Ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias (APRV): un enfoque para su uso correcto

John Oswaldo Guamán Crespo[1], Edgar Andrés Ojeda Izquierdo[2], Enrique Monares Zepeda[2] .

1. Coordinación de Medicina Crítica,Hospital José Carrasco Arteaga – IESS, Cuenca-Ecuador.
2. Unidad de Terapia Intensiva, Omnihospital, Guayaquil-Ecuador.
3. Unidad de Terapia Intensiva,Hospital General de Médico – Dr. Eduardo Liceaga,Ciudad de México-México.

CORRESPONDENCIA:

John Oswaldo Guamán Crespo
Correo electrónico: john.o.guaman.c@gmail.com
Dirección: Del Sigzal 291, Cuenca - Ecuador.
Código postal: 010204
Teléfono: 0987450045

Fecha de recepción: 10-03-2021.
Fecha de recepción: 04-10-2021.
Fecha de recepción: 30-11-2021.

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Guamán J, Ojeda E, Monares E. Ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias (APRV): un enfoque para su uso correcto. Rev Med HJCA. 2021; 13 (3): 182-186. DOI: http://dx.doi.org/10.14410/2021.13.3.rb.29

ARTÍCULO ACCESO ABIERTO

©2021 Guamán et al. Licencia Rev Med HJCA. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de "CreativeCommonsAttribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License" (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), la cual permite copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato; mezclar, transformar y crear a partir del material, dando el crédito adecuado al propietario del trabajo original.

El dominio público de transferencia de propiedad (http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/) aplica a los datos recolectados y disponibles en este artículo, a no ser que exista otra disposición del autor.

* Cada término de los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) reportados en este artículo ha sido verificado por el editor en la Biblioteca Virtual de Salud (BVS) de la edición actualizada a marzo de 2016, el cual incluye los términos MESH, MEDLINE y LILACS (http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm).

RESUMEN

El uso de APRV de una manera correcta, brinda apertura alveolar la mayor parte del ciclo respiratorio, disminuyendo sus movimientos y el estrés pulmonar, lo que reduce el poder mecánico (PM) y el riesgo del daño causado por la ventilación mecánica invasiva.
Desde sus inicios, hasta la actualidad, la ventilación con APRV ha sido criticada por los resultados obtenidos en diferentes investigaciones. Al analizarlos se puede observar que la aplicación de este modo de ventilación mecánica, no es siempre el adecuado, interfiriendo con el objetivo mismo de este modo ventilatorio. En la presente revisión bibliográfica describimos los fundamentos fisiológicos y la manera correcta de usar APRV en los pacientes de terapia intensiva, así como evidencia que justifique las ventajas y desventajas del APRV.

PALABRAS CLAVE: VENTILACIÓN LIBERADORA DE PRESIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS, VENTILACIÓN MECÁNICA, SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL ADULTO, VOLUMEN DE VENTILACIÓN PULMONAR.

ABSTRACT

Airway pressure release ventilation (APRV): an approach to its correct use

The correct use of APRV provides alveolar opening for most of the respiratory cycle, reducing its movements and pulmonary stress, which reduces the mechanical power and the risk of damage caused by invasive mechanical ventilation.
From its beginnings, to the present, ventilation with APRV has been criticized due to the results obtained in several research. Analyzing them, it can be seen that the application of this ventilation mode is not always adequate, interfering with its very objective. In this short-review, we describe the physiological foundations and the correct way to use APRV in intensive care patients, as well as the evidence that justifies the advantages and disadvantages of APVR.

KEYWORDS: *AIRWAY PRESSURE RELEASE VENTILATION, MECHANICAL VENTILATION, RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME, TIDAL VOLUME.*

INTRODUCCIÓN

El modo APRV (ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias por sus siglas en inglés Airway Pressure Release Ventilation) podría ser la mejor forma de entregar la ventilación mecánica (VM), ya que mantiene al pulmón con mínimos movimientos la mayor parte del ciclo respiratorio, además, es la modalidad con la que se genera menor poder mecánico, al dar más tiempo para su recuperación y disminuir el riesgo de daño provocado por la VM. Estas teorías de reposo pulmonar y de poder mecánico son prometedoras y de afianzarse, podrían ser la justificación para extender el uso de APRV [1].

La ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias es un modo de ventilación mecánica controlada por presión, que tiene dos fases: presión alta con tiempo alto, que comprende la mayor parte del ciclo respiratorio; y presión baja con tiempo bajo, que dura una fracción de segundo, parámetros que se modifican según las metas de presión arterial de oxígeno y de dióxido de carbono que deseamos en el enfermo [2].

En 1987 Stock y sus colaboradores describieron por primera ocasión un nuevo modo ventilatorio: APRV, aquí definieron este modo ventilatorio como una ventilación con presión positiva constante en la vía aérea, que permite que el paciente conserve la respiración espontánea en todo momento, aunque los parámetros para programarlo no se definieron, por lo que surgieron diversas maneras de configurar el APRV, con tiempos inspiratorios y espiratorios que variaban ampliamente [3]; aún en la actualidad se describen diversas publicaciones con formas distintas para configurarlo. Consideramos que la configuración de este modo ventilatorio debe cumplir ciertos parámetros, mismos que son motivo del presente trabajo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este manuscrito es una revisión bibliográfica, para la cual se realizó una búsqueda en PubMed, Cochrane y Embase; con los términos "Ventilación de liberación de presión de la vía aérea", "APRV", "APRV/ Bifásica", "Ventilación mecánica" y/o "Ventilador"; publicados desde 1984 hasta 2021; en busca de evidencia que determine, justifique y describa las ventajas y desventajas del APRV. Los criterios de elegibilidad fueron los siguientes: ensayos clínicos controlados y aleatorizados, revisiones sistemáticas de ensayos, ensayos prospectivos y retrospectivos, estudios de cohortes y de casos y controles, que evalúen el uso de APRV en pacientes ingresados a terapia intensiva; se admitieron artículos publicados en los idiomas inglés y español. La búsqueda inicial incluyó artículos que se seleccionaron por el título y resumen; posteriormente se seleccionaron los que cumplían los objetivos, antes mencionados, de esta revisión, logrando recopilar 24 fuentes bibliográficas; aunque existe mas literatura al respecto, es repetitiva y no brinda una información adicional al momento de la elaboración de este manuscrito.

DESARROLLO

VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN DE LA VÍA AÉREA, APRV

El modo APRV, es un modo no convencional de ventilación; tiene componentes de tiempo y presión que son independientes, impuestos por el operador; volumen y flujo que son independientes y van a depender de la presencia o no de daño en el parénquima pulmonar, del grado de dicho daño y de los valores definidos de los componentes independientes [4].

COMPONENTES DEL APRV:

Tiempo alto: determina el tiempo en el que la ventilación mecánica tiene el apoyo de presión positiva, su valor va a depender de la frecuencia respiratoria que queremos establecer en el paciente, esto de acuerdo a los niveles de CO2 deseados.

Tiempo Bajo: idealmente debe ser menor a 0.5 segundos. Mientras más tiempo bajo se establezca, mayor es el tiempo en el que la vía aérea permanecerá abierta y mayor cantidad de aire escapará al ambiente; es por esto que debe ser el menor tiempo posible, para que la vía aérea conserve por lo menos el 75% del gas recolectado durante el tiempo alto, esto determina la presión positiva al final de la espiración (PEEP) [5].

Presión alta: es la presión que va a ejercer el ventilador durante la mayor parte del ciclo respiratorio; determina la cmH2O presión media de la vía aérea y su nivel debe ser el de la presión meseta a la que queremos llevar a nuestro paciente, es decir no debe exceder los 30cmH2O. Determina la oxigenación, o sea los niveles de PaO2.

Presión baja: es la presión que se obtiene al liberar la vía aérea, o al abrir completamente la válvula espiratoria; su valor debe ser de 0cmH2O, con la finalidad de provocar un gradiente de presión que permita vaciar la mayor parte posible de aire en el tiempo bajo establecido [6].

El objetivo de tener una presión alta por un tiempo prolongado es mantener la apertura alveolar por el mayor tiempo posible y así aumentar la presión media de la vía aérea; el tiempo de la presión baja conjuntamente con la frecuencia respiratoria determinan la ventilación alveolar y se deben modificar conforme las metas de CO2 requeridas. La ventaja de APRV es que durante todo el tiempo el paciente podrá tener ventilación, disminuyendo las asincronías y manteniendo la actividad diafragmática [7].

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA EN UN PACIENTE EN APRV:

Un paciente en ventilación mecánica puede tener ventilación espontánea, en la que el ventilador asista una parte del ciclo respiratorio; o un estado completamente controlado, en el que el paciente no participe activamente en el ciclo respiratorio. Teóricamente la distribución del aire durante la ventilación espontánea, en decúbito supino, es mayor en las zonas dependientes (inferiores o dorsales), mientras que en sedación profunda la tendencia al colapso de estas zonas del pulmón hace que la ventilación se dirija hacia las zonas no dependientes, aunque esto depende de una falta de homogeneidad intrí-nseca dentro del parénquima pulmonar, y no solo de la gravedad.

Durante el APRV se observa una mayor distribución de gas a zonas dependientes cuando el sistema respiratorio, que participa de manera activa, atrae el gas hacia el pulmón, dando como resultado que las regiones pulmonares dependientes puedan reclutarse sin la necesidad de aumentar la presión de la vía aérea[8- 9].

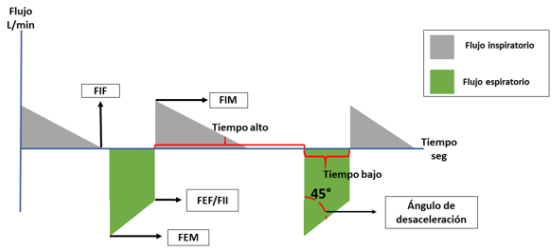
En pacientes con capacidad residual funcional disminuida, el trabajo elástico de la respiración se reduce efectivamente con la aplicación de presión positiva en la vía aérea; a medida que se restablece la capacidad residual funcional, la inspiración comienza a partir de una relación presión/volumen más favorable, facilitando la ventilación espontánea y mejorando la oxigenación[10]. Sin embargo, en la lesión pulmonar aguda/síndrome de dificultad respiratoria aguda, el área de superficie disponible para el intercambio de gases se reduce significativamente, aquí, la presión positiva de la vía aérea sola puede ser inadecuada para lograr la eliminación necesaria de CO2 sin producir un trabajo respiratorio excesivo. A diferencia de la presión positiva continua de la vía aérea (CPAP), el APRV interrumpe

brevemente la presión de la vía aérea para complementar la ventilación espontánea por minuto y evitar la acumulación de CO2 [11], con esto se disminuye el poder mecánico pulmonar. El PM se relaciona directamente con el daño a nivel alveolar secundario al uso de ventilación mecánica invasiva; Gattinoni et al., describe que el PM aumenta de manera exponencial con volúmenes tidales elevados, aumentos en la frecuencia respiratoria y en la presión de conducción de la vía aérea; el uso del APRV busca disminuir estas variables al mantener los alveolos abiertos y con mínimo movimiento [12].

En la ventilación convencional, los volúmenes tidales inspiratorios deben superar la impedancia de las vías respiratorias y las fuerzas elásticas del pulmón restringido desde un volumen de reposo de línea base más bajo, aumentando la energía o la presión requerida para distender el pulmón y la pared torácica; a medida que disminuye el cumplimiento torácico se necesita más presión para administrar un volumen tidal establecido [13]. El brazo espiratorio de APRV no se ve afectado por la relación de volumen/presión prevaleciente y su comportamiento va a variar dependiendo de la distensibilidad, de las fases de la lesión y su gravedad [14].

Habashi analiza la curva de flujo espiratorio y la relación del flujo espiratorio final (FEF) al flujo espiratorio máximo (FEM) (Gráfico 1); se establece de modo que la relación FEF/FEM sea del 75% [15], para que esto se dé se explica la dinámica que condiciona la morfología de las curvas de flujo.

Gráfico 1. Componentes de la curva de flujo en modo APRV.



FIF: flujo inspiratorio final; FEM: flujo espiratorio máximo; FEF/FII: flujo espiratorio final/flujo inspiratorio inicial; FIM: flujo inspiratorio máximo.

Elaborado por: los autores.

La porción inicial de la extremidad de flujo espiratorio es la tasa de flujo espiratorio máximo (TFEM) como resultado de la reducción de presión de 'Alta' a 'Baja'. La desaceleración del flujo de gas se produce cuando la presión de conducción cae produciendo una curva de desaceleración, que conduce al flujo espiratorio final [16]. La TFEM y la velocidad de desaceleración se ven afectadas por el volumen pulmonar inspiratorio, el retroceso torácico, la resistencia espiratoria y la distensibilidad pulmonar. Se debe anotar que FEF coincide con el flujo inspiratorio inicial, FEF no termina en cero, más bien recuerda a un paciente con auto-PEEP [17].

Entonces tendríamos que la relación FEF/FEM idealmente sería 0.75, que multiplicado por 100, arroja dicha cifra expresada en porcentaje, en este caso, 75%.

El PEEP total se calcula en APRV de la siguiente manera:

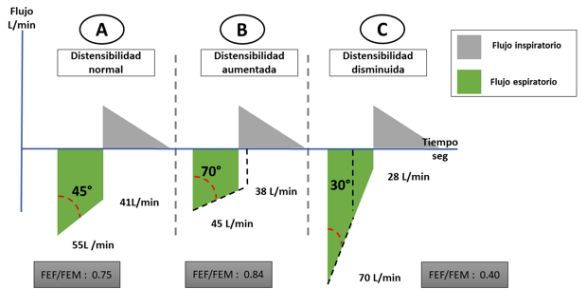
PEEP total = Presión alta x Relación FEF/FEM.

Con el PEEP total obtenido se puede calcular el poder mecánico (PM):

PM = 0.098 x Volumen minuto total x {Presión Pico – [Presión alta – (Presión alta x Relación FEF/FEM) / 2]}

En un paciente sin lesión pulmonar la curva que une el flujo espiratorio máximo con el flujo espiratorio final, debería dibujar un ángulo de 45° partiendo desde el brazo espiratorio vertical, entonces cuando este ángulo se acerca a cero la distensibilidad se encontrará disminuida y la elasticidad aumentada, al contrario, si el ángulo se acerca a 90, tendríamos distensibilidad alta y elasticidad disminuida; en el primer escenario la patología clásica sería el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y en el segundo escenario, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Este ángulo nos orientaría a apreciar la gravedad de la enfermedad, dependiendo de que tanto se aleje de los 45° (Gráfico 2).

Gráfico 2. Modificación del ángulo de desaceleración en diferentes escenarios. 2.A. Esquematiza un ángulo de 45°, representando un paciente con distensibilidad normal. 2.B. Paciente con distensibilidad aumentada, se observa esto en pacientes con EPOC o enfisema pulmonar. 2.C. Distensibilidad marcadamente disminuida, a más de esto el FEM es mucho mayor que en los otros casos, esto permite más salida de aire en el mismo tiempo de apertura de la válvula espiratoria. Las líneas entrecortadas indican el tiempo bajo que lograría una FEF/FEM de 0.75 [18,19].



FEF/FEM: FLUJO ESPIRATORIO FINAL/ FLUJO ESPIRATORIO MÁXIMO.

Elaborado por: los autores

¿ COMO ESTABLECER LOS PARÁMETROS DE APRV ?

Presión alta: Esta se corresponde con la presión meseta y debe programarse de acuerdo a las metas de protección alveolar. Hay que tener en cuenta que el aumento o disminución de este parámetro va a modificar el volumen tidal de manera directamente proporcional. Se puede iniciar con 30 cmH2O en pacientes con SIRA (Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda), en pacientes sin SIRA 20 cmH2O; modificando la mismas hasta lograr volumen tidal de 6 a 8ml/kg peso.

Presión baja: se programa en cero; esto hace que cuando se inicie la espiración haya un gradiente de presión que produzca el volumen tidal espiratorio, aunque este volumen va a depender del tiempo espiratorio y de las características de las vías aéreas bajas.

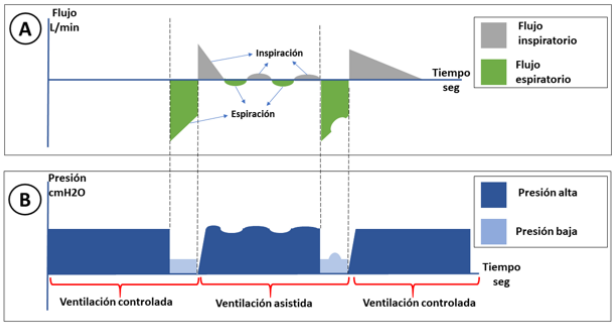
Tiempo alto: El tiempo alto va en relación con el volumen minuto, aunque también depende del esfuerzo respiratorio que el paciente presente durante todo el ciclo respiratorio. El tiempo alto tiene que ser el 90% del tiempo total; junto con el tiempo bajo conforman el tiempo de un ciclo respiratorio completo, entonces si dividimos 60 segundos entre el tiempo de un ciclo respiratorio completo, obtendremos la frecuencia respiratoria [18].

Tiempo bajo: Debe ser menor a 0.5 segundos para que al final del mismo, se conserve el 75% del gas reclutado durante el tiempo alto. En los pacientes con distensibilidad disminuida como en el SIRA, debemos disminuir el tiempo bajo, mientras que en un paciente con EPOC el tiempo bajo debería aumentar y acercarse a 0.5 segundos,

esto hasta lograr una relación FEF/FEM lo más cercana a 0.75 (Gráfico 2).

En cuanto a sedación, el objetivo es mantener al paciente lo más despierto como sea posible [20], aunque el empleo de relajantes musculares y la ausencia de esfuerzo respiratorio del paciente no son contraindicaciones de APRV. Si el cuadro clínico del paciente lo permite, lo ideal sería mantenerlo con sedación consciente, de modo que no se vea afectado el esfuerzo respiratorio (Gráfico 3). En el caso de un paciente con SIRA grave, en el que se requiere sedación profunda e incluso posición prona, los parámetros establecidos en el ventilador en cuestión de presión y tiempo, determinarán tanto la oxigenación como la ventilación alveolar[15].

Gráfico 3. Curvas de flujo y presión en APRV: 3.A. Los extremos del gráfico esquematizan el escenario de un paciente con ventilación controlada, sin esfuerzo respiratorio, mientras que en el centro de la gráfica se observan varias respiraciones que corresponden a deflexiones positivas y negativas del flujo en un enfermo con respiración espontánea. 3.B. Curva de presión tiempo, se corresponde con la figura 3A en cuanto a la presencia de respiración controlada y espontánea.



Elaborado por: los autores.

Hirshberg et al., en 2018 publicaron un estudio realizado en EEUU, en el que se incluyeron 52 pacientes, con el diagnóstico de SIRA, divididos en 3 grupos: control volumen con volumen tidal bajo (<6,5ml/kg peso predicho), APRV con volumen tidal bajo, y APRV convencional (parámetros no definidos); se buscaron diferencias en mortalidad, volumen tidal, presión pico, y oxigenación; sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas para ninguna de las variables estudiadas; el estudio no tuvo suficiente potencia estadística, la población estudiada fue reducida, concluyendo que no recomiendan el uso de APRV de manera convencional hasta obtener nuevos resultados mejorando las características en estudios futuros [21].

Este modo ventilatorio, durante mucho tiempo ha sido centro de controversia ya que ha tenido adeptos y adversarios, sin haber demostrado con firmeza su utilidad en los pacientes de terapia intensiva. En 2017, Zhou y sus colaboradores, en un estudio con 138 pacientes, demostró que los pacientes ventilados con APRV presentaron más días sin ventilador en comparación con los pacientes ventilados con modo control volumen con volumen tidal bajo (19 vs. 2 días; p <0.001), también informaron menos días de estancia en UCI, menor mortalidad, mejor oxigenación y distensibilidad y menor sedación usada [22]. Para esto se hicieron 2 grupos, el primero con ventilación controlada por volumen con volumen tidal bajo, y el segundo con APRV; en el grupo de volumen tidal bajo, la PEEP se optimizó de acuerdo con la tabla PEEP-FiO2 [23] y la acidosis respiratoria persistente se manejó aumentando la frecuencia respiratoria a 35 respiraciones/min, administraron bicarbonato de sodio si el pH persistía <7.15, en presencia de acidosis metabólica.

DESVENTAJAS

Se ha descrito como desventaja de APRV la presencia de hipercapnia, aunque ninguna modalidad provoca retención de CO2, esta se presenta solamente con ventilación con volumen minuto bajo. La hipercapnia es un problema común en los primeros casos de APRV, pero no es la modalidad ventilatoria, sino el volumen minuto lo que se debe corregir; con la forma de programar los parámetros ventilatorios descritos en este artículo, se evitará la retención de CO2. Otra de las desventajas es la presencia de disconfort en un paciente despierto, provocado por tiempo y la presión alta, ante esto, a medida que el paciente vaya despertando y su distensibilidad mejore, se debe disminuir el aporte de presión alta, con miras al inicio del destete de la ventilación mecánica.

Zorbas et al., encontraron que el uso de APRV en pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo, secundario a infección por SARS CoV2, aumentaba la mortalidad con este modo ventilatorio en comparación con otros modos ventilatorios, así como los días libres de ventilación mecánica [24]; sin embargo, dicho estudio tiene algunas limitaciones, principalmente el tamaño de la muestra que fue de apenas 25 pacientes, por lo que consideramos, debería realizarse un estudio extenso para validar dichos resultados.

CONCLUSIÓN

La modalidad ventilatoria puede ser la respuesta o la solución dependiendo de cómo se aplique, así, ninguna modalidad es la respuesta al problema del paciente. El uso de APRV de una manera adecuada mejora la presión media de la vía aérea y mantiene una ventilación alveolar esperada para el contexto clínico. Debemos recalcar que cualquier modalidad ventilatoria que se escoja puede ser ideal para nuestros pacientes, siempre y cuando se conozca la forma correcta de programarla y cuando tengamos en cuenta todas las precauciones y desventajas que conlleva cada modalidad ventilatoria. El mantenimiento de los parámetros ventilatorios y la modalidad que hayamos escogido se debe mantener las 24 horas del día, sin cambiarla conforme a la rotación del personal médico a cargo, siendo imperativo el uso de protocolos para el manejo ventilatorio en las UCI.

ABREVIATURAS

APRV: Airway pressure release ventilation (Ventilación con liberación de presión de la vía aérea); VM: ventilación mecánica; CO2: Dióxido de Carbono; PEEP: presión positiva al final de la espiración; cmH2O: Centímetros de agua; PaO2: Presión arterial de oxígeno; CPAP: presión positiva continua de la vía aérea; PM: poder mecánico; FEF: flujo espiratorio final; FEM: flujo espiratorio máximo; FIF: flujo inspiratorio final; FEF/FII: flujo espiratorio final/flujo inspiratorio inicial; FIM: flujo inspiratorio máximo; TFEM: tasa de flujo espiratorio máximo; EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome; SIRA: Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda; FiO2: Fracción Inspirada de Oxígeno; UCI: Unidad/es de Cuidados Intensivos.

AGRADECIMIENTOS

No aplica.

FINANCIAMIENTO

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES
Embase, PubMed, Cochrane.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES
Los autores del presente manuscrito han contribuido y desarrollado a esta obra en partes iguales en la idea, concepto, revisión bibliográfica, elaboración del manuscrito y revisión crítica.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES
-John Oswaldo Guamán Crespo. Médico Especialista en Medicina de Urgencias y Medicina Crítica. Coordinador de Medicina Crítica, Hospital José Carrasco Arteaga – IESS, Cuenca-Ecuador. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1546-7386
-Edgar Andrés Ojeda Izquierdo. Médico Especialista en Medicina de Urgencias y Medicina Crítica. Coordinador de Medicina Crítica. Unidad de Terapia Intensiva, Omnihospital, Guayaquil-Ecuador. ORCID: https://orcid.org/0000-0002-9106-2527
-Enrique Monares Zepeda. Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital General de Médico – Dr. Eduardo Liceaga,Ciudad de México-México. ORCID: https://orcid.org/0000-0003-1407-1478

CONFLICTOS DE INTERÉS
Los autores no reportan ningún conflicto de interés.

CONSENTIMIENTO PARA PUBLICAR
Las autores leyeron la versión final y dieron su consentimiento para la publicación de este artículo.

APROBACIÓN ÉTICA Y CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACIÓN
No aplica

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO
Guamán J, Ojeda E, Monares E. Ventilación con liberación de presión en las vías respiratorias (APRV): un enfoque para su uso correcto. Rev Med HJCA. 2021; 13 (3): 182-186. DOI: http://dx.doi.org/10.14410/2021.13.3.rb.29

PUBLONS
Contribuye con tu revisión en: https://publons.com/publon/52117849/

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Downs JB, Stock MC. Airway pressure release ventilation: a new concept in ventilatory support. Crit Care Med. 1987;15(5):459–61. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3568710/
2. Swindin J, Sampson C, Howatson A. Airway pressure release ventilation. BJA Education [Internet]. 2020;20(3):80–88. Available from: http://www.bjaed.org/article/S2058534919301787/fulltext
3. Jain S, Kollisch-Singule M, Sadowitz B, Dombert L, Satalin J, Andrews P, et al. The 30-year evolution of airway pressure release ventilation (APRV). Intensive Care Med Exp. 2016;4(1): 11. DOI: 10.1186/s40635-016-0085-2.
4. Fredericks A, Bunker M, Gliga L, Ebeling C, Ringqvist J, Heravi H, et al. Airway Pressure Release Ventilation: A Review of the Evidence, Theoretical Benefits, and Alternative Titration Strategies. Clinical Medicine Insights: Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine. 2020; 14:1-9. DOI: https://doi.org/10.1177/1179548420903297
5. Carsetti A, Damiani E, Domizi R, Scorcella C, Pantanetti S, Falcetta S, et al. Airway pressure release ventilation during acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Annals of Intensive Care [Internet]. 2019;9(1):44. DOI: 10.1186/s13613-019-0518-7.
6. Mireles-Cabodevila E, Dugar S, Chatburn RL. APRV for ARDS: the complexities of a mode and how it affects even the best trials. Journal of Thoracic Disease [Internet]. 2018;10(9):S1058. DOI: 10.21037/jtd.2018.03.156
7. Mahmoud O, Patadia D, Salonia J. Utilization of Airway Pressure Release Ventilation as a Rescue Strategy in COVID-19 Patients: A Retrospective Analysis. Journal of Intensive Care Medicine. 2021;36(10):1194–200. Available from: https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/08850666211030899
8. Rehder K, Knopp TJ, Sessler AD. Regional intrapulmonary gas distribution in awake and anesthetized-paralyzed prone man. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1978;45(4):528–35. DOI: 10.1152/jappl.1978.45.4.528
9. Carvalho AR, Spieth PM, Pelosi P, Beda A, Lopes AJ, Neykova B, et al. Pressure support ventilation and biphasic positive airway pressure improve oxygenation by redistribution of pulmonary blood flow. Anesthesia and Analgesia [Internet]. 2009;109(3):856–865. Available from: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2009/09000/Pressure_Support_Ventilation_and_Biphasic_Positive.27.aspx
10. West J, Luks A. West Fisiología respiratoria Fundamentos. Ed 10. Estados Unidos: WOLTERS KLUWER; 2016.
11. Moran JL, Homan S, O'Fathartaigh M, Jackson M, Leppard P. Inspiratory work imposed by continuous positive airway pressure (CPAP) machines: the effect of CPAP level and endotracheal tube size. Intensive Care Medicine. 1992;18(3):148–154. DOI: 10.1007/BF01709238
12. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringher P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. Intensive Care Medicine. 2016;42(10):1567–75. DOI: 10.1007/s00134-016-4505-2
13. Matamis D, Lemaire F, Harf A, Brun-Buisson C, Ansquer JC, Atlan G. Total respiratory pressure-volume curves in the adult respiratory distress syndrome. Chest. 1984;86(1):58–66. DOI: 10.1378/chest.86.1.58
14. 1Rimensberger PC, Cox PN, Frndova H, Bryan AC. The open lung during small tidal volume ventilation: Concepts of recruitment and optimal positive end-expiratory pressure. Critical Care Medicine. 1999;27(9):1946–52. DOI: 10.1097/00003246-199909000-00038
15. Habashi NM. Other approaches to open-lung ventilation: Airway pressure release ventilation. Critical Care Medicine. 2005;33(3):S228-40. DOI: 10.1097/01.ccm.0000155920.11893.37
16. Guttmann J, Eberhard L, Fabry B, Bertschmann W, Wolff G. Continuous calculation of intratracheal pressure in tracheally intubated patients. Anesthesiology [Internet]. 1993;79(3):503–13. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8363076/
17. Koutsoukou A, Armaganadis A, Stavrakaki-Kallergi C, Vassilakopoulos T, Lymberis A, Roussos C, et al. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure at zero positive end-expiratory pressure in patients with adult respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med [Internet]. 2000;161(5):1590–6. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10806160/
18. Habashi N. Other approaches to open-lung ventilation: airway pressure release ventilation. Crit Care Med[Internet]. 2005;33(3): 228-40. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15753733/
19. Neumann P, Hedenstierna G. Ventilatory support by continuous positive airway pressure breathing improves gas exchange as compared with partial ventilatory support with airway pressure release ventilation. Anesth Analgesia [Internet]. 2001;92(4):950–8. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11273933/
20. Fan E, Khatri P, Mendez-Tellez PA, Shanholtz C, Needham DM. Review of A Large Clinical Series: Sedation and Analgesia Usage with Airway Pressure Release and Assist-control Ventilation for Acute Lung Injury. J Intensive Care Med. 2008;23(6):376–83. DOI: 10.1177/0885066608324293
21. Hirshberg EL, Lanspa MJ, Peterson J, Carpenter L, Wilson EL, Brown SM, et al. Randomized Feasibility Trial of a Low Tidal Volume-Airway Pressure Release Ventilation Protocol Compared With Traditional Airway Pressure Release Ventilation and Volume Control Ventilation Protocols. Crit Care Medicine. 2018;46(12):1943–52. DOI: 10.1097/CCM.0000000000003437
22. Zhou Y, Jin X, Lv Y, Wang P, Yang Y, Liang G, et al. Early application of airway pressure release ventilation may reduce the duration of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. Intensive Care Medicine. 2017;43(11):1648–1659. DOI: 10.1007/s00134-017-4912-z
23. Thompson BT, Bernard GR. ARDS Network (NHLBI) studies: successes and challenges in ARDS clinical research. Crit Care Clin. 2011;27(3):459–68. DOI: 10.1016/j.ccc.2011.05.011
24. Zorbas J, Ho K, Litton E, Wibrow B, Fysh E, Anstey M. Airway pressure release ventilation in mechanically ventilated patients with COVID-19: a multicenter observational study. Acute and critical care [Internet]. 2021;36(2):143–50. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33940775/