Chiumello , Ranieri , Quintel , et al. Reclutamiento pulmonar en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. *N Engl J Med.* 2006; 354(71). <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa052052>
45. Fan , Del Sorbo , Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An Official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Clinical Practice Guideline: Mechanical Ventilation in Adult Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017; 195(9). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28459336/>
46. Laffey JG, Croinin DO, McLoughlin , Kavanagh BP. Permissive hypercapnia — role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive Care Medicine.* 2004; 30. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14722644/>
47. Lipes J, Bojmehrani A, Lellouche F. Low Tidal Volume Ventilation in Patients without Acute Respiratory Distress Syndrome: A Paradigm Shift in Mechanical Ventilation. *Crit Care Res Pract.* 2012;2012:416862. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3318889/>
48. Hoshino , Yoshida. Future directions of lung-protective ventilation strategies in acute respiratory distress syndrome. *Acute Med Surg.* 2024; 11(1). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38174326/>
49. Alzahrani HA, Corcione , Alghamdi SM, AlJuaid MA, Alshehri AM, Nofal WO. Driving pressure in acute respiratory distress syndrome for developing a

- protective lung strategy: A systematic review. *World J Crit Care Med.* 2025; 14(2). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40491890/>
50. Peña-López LA, Chica-Meza , Ruiz Serna OH, Lozano Franco WM, Rangel-Colmenares AL. Driving pressure como parámetro integrador en ventilación mecánica: de la fisiología al reto clínico de la personalización Driving pressure as an integrative parameter in mechanical ventilation: From physiology to the clinical challenge of personalization. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo.* 2025; 25. <https://www.elsevier.es/es-revista-acta-colombiana-cuidado-intensivo-101-avance-resumen-driving-pressure-como-parametro-integrador-S012272622500680>
51. R. Scott H. Pressure-volume curves of the respiratory system. *Respiratory care.* 2005; 50(1). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15636647/>
52. Girardis , Busani , Damiani , Donati , Rinaldi , Marudi , et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit. *JAMA.* 2016; 316(15). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27706466/>
53. Grotberg J, Reynolds D, Kraft B. Management of severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2023; 27(1) <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-023-04572-w>
54. Rittayamai, Nuttapol et al. "Pressure-Controlled vs Volume-Controlled Ventilation in Acute Respiratory Failure: A Physiology-Based Narrative and Systematic Review." *Chest* vol. 148,2 (2015): 340-355. doi:10.1378/chest.14-3169 Battaglini D, Lassola S, Schultz MJ, Rocco PR. Unlocking the power of biomarkers: transforming the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. *Expert Review of Molecular Diagnostics.* 2024 Dec 14. [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(15\)50330-9/abstract](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(15)50330-9/abstract)
55. Costa, E.L.V., Alcalá, G.C., Tucci, M.R. et al. Impact of extended lung protection during mechanical ventilation on lung recovery in patients with COVID-19 ARDS: a phase II randomized controlled trial. *Ann. Intensive Care* 14, 85 (2024). <https://doi.org/10.1186/s13613-024-01297-z>
56. Wu M, Yuan X, Liu L, Yang Y. Neurally Adjusted Ventilatory Assist vs Conventional Mechanical Ventilation in Adults and Children with Acute Respiratory Failure: Systematic Review and Meta-analysis. *Front Med*

- (Lausanne). 2022;9:814245.  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8901502/>
57. Bosma KJ, Burns KEA, Martin CM, Skrobik Y, Mancebo J, Thorpe KE, et al.; PROMIZING Investigators. Proportional-Assist Ventilation for Minimizing the Duration of Mechanical Ventilation. *N Engl J Med*. 2025;392(24):2298–310.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40513024/>
58. Yang, S., Sun, Q., Yuan, X. et al. Efecto de la posición prona en la adaptación de la ventilación-perfusión en pacientes con SDRA de moderado a grave con diferentes fenotipos clínicos. *Respir Res* 26, 70 (2025).  
<https://doi.org/10.1186/s12931-025-03154-4>
59. Vivanco-Aravena P, Hernández I, Troncozo C, et al. Efectos del decúbito prono en SDRA secundario a COVID-19: experiencia en un hospital de alta complejidad. *Rev Med Clin Las Condes*. 2023;34(3):195-203. DOI: 10.1016/j.rmclc.2023.05.001  
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-efectos-del-decubito-prono-sindrome-S071686402300038X>
60. Goligher EC, Tomlinson G, Hajage D, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation for Severe Acute Respiratory Distress Syndrome and Posterior Probability of Mortality Benefit in a Post Hoc Bayesian Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018;320(21):2251–2259.  
doi:10.1001/jama.2018.14276
61. RECOVERY Collaborative Group. Dexamethasone in hospitalized patients with COVID-19. *N Engl J Med*. 2021;384(8):693–704.  
<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa2021436>
62. Gebistorf F, Karam O, Wetterslev J, Afshari A. Inhaled nitric oxide for acute respiratory distress syndrome (ARDS) in children and adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(6):CD002787.  
<https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD002787.pub3/full>
63. Buiteman-Kruizinga, L.A., van Meenen, D.M.P., Bos, L.D.J. et al. A closed-loop ventilation mode that targets the lowest work and force of breathing reduces the transpulmonary driving pressure in patients with moderate-to-severe ARDS. *ICMx* 11, 42 (2023).  
<https://doi.org/10.1186/s40635-023-00527-1>

64. Algaba Á, Nin N. Maniobras de reclutamiento alveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo. Medicina Intensiva. 2013 Jun;37(5):355–62. <https://www.medintensiva.org/es-maniobras-reclutamiento-alveolar-el-sindrom-e-articulo-S0210569113000168>