



REVISIÓN

Ventilación mecánica en pacientes tratados con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO)



M. López Sanchez

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España

Recibido el 7 de noviembre de 2016; aceptado el 14 de diciembre de 2016

Disponible en Internet el 8 de febrero de 2017

PALABRAS CLAVE

Ventilación mecánica;
Síndrome de distrés respiratorio agudo;
Membrana de oxigenación extracorpórea;
Membrana de oxigenación extracorpórea venovenosa;
Lung rest;
Ventilación protectora;
Ventilación ultraprotectora;
Lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica;
Sistemas depuradores de carbónico;
Driving pressure

Resumen La ventilación mecánica (VM) es clave en el manejo del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) ya que existe un alto nivel de evidencia de que la ventilación con volúmenes tidales de 6 ml/kg (ventilación protectora) mejora la supervivencia. La oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) veno-venosa es una terapia de rescate en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria refractaria que mejora la oxigenación, reduce el CO₂ y facilita la aplicación de VM protectora, reduciendo potencialmente la lesión pulmonar asociada a VM.

Aunque las estrategias ventilatorias en pacientes con SDRA han sido analizadas en numerosos estudios, no existe consenso respecto a cómo ventilar a pacientes con ECMO veno-venosa. El concepto de «*lung rest*», introducido hace años, carece aún de evidencias para recomendar su uso pero podría promover la recuperación pulmonar y facilitar el destete de la VM.

El objetivo de esta revisión es describir las diferentes estrategias de ventilación en pacientes tratados con ECMO veno-venosa.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Correo electrónico: martalopez@humv.es

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.12.007>

0210-5691/© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Mechanical ventilation;
Acute respiratory distress syndrome;
Extracorporeal membrane oxygenation;
Venovenous extracorporeal membrane oxygenation;
Lung rest;
Protective ventilation;
Ultraprotective ventilation;
Ventilator induced lung injury;
Extracorporeal CO₂ removal;
Driving pressure

Mechanical ventilation in patients subjected to extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)

Abstract Mechanical ventilation (MV) is a crucial element in the management of acute respiratory distress syndrome (ARDS), because there is high level evidence that a low tidal volume of 6 ml/kg (protective ventilation) improves survival. In these patients with refractory respiratory insufficiency, venovenous extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) can be used. This salvage technique improves oxygenation, promotes CO₂ clearance, and facilitates protective and ultraprotective MV, potentially minimizing ventilation-induced lung injury.

Although numerous trials have investigated different ventilation strategies in patients with ARDS, consensus is lacking on the optimal MV settings during venovenous ECMO. Although the concept of "lung rest" was introduced years ago, there are no evidence-based guidelines on its use in application to MV in patients supported by ECMO. How MV in ECMO patients can promote lung recovery and weaning from ventilation is not clear.

The purpose of this review is to describe the ventilation strategies used during venovenous ECMO in clinical practice.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

La VM constituye la base del tratamiento de los pacientes afectados de SDRA e insuficiencia respiratoria de otras etiologías. Hasta la fecha, solo el uso de VM con volúmenes bajos y limitación de presión meseta (Pm) ha demostrado una reducción de la mortalidad en estos pacientes¹. En estudios más recientes, la VM en decúbito prono mejoró la supervivencia en pacientes con SDRA grave².

A pesar de los avances tecnológicos que han tenido lugar en los últimos años, la mortalidad del SDRA sigue siendo alta, situándose en torno al 40-50%³. En las formas más graves, con gradiente PaO₂/FiO₂ ≤ 100 mmHg, según la nueva definición de Berlín⁴, la mortalidad esperable sería del 45%, pero históricamente se han reportado mortalidades que pueden ser superiores al 60%⁵. No obstante, en un trabajo reciente donde se incluyó a 98 pacientes con SDRA, la mortalidad hospitalaria fue del 37,7%, que no varió entre el grupo con SDRA moderado y grave, siendo esta dependiente de otros factores, como la Pm > 30 cmH₂O durante las primeras 72 h⁶.

La oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) permite dar soporte respiratorio mediante ECMO veno-venoso (ECMO vv) o soporte cardiaco y respiratorio con la configuración veno-arterial (ECMO VA). Su uso ha crecido en los últimos años, debido fundamentalmente a los buenos resultados de la técnica (especialmente con ECMO vv) en la epidemia de gripe A H1N1, donde se alcanzaron supervivencias del 77% con el uso de la técnica en centros de referencia⁷, y también debido a los avances tecnológicos (uso de bombas centrífugas, membranas de oxigenación de mayor duración), una mayor biocompatibilidad de los sistemas y unos menores requerimientos de anticoagulación⁸.

La ECMO es una terapia de rescate en la insuficiencia respiratoria refractaria, que permite oxigenar y depurar CO₂, pero además permite aplicar una estrategia de

ventilación protectora (Vt 4-8 ml/kg de peso ideal, Pm < 28-30 cmH₂O) o «ultraprotectora» (Vt ≤ 4 ml/kg de peso ideal, Pm < 25 cmH₂O), para minimizar la lesión pulmonar inducida por VM (VILI)⁹. Con dispositivos más sencillos que la ECMO vv, los denominados depuradores de carbónico (ECCO₂R), se ha demostrado una reducción en la concentración de citocinas a nivel pulmonar (en el lavado broncoalveolar) ventilando con Vt ≤ 6 ml/kg de peso ideal, consiguiendo de manera eficaz una eliminación de CO₂¹⁰. Estos dispositivos eliminan CO₂ de manera efectiva en pacientes con hipercapnia de varias etiologías, pero también permiten realizar una ventilación ultraprotectora en pacientes con SDRA grave, cuyo beneficio está por determinar¹¹. En ausencia de ECMO vv o ECCO₂R, estaríamos obligados a aceptar unos niveles de hipoxemia y/o hipercapnia permisiva que no están claramente establecidos. No obstante, aunque este tipo de ventilación con ECMO vv o con ECCO₂R parece prometedora, no se ha demostrado aún un efecto beneficioso en la mortalidad¹², y en la actualidad la mayoría de los centros priorizan el destete de los dispositivos extracorpóreos frente al destete del respirador¹³.

No existen guías de evidencia clínica que nos recomienden ventilar a los pacientes en ECMO vv de una manera determinada, aunque el 77% de los centros con experiencia aplican el concepto de «lung rest», con bajo Vt, baja frecuencia respiratoria (FR) y PEEP elevada¹³.

Lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica

La VILI se produce a 4 niveles. La utilización de elevadas presiones meseta generará barotrauma, la lesión derivada de la ventilación con Vt alto causará volutraumatismo y la activación de determinados procesos inflamatorios en células epiteliales y endoteliales alveolares inducidas por

Tabla 1 Ventilación mecánica en ECMO w según las distintas opiniones de expertos

Fuente	Objetivo de VM	Modo de VM	Vt	Pm	PEEP (cmH ₂ O)	FR (ciclos/min)	FiO ₂
Guías ELSO 2013 ³⁵	Lung rest	VCP	-	< 25	10-15	5	< 0,4
European Network of MV (REVA) ³⁷	Lung rest	VCV	-	≤ 20-25	≥ 10	6-20	0,3-0,5
Consensus Conference ECMO ³⁶	Lung rest	-	-	Minimizar Pm	Mínima PEEP	-	-

PEEP: presión positiva al final de la espiración; Pm: presión meseta; FiO₂: fracción inspiratoria de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; REVA: Réseau European de Recherche en Ventilation Artificielle; VCP: ventilación controlada por presión; VCV: ventilación controlada por volumen; VM: ventilación mecánica; Vt: volumen tidal.

una VM agresiva dará lugar al biotraumatismo. Además, el cierre y la reapertura cíclica de las unidades alveolares generarán atelectraumatismo, definido este como el porcentaje de pulmón colapsado que se abre al final de la inspiración y se colapsa de nuevo al final de la espiración¹⁴.

El pulmón con SDRA es heterogéneo. En estudios con tomografía computarizada (TC) torácica se ha comprobado que existen zonas de alvéolos colapsados en zonas dependientes y otras con alvéolos ventilados en zonas no dependientes, siendo estas últimas las que reciben la mayor parte del Vt. Utilizando ventilación protectora con Vt de 6 ml/kg, produciremos sobredistensión alveolar en casi un 30% de los pacientes con SDRA¹. Los pacientes con SDRA que son tratados con ECMO están profundamente hipoxémicos, con grandes áreas de pulmón colapsado, frecuentemente afectando a los 4 cuadrantes pulmonares, de manera que las áreas de alvéolos ventilados reciben la mayor parte del Vt y están sujetos a sobredistensión, a pesar del uso de ventilación protectora¹⁵. No obstante, no parece que el Vt exclusivamente tenga un papel importante en el desarrollo del VILI, pero necesitamos información regional y dinámica de la ventilación y de la circulación pulmonar de los pulmones con SDRA para evaluar la aplicación de diferentes estrategias de ventilación. En este sentido, además de la TC torácica, la tomografía de impedancia eléctrica (TIE) permite tener una visión a tiempo real de la ventilación regional y proporcionarnos información de cómo afectan los diferentes parámetros ventilatorios al pulmón para minimizar la VILI¹⁶.

Desconocemos cuánto contribuyen el cierre y la apertura cíclica, y la sobredistensión alveolar al VILI. En un estudio con pacientes afectados de lesión pulmonar aguda y SDRA manejados con PEEP alta se midieron la actividad inflamatoria alveolar mediante tomografía por emisión de positrones y la distensión alveolar mediante TC al final de la inspiración y al final de la espiración. La inflamación en las áreas de pulmón ventilado y del resto del pulmón se relaciona con valores de Pm > 26-27 cmH₂O, pero no se encontró relación entre actividad metabólica y cierre/apertura cíclica alveolar¹⁷.

El uso de PEEP alta para mejorar el reclutamiento alveolar minimizando la sobredistensión alveolar no ha demostrado reducir la mortalidad en pacientes con SDRA¹⁸. En pacientes tratados con ECMO, el uso de niveles altos de PEEP (> 10 cmH₂O) en los 3 primeros días de soporte extracorpóreo se asoció de manera independiente a una reducción de la mortalidad¹⁹.

Por tanto, una estrategia de ventilación protectora debe ser una constante en los pacientes con SDRA con o sin ECMO, pero desconocemos cómo utilizar la PEEP para reducir la VILI en estos pacientes donde la heterogeneidad pulmonar es una realidad. El incremento de PEEP protege al pulmón siempre y cuando se acompañe de un cambio en la mecánica pulmonar, es decir, que el mismo Vt produzca una mejoría en la *compliance respiratoria* (C_{RS})²⁰. Por ello los estudios con utilización de elevados niveles de PEEP no han demostrado beneficios en supervivencia²¹, pero la PEEP sí ha mostrado beneficio en pacientes con mayor reclutabilidad pulmonar²².

Es la reducción de la *driving pressure* ($\Delta P = Vt/C_{RS}$) la que se ha asociado a una mejoría en la supervivencia en pacientes con SDRA, teniendo en cuenta que la C_{RS} está íntimamente relacionada con el volumen pulmonar aireado, es decir, el tamaño pulmonar funcional²⁰. Calculada como Pm-PEEP (cmH₂O), si la ΔP decrece, el pronóstico mejora; si la ΔP aumenta, el pronóstico empeora.

Modo de ventilación mecánica con membrana de oxigenación extracorpórea

No está establecido qué modo de VM debemos utilizar en pacientes tratados con ECMO y no disponemos de ningún estudio comparativo. En la [tabla 1](#) se muestran los diversos modos de ventilar a los pacientes en ECMO w según las distintas opiniones de expertos.

En un estudio reciente internacional en el que formaron parte 141 centros de 28 países de todos los continentes pertenecientes a la Extracorporeal Life Support Organization (ELSO), la mayoría de ellos (62%) utilizaban modos controlados de VM, mientras que solo un 27% usaba modos asistidos en pacientes con ECMO VV¹³. En el estudio internacional de Camporota et al., recientemente publicado, con 133 centros encuestados, el modo controlado por presión fue el utilizado en el 64,4% de los centros, la presión asistida en el 47,3%, la BIPAP en el 17,1%, el modo controlado por volumen en el 11,6% y el *airway pressure release ventilation* (APRV) en el 4,6%, el *neurally adjusted ventilatory assist* (NAVA) y la ventilación de alta frecuencia en el 1% de los centros encuestados²³. Por último, en un estudio multicéntrico realizado en 3 hospitales de Australia y Francia, el 55% de los pacientes tratados con ECMO (ECMO w en el 98% de los casos) recibieron modos controlados por presión¹⁹.

En general, los modos por presión permiten monitorizar diariamente el Vt, informándonos de la mejoría o empeoramiento de la *compliance pulmonar*, pudiendo hacer incrementos en el Vt hasta alcanzar al menos 6 ml/kg

para iniciar destete de ECMO *vv*. El inconveniente es que en el modo asistido la limitación del V_t puede resultar dificultoso²⁴. El modo APRV requiere ventilación espontánea del paciente, pudiendo ser una alternativa al modo presión control en pacientes con ventilación espontánea¹⁵.

En las fases iniciales del SDRA es más difícil mantener la respiración espontánea y frecuentemente el paciente está bloqueado neuromuscularmente. Tras esta fase, la ventilación espontánea permite un entrenamiento de los músculos respiratorios y de la actividad diafragmática con una reducción de las necesidades de sedación, pero mal aplicada puede empeorar la asincronía paciente-ventilador²⁴. El modo NAVA en pacientes con ECMO reduce el número de asincronías paciente-ventilador en la fase de recuperación de la función pulmonar²⁵.

Volumen tidal y presión meseta con membrana de oxigenación extracorpórea

Entre los centros pertenecientes a la ELSO y respecto al V_t utilizado, el 76% de ellos reconocieron que ventilaban a sus pacientes con $V_t \leq 6$ ml/kg y un 21% no especificaba ninguna cifra de V_t durante el soporte con ECMO *VV*¹³. En animales, la reducción del $V_t < 4$ ml/kg de peso ideal ha demostrado una reducción del edema pulmonar y de la lesión pulmonar²⁶. En el estudio multicéntrico Xtravent, la «ventilación ultraprotectora» con ECCO₂R frente a una ventilación protectora no demostró una reducción en los días de VM, pero sí una reducción en los niveles de interleucina-6 alveolar¹², ya reportada previamente¹⁰. En el análisis post hoc, en el grupo de pacientes con $PaO_2/FiO_2 \leq 150$ mmHg se objetivó una reducción en los días de VM en el grupo tratado con ECCO₂R ($40,9 \pm 12,8$ vs. $28,2 \pm 16,4$; $p = 0,033$)¹².

En una revisión sistemática reciente con 2.042 pacientes de 49 estudios, la tendencia es a utilizar una estrategia «ultraprotectora», ventilando con $V_t \leq 4$ ml/kg para limitar la P_m a ≤ 30 cmH₂O, reflejo quizá de la imposibilidad de mantener una adecuada ventilación sin riesgo de daño pulmonar antes de instaurar el soporte extracorpóreo²⁶. En otra encuesta internacional, un 31% de centros ventilaban a los pacientes en ECMO con una estrategia «ultraprotectora»¹³. Según diversos estudios, cómo utilizemos la VM durante el soporte con ECMO *vv*, parece tener impacto en la mortalidad^{15,26,27}. El estudio de Pham et al. pone de manifiesto que la reducción de la P_m en el día 1 de ECMO se asocia de forma independiente a una reducción de la mortalidad²⁸. De la misma manera, en un estudio multicéntrico internacional uno de los factores predictores de muerte en pacientes tratados con ECMO fue la $P_m > 30$ cmH₂O previa a la instauración de ECMO¹⁹.

El score de riesgo de mortalidad Predicting death for severe ARDS on *vv*-ECMO (PRESERVE) tiene en cuenta 8 parámetros pre-ECMO para predecir la probabilidad de supervivencia en pacientes con SDRA severo tratados con ECMO *vv*. La edad, en índice de masa corporal, la inmunosupresión, el uso de decúbito prono, los días de VM, el SOFA, la PEEP y la $P_m > 30$ cmH₂O fueron los parámetros calculados²⁹.

No existen recomendaciones de cómo proceder a la reducción del V_t una vez iniciado el soporte con ECMO *vv*. Podría recomendarse una reducción en los días 1-3 del inicio del soporte hasta menos de 4 ml/kg de peso ideal¹⁹.

En un estudio reciente, solo el parámetro $P_m \leq 31$ cmH₂O se asoció a supervivencia hospitalaria³⁰.

Presión positiva al final de la espiración con membrana de oxigenación extracorpórea

En pacientes con SDRA, la PEEP se aplica para mantener el reclutamiento pulmonar, mejorar la oxigenación y prevenir el VALI (atelectraumatismo con cierre y apertura cíclica alveolar). No obstante, la sobredistensión alveolar y el aumento de la poscarga ventricular derecha son efectos deletéreos del uso indiscriminado de PEEP.

Es controvertido qué nivel de PEEP debemos utilizar en pacientes tratados con ECMO. La reducción del V_t , especialmente cuando hacemos «ventilación ultraprotectora» ($V_t < 4$ ml/kg de peso ideal), puede provocar atelectasias con empeoramiento de la relación ventilación/perfusión. Por ello la ELSO recomienda un nivel de PEEP de 10 cmH₂O, a diferencia de la pauta que establecen Richard et al. en la Conferencia de Consenso, donde simplemente recomiendan el uso de una «PEEP mínima» para una « P_m mínima» (tabla 1). Niveles más altos de PEEP podrían provocar sobredistensión alveolar¹⁸, además de reducción del retorno venoso en pacientes con ECMO *vv* y deterioro de la función ventricular derecha en ECMO *VA*¹⁵.

En pacientes con ECMO *vv*, la PEEP no es necesaria para mejorar la oxigenación, excepto en pacientes que están profundamente hipoxémicos o que necesitan flujos de sangre elevados (> 5 l/min) durante el soporte (p. ej., pacientes en shock séptico). A diferencia de la ECMO *vv*, los sistemas ECCO₂R precisan de PEEP y FiO_2 en el respirador para mejorar la oxigenación ya que funcionan con un flujo de sangre mucho menor que la ECMO *vv* y la depuración de CO₂ depende fundamentalmente del flujo de gas^{11,31,32}.

En ECMO, el uso de niveles altos de PEEP favorecería el reclutamiento alveolar, lo que podría acelerar la recuperación pulmonar mediante la prevención de fuga capilar y activación macrofágica generada en áreas de hipoxia pulmonar inducidas por la presencia de atelectasias^{10,28,33}.

En una encuesta internacional con 133 centros, en el 63% de ellos el nivel de PEEP era fijo, el 21% ajustaba según *compliance*, el 9,3% según radiografía y el 7,3% mediante TIE. El 34,9% de los centros utilizaba niveles de PEEP ≥ 10 cmH₂O y el 27,9% por debajo de este punto. Solo el 15,5% usaba niveles de PEEP 15-20 cmH₂O³³.

Como se ha comentado anteriormente, en un estudio retrospectivo, el uso de PEEP por debajo de 10 cmH₂O durante los 3 primeros días de tratamiento con ECMO se asoció a mayor mortalidad. Por otro lado, en un estudio más reciente, retrospectivo, con 62 pacientes, el incremento en el nivel de PEEP en un punto se asoció a un 36,2% de descenso en la *odds ratio* de supervivencia a los 30 días del alta (IC del 95% = 10,8% a 54,4%, $p = 0,009$) (PEEP supervivientes $8,5 \pm 2$, supervivientes $7,3 \pm 2$; $p = 0,04$)³⁰. Es posible que en un grupo de pacientes expuestos a mayor sobredistensión el efecto de la PEEP sea deletéreo y en aquellos pacientes con más áreas reclutables podamos utilizar niveles más altos de PEEP³⁴.

Sería, por tanto, muy difícil recomendar un nivel de PEEP en estos pacientes. En la tabla 1 figuran las diferentes recomendaciones de grupos de expertos. La ELSO en sus

últimas guías advierte de que «en pacientes con fallo respiratorio y ECMO podría ser un error intentar reclutar volumen pulmonar en fases iniciales», lo que iría a favor del riesgo de sobredistensión pulmonar en determinados pacientes, recomendando unos niveles de PEEP entre 5-15 cmH₂O³⁵. En el mismo sentido, en la única Conferencia de Consenso europea en ECMO del año 2014, la recomendación para ventilar el SDRA en ECMO sería «ajustar la VM para minimizar la Pm mientras aplicamos un mínimo de PEEP»³⁶. El Réseau Européen de Recherche en Ventilation Artificielle (REVA) recomendaba en pacientes con SDRA por gripe A H1N1 reducir el Vt para mantener una Pm ≤ 20-25 cmH₂O, aplicando un nivel de PEEP ≥ 10 cmH₂O³⁷.

Como se ha comentado en el apartado anterior, es la reducción en *driving pressure* ($\Delta P = P_m - PEEP$) la que ha demostrado una reducción de mortalidad en pacientes con SDRA²⁰. En pacientes con ECMO, estudios publicados con anterioridad mostraron que altas ΔP se asociaron con peores supervivencias^{11,19}. En un estudio recientemente publicado para evaluar la asociación entre los parámetros ventilatorios durante ECMO para hipoxemia refractaria en SDRA, los autores concluyen que el incremento de la ΔP es el único parámetro ventilatorio durante ECMO que muestra asociación independiente con la mortalidad hospitalaria en estos pacientes³⁸. En este estudio, Serpa Neto et al. incluyen a 545 pacientes pertenecientes a 9 estudios, donde además de la ΔP , la edad avanzada, el sexo masculino y el índice de masa corporal bajo se asociaron también de manera independiente a la mortalidad.

Frecuencia respiratoria en ECMO

Tampoco está establecido qué FR debemos utilizar en pacientes tratados con ECMO. La ELSO recomendaba FR baja (4-5 ciclos/min) para evitar el «estrés» mecánico del pulmón, pero en general el rango está entre 4-30 ciclos/min teniendo en cuenta las diferentes publicaciones¹⁵. En general, el ajuste de la FR va orientada al mantenimiento del pH arterial, pero este concepto cambia en un paciente en ECMO vv, donde el mantenimiento del pH arterial y la PaCO₂ depende directamente del flujo de gas en la membrana de oxigenación, debiendo reducir lentamente la PaCO₂ una vez instaurado el soporte, con una relación 1:1 flujo de gas/flujo de sangre en ECMO^{31,32}.

En una reciente encuesta internacional, el 55% de los centros ventilaban a sus pacientes en ECMO con una FR de 5-10 ciclos/min²³, reflejando quizá una tendencia a ventilar con FR menores como en el modelo de «*lung rest*» propuesto por Gattinoni et al. años atrás, y donde la ventilación con baja FR (3-5 ciclos/min) y baja presión inspiratoria pico con un sistema ECCO₂R en pacientes con SDRA grave de origen pulmonar, mejoró la función pulmonar en el 72,8% de los pacientes³⁴. En este sentido, las últimas recomendaciones de la ELSO abogan por «el uso de VM con parámetros bajos para permitir *lung rest*»³⁵.

Fración inspiratoria de O₂ en pacientes con membrana de oxigenación extracorpórea

Es evidente que para minimizar la VILI debemos reducir la FiO₂ a niveles mínimos, con el objetivo de mantener una

SatpO₂ > 80% en ECMO VV³¹ o entre 84-88% según los diferentes grupos^{35,37}.

Conclusiones

En pacientes con SDRA, la VM con reducción de la Pm ha demostrado una reducción de la mortalidad; no obstante, no existen evidencias, guías ni recomendaciones claras respecto a cómo ventilar a los pacientes en ECMO. La reducción en la *driving pressure* se ha asociado a una mejoría en la supervivencia hospitalaria en pacientes con SDRA grave tratados con ECMO, de manera que podría recomendarse la monitorización de este parámetro de VM al igual que en los pacientes sin ECMO.

Dado que el sistema extracorpóreo oxigena y depura CO₂, la VM protectora y «ultraprotectora» es posible, lo que permitiría una reducción del VILI en estos pacientes. La reducción del Vt (< 4 ml/kg de peso ideal), la Pm (< 25 cmH₂O), la PEEP (5-15 cmH₂O) y la FR baja permiten mantener un pulmón en reposo evitando la sobredistensión alveolar, el biotraumatismo y el atelectraumatismo. Son necesarios estudios que demuestren el impacto de esta estrategia ventilatoria en la mortalidad de pacientes con SDRA grave tratados con ECMO vv o sistemas ECCO₂R.

Conflicto de intereses

No hay conflicto de intereses.

Agradecimientos

No existen.

Bibliografía

1. Network ARDS: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The acute respiratory distress syndrome network. *N Engl J Med.* 2000;342:1301-1308.
2. Guérin C, Reignier J, Richard JC, for the PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2013;368:2159-68.
3. Zambano M, Vincent JL. Mortality rates for patients with acute lung injury/ARDS have decreased over time. *Chest.* 2008;133:1120-7.
4. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin Definition. *JAMA.* 2012;307:2526-2533.
5. Sud S, Fiedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R, et al. Prone ventilation reduces mortality in patients with acute respiratory failure and severe hypoxemia: Systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2010;36:585-99.
6. López Saubidet I, Maskin LP, Rodríguez PO, Bonelli I, Setten M, Valentini R. Mortalidad en pacientes con síndrome de distress respiratorio. *Med Intensiva.* 2016;40:356-63.
7. Noah MA, Peek GJ, Finney SJ, Griffiths MJ, Harrison DA, Grieve R, et al. Referral to an extracorporeal membrane oxygenation center and mortality among patients with severe 2009 influenza A (H1N1). *JAMA.* 2011;306:1659-68.
8. Rehder KJ, Turner DA, Bonadonna D, Walczak RJ, Rudder RJ, Cheifetz IM. Technological advances in extracorporeal membrane oxygenation for respiratory failure. *Expert Rev Respir Med.* 2012;6:377-84, <http://dx.doi.org/10.1586/ers.12.31>

9. MacLaren G, Combes A, Barlett RH. Contemporary extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure: Life support in the new era. *Intensive Care Med.* 2012;38:210–2.
10. Terragni PP, del Sorbo L, Mascia L, Urbino R, Martin EL, Birocco A, et al. Tidal volume lower than 6 ml/kg enhances lung protection: Role of extracorporeal carbon dioxide removal. *Anesthesiology.* 2009;111:826–35.
11. Romay E, Ferrer R. Eliminación extracorpórea de CO₂: fundamentos fisiológicos y técnicos y principales indicaciones. *Med Intensiva.* 2016;40:33–8.
12. Bein T, Weber-Carstens S, Goldmann A, Müller T, Satudinger T, Brederlau J, et al. Lower tidal volume strategy (\approx 3 ml/kg) combined with extracorporeal CO₂ removal versus conventional protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS: The prospective randomized Xtravent-study. *Intensive Care Med.* 2013;39:847–56.
13. Marhong JD, Telesnicki T, Munshi L, del Sorbo L, Detsky M, Fan E. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation. An international survey. *Ann Am Thorac Soc.* 2014;11:956–61.
14. Gattinoni L, Carlesso E, Langer T. Towards ultraprotective mechanical ventilation. *Curr Opin Anesthesiol.* 2012;25:141–7.
15. Schmidt M, Pellegrino V, Combes A, Scheinkestel C, Cooper DJ, Hodgson C. Mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation. *Crit Care.* 2014;18:203–12.
16. Ochiai R. Mechanical ventilation of acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care Med.* 2015;3:25–33.
17. Bellani G, Guerra L, Musch G, Zanella A, Patroniti N, Mauri T, et al. Lung regional metabolic activity and gas volume changes induced by tidal ventilation in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:1193–9.
18. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, Matthay MA, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2004;351:327–36.
19. Schmidt M, Stewart C, Bailey M, Nieszkowska A, Kelly J, Murphy L, et al. Mechanical ventilation management during extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory distress syndrome: A retrospective international multicenter study. *Crit Care Med.* 2015;43:654–64.
20. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2015;372:747–55.
21. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: Systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2010;303:865–73.
22. Grasso S, Fanelli V, Cafarelli A, Anaclerio R, Amabile M, Ancona G, et al. Effects of high versus low positive end-expiratory pressures in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005;171:1002–8.
23. Camporota L, Nicoletti E, Malafrente M, de Neef M, Mongelli V, Calderazzo MA, et al. International survey on the management of mechanical ventilation during extracorporeal membrane oxygenation in adults with severe respiratory failure. *Minerva Anesthesiol.* 2015;81:1170–83.
24. Del Sorbo L, Goffi A, Goligher E, Fan E, Slutsky AS. Setting mechanical ventilation in ARDS patients during VV-ECMO: Where are we? *Minerva Anesthesiol.* 2015;81:1369–76.
25. Mauri T, Bellani G, Graselli G, Confalonieri A, Rona R, Patroniti N, et al. Patient-ventilator interaction in ARDS patients with extremely low compliance undergoing ECMO: A novel approach based on diaphragm electrical activity. *Intensive Care Med.* 2013;39:282–91.
26. Frank JA, Gutierrez JA, Jones KD, Allen L, Dobbs L, Matthay MA. Low tidal volume reduces epithelial and endothelial injury in acid-injured rats lung. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002;165:242–9.
27. Marhong J, Munshi L, Detsky M, Telesnicki T, Fan E. Mechanical ventilation during extracorporeal life support (ECLS): A systematic review. *Intensive Care Med.* 2015;41:994–1003.
28. Pham T, Combes A, Rozé H, Chevret S, Mercat A, Roch A, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for pandemic influenza A (H1N1)-induced acute respiratory distress syndrome: A cohort study and propensity-matched analysis. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187:276–85.
29. Schmidt M, Zogheib E, Rozé H, Repesse X, Lebreton G, Luyt CE, et al. The PRESERVE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39:1704–13.
30. Modrykamien AM, Hernández OO, Im Y, Walters RW, Schrader CL, Smith LE, et al. Mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome and treated with extracorporeal membrane oxygenation. Impact on hospital and 30-day post-discharge survival. *ASAIO J.* 2016;62:607–12.
31. MacLaren G, Combes A, Bartlett RH. Contemporary extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure: Life support in the new era. *Intensive Care Med.* 2012;38:210–20.
32. Del Sorbo L, Cypel M, Fan E. Extracorporeal life support for adults with severe acute respiratory failure. *Lancet Respir Med.* 2014;2:154–64.
33. Madjdpour C, Jewell UR, Kneller S, Ziegler U, Schwendener R, Booy C, et al. Decreased alveolar oxygen induces lung inflammation. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol.* 2003;284:L360–7.
34. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D, Marcolin R, Fumagalli R, Rossi F, et al. Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO₂ removal in severe acute respiratory failure. *JAMA.* 1986;256:881–6.
35. Bartlett RH. Management of blood flow and gas exchange during ECLS. ECMO, Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care. 4th ed. En: Annich GM, Lynch WR, MacLaren G, Wilson JM, Bartlett RH, editores. Extracorporeal life support organization. Michigan:Ann Arbor; 2012.p. 149-156.
36. Richard Ch, Argaud L, Blet A, Boulain T, Contentin L, Dechartres A, et al. Extracorporeal life support for patients with acute respiratory distress syndrome: Report of a consensus conference. *Annals of Intensive Care.* 2014;4:15.
37. Réseau Européen de Recherche en Ventilation Artificielle (REVA). Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë lié à la grippe A (H1N1)-2009 Recommendations pour l'assistance respiratoire. [consultado Sep 2016]. Disponible en: <http://www.revaweb.org>
38. Serpa Neto A, Schmidt M, Azevedo LC, Bein Th, Brochard L, Beutel G, the ReVA Research Network and the PROVE Network Investigators. Associations between ventilator settings during extracorporeal membrane oxygenation for refractory hypoxemia and outcome in patients with acute respiratory distress syndrome: a pooled individual patient data analysis. *Intensive Care Med.* 2016, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-016-4507-0>