

REVISIONES CIENTÍFICAS DE COMITÉ

# Implementación de la ventilación mecánica protectora en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Revisión narrativa

## *[Implementation of protective mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. Narrative review]*

MAGDALENA BOTTO,<sup>1#</sup> JUAN MANUEL CARBALLO,<sup>2,3#</sup> MARÍA EUGENIA DOTTA,<sup>2,4#</sup> MARÍA LUCÍA GIMÉNEZ,<sup>5#</sup> NORBERTO TIRIBELLI<sup>2,3,#\*</sup>

<sup>1</sup> Hospital Interzonal General de Agudos Vicente López y Planes, Gral. Rodríguez, Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Complejo Médico de la Policía Federal Argentina "Churrucá Visca", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>3</sup> Hospital General de Agudos Donación Francisco Santojanni, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>4</sup> Hospital Interzonal General de Agudos Pedro Fiorito, Buenos Aires, Argentina

<sup>5</sup> Sanatorio de la Trinidad Mitre, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

# Capítulo de Kinesiología Intensivista, Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

\* Correspondencia: [nortiribelli@gmail.com](mailto:nortiribelli@gmail.com)

Recibido: 30 junio 2023. Revisión: 7 agosto 2023. Aceptado: 6 setiembre 2023.

### Resumen

La ventilación mecánica protectora reduce la mortalidad en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Sin embargo, estudios epidemiológicos muestran que muchos no reciben el tratamiento ni el monitoreo ventilatorio adecuados. En esta revisión narrativa, se analizan estudios que evaluaron estrategias de ventilación mecánica en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda, con el objetivo de describir los aspectos más relevantes del manejo de la ventilación mecánica durante la fase inicial del síndrome. El chequeo del respirador y el ensamblado de las interfaces permiten corregir el volumen compresible, acondicionar el gas inspirado y minimizar el espacio muerto instrumental. La elección del modo ventilatorio, del volumen corriente y de la frecuencia respiratoria iniciales permite asegurar una correcta ventilación por minuto. La PEEP y la FiO<sub>2</sub> son las variables más relevantes para mantener una adecuada oxigenación. El monitoreo de la mecánica respiratoria, del intercambio gaseoso y de la sincronía paciente-respirador permite evaluar la respuesta a intervenciones terapéuticas, detectar complicaciones y efectuar correcciones. La elección del momento adecuado para iniciar la transición desde la ventilación controlada hacia la fase de soporte ventilatorio parcial y el inicio de la desconexión es un desafío importante para disminuir los riesgos relacionados con la ventilación mecánica prolongada. El manejo de la ventilación mecánica en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda puede ser un factor determinante de su evolución. Los conceptos y las herramientas descritos en los protocolos publicados son clave para favorecer una ventilación mecánica segura, eficaz, y mejorar los resultados de los pacientes con este síndrome.

**Palabras clave:** Síndrome de dificultad respiratoria aguda; ventilación mecánica; volumen corriente; frecuencia respiratoria; fracción inspirada de oxígeno; presión positiva de fin de espiración; monitoreo respiratorio; sincronía paciente-respirador; desconexión de la ventilación mecánica.

## Abstract

Protective mechanical ventilation has been shown to reduce mortality in patients with acute respiratory distress syndrome. However, epidemiological studies show that many patients do not receive adequate treatment or ventilation monitoring. We conducted a narrative review and analyzed the studies that evaluated mechanical ventilation strategies in patients with acute respiratory distress syndrome, with the aim of describing the most relevant aspects of mechanical ventilation management during the initial phase of acute respiratory distress syndrome. The ventilator check and the interfaces assembly allow correcting the compressible volume, conditioning the inspired gas, and minimizing the instrumental dead space. The selection of the ventilation mode, the initial tidal volume and respiratory rate allows to ensure correct minute ventilation. The PEEP and FiO<sub>2</sub> are the most relevant variables to maintain adequate oxygenation. Monitoring respiratory mechanics, gas exchange, and patient-ventilator synchrony makes it possible to assess the response to therapeutic interventions, detect complications, and make corrections. Choosing the right moment to start the transition from controlled ventilation to the phase of partial ventilatory support and the initiation of weaning is a major challenge to reduce the risks associated with prolonged mechanical ventilation. The management of mechanical ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome may be a determinant of their evolution. The concepts and tools described in the published protocols are key to promoting safe and effective mechanical ventilation and improving the results of patients with acute respiratory distress syndrome.

**Keywords:** Acute respiratory distress syndrome; mechanical ventilation; tidal volume; respiratory rate; fraction of inspired oxygen; positive end-expiratory pressure; respiratory monitoring; patient-ventilator synchrony; weaning from mechanical ventilation.

## 1. Introducción

Desde la descripción del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) en 1967, la ventilación mecánica (VM) ha sido el tratamiento de soporte fundamental para los pacientes.<sup>1</sup>

La evidencia de que la VM puede provocar daño *per se* a través de distintos mecanismos, independientemente del compromiso pulmonar ocasionado por la enfermedad de origen, ha llevado al desarrollo de estrategias de VM “protectoras”.<sup>2-6</sup>

Así, se ha comprobado que el ajuste de algunos parámetros de la VM, como la reducción del volumen corriente (VC) y la limitación de la presión meseta (PM), tienen un efecto positivo sobre la tasa de mortalidad, los días libres de VM y los días libres de fallas orgánicas no pulmonares.<sup>7</sup>

Más recientemente, se ha demostrado que otras variables también tienen una fuerte asociación con la tasa de mortalidad, como la ventilación de espacio muerto,<sup>8</sup> la presión de distensión (*driving pressure*) (PD) y la potencia mecánica;<sup>9,10</sup> mientras que el efecto de otros parámetros, como la presión positiva de fin de espiración (*positive end-expiratory pressure*, PEEP) sigue siendo objeto de discusión y debate.<sup>11</sup>

La transferencia de la información publicada en los ensayos clínicos a su aplicación en la práctica clínica puede tener demoras importantes.<sup>12</sup> Desde la publicación del estudio de la ARDS Network,<sup>7</sup> se dispone de protocolos de puesta en práctica de la VM protectora de los estudios más importantes. Sin embargo y, pese a la creciente evidencia que sustenta el uso de la VM protectora en los pacientes con SDRA, muchos

no reciben el tratamiento ni el monitoreo ventilatorio adecuados.<sup>13</sup>

El objetivo de esta revisión narrativa es describir, analizar y resumir los protocolos de implementación de la VM protectora en pacientes con SDRA que se han utilizado en los ensayos clínicos más relevantes, para facilitar su difusión y aplicación en la práctica asistencial.

Para ello, se revisaron los estudios prospectivos, aleatorizados y controlados que evaluaron estrategias de VM protectora en pacientes con SDRA según las definiciones de la American-European Consensus Conference on ARDS y la Berlin Definition,<sup>14,15</sup> y se analizaron los siguientes aspectos:

- Preparación de las interfaces paciente-respirador y del respirador mecánico.
- Programación inicial de las variables ventilatorias.
- Monitoreo de la VM.
- Modificaciones en la programación inicial de la VM basadas en el intercambio gaseoso (ventilación y oxigenación) y en la mecánica respiratoria.
- Criterios para iniciar la transición desde la fase inicial (soporte ventilatorio total) hacia la fase de soporte ventilatorio parcial e inicio de la desconexión.

En esta revisión, nos hemos centrado en el análisis y la descripción de la programación de la VM durante la fase inicial del síndrome. No se incluye, en forma detallada, el uso de otras herramientas coadyuvantes, como la posición prona, la analgesia, la sedación y los bloqueantes neuromusculares, ni tampoco las

estrategias utilizadas durante la fase de desconexión de la VM.

## 2. Preparación inicial de las interfaces paciente-respirador y del respirador mecánico

### 2.1. Chequeo inicial del respirador

Antes de conectar al paciente al respirador, es necesario comprobar y asegurar su correcto funcionamiento y calibración (funcionalidad técnica, fugas internas, transductores de presión, celda/sensor de oxígeno, transductores de flujo, válvula de seguridad, módulos de batería), así como la integridad del circuito ventilatorio (estanqueidad/hermetismo, resistencia y distensibilidad de las tubuladuras). Esto permite garantizar la operación adecuada del respirador mecánico, haciendo confiables la programación de sus parámetros y el monitoreo de los valores medidos y de los gráficos.<sup>16</sup>

Para una correcta calibración se debe seguir la secuencia de pasos establecidas por el fabricante y, si el equipo lo requiere, contar con elementos específicos adicionales (pulmones de prueba, tubuladuras especiales).<sup>17</sup> De preferencia, la comprobación del circuito ventilatorio debe realizarse con todas las interfaces correctamente colocadas, tal como van a ser utilizadas (circuito ventilatorio, filtros, sistema cerrado de aspiración, humidificador, aerocámara, etc.) evitando utilizar elementos innecesarios, sobre todo aquellos que puedan aumentar el espacio muerto instrumental o generar fugas.<sup>18</sup>

Si el respirador lo permite, es importante programar el tipo de humidificación para la calibración adecuada del sensor de flujo espiratorio, de modo que garantice la precisión de la espirometría y de la entrega del gas.<sup>19</sup>

### 2.2. Circuito respiratorio

Se prefiere utilizar circuitos de baja distensibilidad (hasta 2,5 ml/cmH<sub>2</sub>O) para minimizar el volumen de compresión. Si la distensibilidad del circuito es alta, el volumen de compresión puede ser elevado y alcanzar hasta 19 ± 6% del VC,<sup>18</sup> y aumentar el margen de error en el cálculo del VC corregido.

Siempre es recomendable, si el respirador lo permite, compensar el VC por el volumen de compresión, de manera que el equipo de VM corrija automáticamente el VC suministrado. De este modo, se evita que el volumen que se pierde en la distensión de las tubuladuras reduzca la entrega efectiva del VC programado.

En caso de que el respirador no compense el volumen de compresión, puede calcularse según la siguiente fórmula:<sup>18</sup>

Volumen de compresión = Distensibilidad del circuito x (presión inspiratoria pico - PEEP)

A su vez, el VC corregido es:<sup>18</sup>

VC corregido = VC calculado para el paciente + Volumen de compresión

#### 2.2.1. Humidificación

Habitualmente, al comienzo de la VM, se emplean humidificadores pasivos (*heat and moisture exchangers*, HME), porque son más económicos y su uso es más simple. Sin embargo, en el contexto de una estrategia ventilatoria de bajo VC, su rendimiento técnico puede verse afectado. A su vez, la contribución al espacio muerto instrumental puede impactar en la ventilación alveolar efectiva. Es recomendable seguir las especificaciones técnicas del fabricante sobre el uso del HME.<sup>20</sup>

La humidificación activa puede garantizar un óptimo acondicionamiento del gas y disminuir la ventilación por minuto requerida, mejorando el pH y la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO<sub>2</sub>). El impacto del cambio de humidificación pasiva por activa es mayor cuando los valores de PaCO<sub>2</sub> son más altos y cuando se utilizan VC <6 ml/kg.<sup>21-23</sup>

Con la humidificación activa, se sugiere el uso de circuitos con alambre caliente para minimizar la condensación en el circuito y los filtros, o circuitos con trampas de agua para facilitar su drenaje.<sup>24</sup>

En caso de modificar el tipo de humidificación empleada, es conveniente realizar un chequeo del circuito con la nueva interfaz que se utilizará.

#### 2.2.2. Filtros bacterianos y virales

El empleo de filtros bacterianos/virales constituye una indicación en todos los pacientes que requieren VM a través de una vía aérea artificial, con el objetivo de remover partículas tanto de los gases inspirados como espirados. Se deben usar siguiendo las recomendaciones del fabricante.<sup>25,26</sup>

Si se emplea un HME, se sugiere usar un filtro en la salida de la rama inspiratoria y otro en la salida espiratoria del respirador (entre este y la rama espiratoria del circuito).

En caso de utilizar humidificadores pasivos con filtro (*heat and moisture exchanger filter*, HMEF), se recomienda igualmente usar filtro inspiratorio para proteger el circuito de impurezas que puedan tener los gases medicinales.<sup>26</sup>

Si se opta por la humidificación activa, se sugiere usar un filtro en la rama inspiratoria y en la rama espiratoria del circuito. Algunos equipos de VM calientan el filtro espiratorio para minimizar la condensación. Si el equipo de VM dispone de esa opción, es conveniente activarla durante el chequeo inicial. Si no cuenta con esa posibilidad, hay que controlar, con

frecuencia, si hay condensación en el filtro espiratorio para evitar su obstrucción.<sup>26</sup>

En la Figura 1, se muestran diferentes opciones de configuración de la interfaz paciente-respirador, según el tipo de humidificadores, circuitos y filtros utilizados.

### 2.2.3. Sistemas cerrados de aspiración

Para el manejo de las secreciones bronquiales en los pacientes con VM, los sistemas cerrados de aspiración brindan ventajas respecto de los sistemas de aspiración abiertos en cuanto a la bioseguridad y al impacto en el volumen pulmonar.<sup>27,28</sup>

Aunque no se ha demostrado que los sistemas cerrados de aspiración reduzcan la incidencia de neumonía asociada a la VM, se recomienda su uso para disminuir la exposición de los profesionales de la salud y minimizar la aerosolización de partículas asociada a la apertura del circuito del respirador.<sup>27,29,30</sup>

Si consideramos el volumen pulmonar y la oxigenación durante la aspiración de secreciones, el empleo de sistemas cerrados de aspiración disminuye el des-reclutamiento y la caída de la saturación de oxígeno (SatO<sub>2</sub>), en comparación con la aspiración abierta.<sup>28,31</sup> Por lo tanto, para el manejo de los pacientes con SDRA ventilados con una estrategia de protección pulmonar, se sugiere el uso de rutina de sistemas cerrados de aspiración.

### 2.2.4. Espacio muerto instrumental

Es conveniente evitar el uso de interfaces que generen un aumento innecesario o prescindible del espacio muerto instrumental: catéteres o tubos extensibles, HME o HMEF de volumen interno excesivo (>60 ml) y conectores. En la Figura 2, se muestran las interfaces y su contribución al espacio muerto instrumental.

El espacio muerto instrumental debe minimizarse cuando se usa ventilación protectora, especialmente cuando la frecuencia respiratoria (FR) es >25 respiraciones por minuto (rpm) o cuando el VC es ≤6 ml/kg de peso corporal predicho (PCP). Esto mejora la ventilación alveolar, lo cual aumenta la eliminación de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Si se optara por mantener constante la PaCO<sub>2</sub>, la reducción del espacio muerto instrumental permite una reducción del VC, la FR o la PM y la PD.<sup>32</sup>

## 3. Programación inicial de las variables ventilatorias

### 3.1. Selección del modo ventilatorio

Las estrategias de VM protectora pueden implementarse con distintos modos ventilatorios.

En la fase inicial de la VM, la mayoría de los estudios emplean ventilación mandatoria continua con-

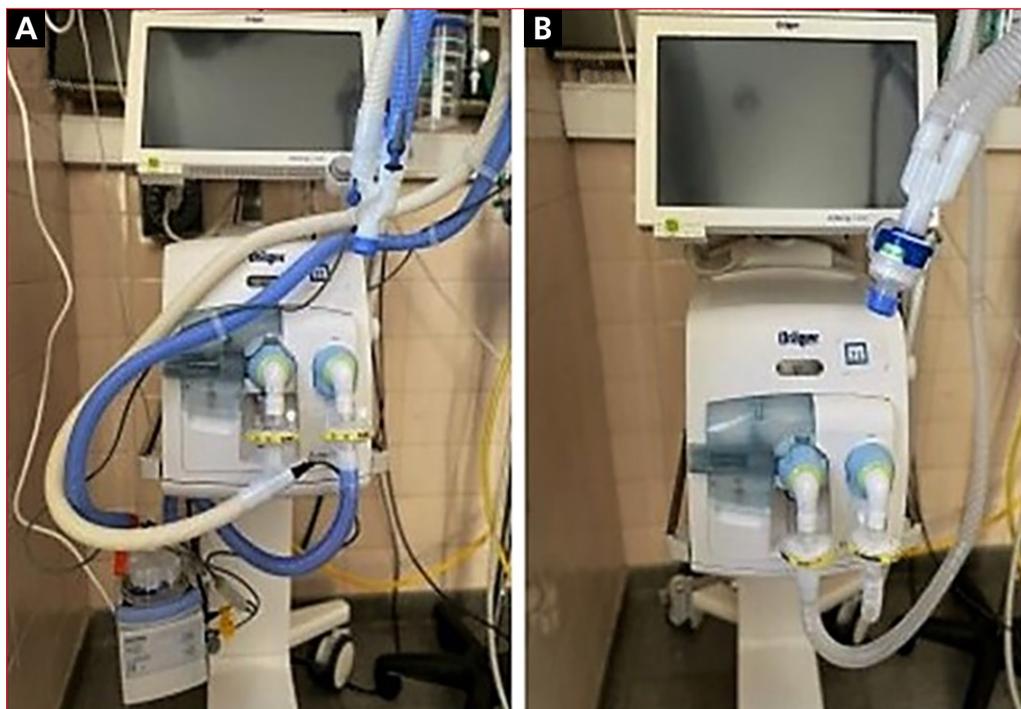


Figura 1. Circuitos respiratorios. A. Circuito respiratorio con humidificador activo, tubuladuras con alambre caliente y filtros bacterianos/virales. B. Circuito respiratorio extensible, con humidificador pasivo y filtros bacterianos/virales.

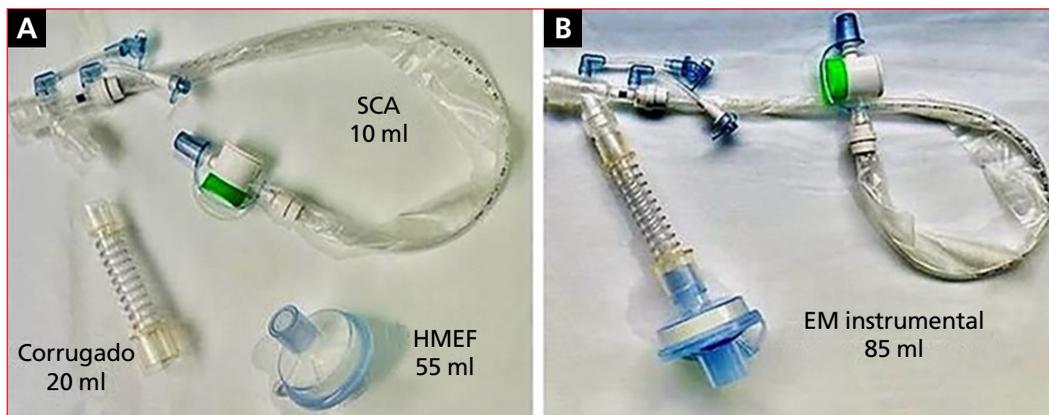


Figura 2. Interfaces y espacio muerto instrumental. A. Interfaces con sus respectivos aportes de espacio muerto instrumental (en mililitros). B. Interfaces conectadas en serie con el aporte total al espacio muerto instrumental.

SCA = sistema cerrado de aspiración; HMEF = *heat and moisture exchanger filter*; EM = espacio muerto.

trolada por volumen (*volume-controlled continuous mandatory ventilation*, VC-CMV),<sup>33-36</sup> mientras que otros utilizan ventilación mandatoria continua controlada por presión (*pressure-controlled continuous mandatory ventilation*, PC-CMV),<sup>37-40</sup> o ambos de forma indistinta.<sup>41</sup>

La selección de VC-CMV como modo de inicio de la VM ofrece la ventaja de limitar el VC entregado y controlar el volumen respiratorio por minuto. Además, permite al operador la programación y el control de algunos parámetros ventilatorios asociados al desarrollo de lesión pulmonar inducida por la VM (*ventilator-induced lung injury*, VILI), como el VC, el flujo, la FR y, además, facilita el monitoreo de la mecánica del sistema respiratorio.<sup>10,42,43</sup>

Así mismo, en comparación con la PC-CMV y otros modos controlados por presión, cuando el paciente dispara el respirador, el modo VC-CMV puede ser más eficaz para disminuir el trabajo respiratorio en el contexto de ventilación protectora con VC bajo.<sup>44</sup>

Si bien los modos en los que la variable de control es la presión se desarrollaron para proteger a los pacientes de presiones excesivas en la vía aérea, el monitoreo de la mecánica respiratoria suele requerir mayores conocimientos para garantizar mediciones confiables.<sup>45</sup>

Además, la aparición de respiración espontánea en los modos controlados por presión, como PC-CMV, ventilación controlada por volumen regulada por presión (*pressure-regulated volume control*) y ventilación con liberación de presión en la vía aérea (*airway pressure release ventilation*), permite que el VC entregado sea variable, lo que puede exponer al parénquima pulmonar a tensión (*stress*) y deformación (*strain*) excesivas por aumento de la presión transpulmonar (PTP) y del VC.<sup>45-49</sup>

En algunos estudios, se ha reportado que el uso de ventilación con liberación de presión en la vía aérea, en los pacientes con SDRA podría brindar beneficios en la oxigenación y la mecánica respiratoria, y disminuir el tiempo de VM y la estancia en terapia intensiva. Sin embargo, su implementación requiere mayores conocimientos y habilidades en el manejo de la VM y no hay evidencia de beneficios en la mortalidad comparada con una estrategia ventilatoria convencional de bajo VC en modo VC-CMV.<sup>50</sup>

En la Tabla 1, se resumen los modos ventilatorios utilizados en los estudios más relevantes de VM en pacientes con SDRA.

### 3.2. Programación del VC y la FR

La reducción del VC es el pilar sobre el que se basan las estrategias de protección pulmonar. El primer estudio aleatorizado y controlado que mostró una reducción de la mortalidad con el empleo de bajo VC fue publicado por Amato, en 1998.<sup>37</sup> En 2000, la ARDS Network de los National Institutes of Health publicó un estudio multicéntrico con 861 pacientes que sufrían una lesión pulmonar aguda y SDRA. Se demostró que ajustando el VC a 6 ml/kg (rango 4-8 ml/kg) y limitando la PM (por debajo de 30 cmH<sub>2</sub>O) disminuía significativamente la mortalidad en comparación con un grupo de control (ventilado a 12 ml/kg).<sup>7</sup>

El protocolo de la ARDS Network introdujo algunas prácticas que muchos de los estudios subsiguientes tomaron como referencia para la programación de la VM.<sup>33,34,38,51</sup>

Con el objetivo de mantener un intercambio gaseoso adecuado, la ventilación por minuto (VC y FR) se debe ajustar para obtener un pH de entre 7,30 y 7,45.<sup>7</sup>

El estudio de la ARDS Network incorporó el concepto de programar el VC según el PCP (que depende

TABLA 1  
Modos ventilatorios utilizados en los estudios de ventilación mecánica en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda

Estudio	Grupo de tratamiento	Grupo de control
Amato et al, 1998 <sup>37</sup>	PC-CMV	VC-CMV
ARDS Network, 2000 <sup>7</sup>	VC-CMV	VC-CMV
Brower et al, 2004 <sup>33</sup>	VC-CMV	VC-CMV
Mercat et al, 2008 <sup>34</sup>	VC-CMV	VC-CMV
Meade et al, 2008 <sup>38</sup>	PC-CMV	VC-CMV
Kacmarek et al, 2016 <sup>39</sup>	PC-CMV	VC-CMV
Cavalcanti et al, 2017 <sup>35</sup>	VC-CMV	VC-CMV
Constantin et al, 2019 <sup>36</sup>	VC-CMV	VC-CMV
Hodgson et al, 2019 <sup>40</sup>	PC-CMV	VC-CMV
Beitler et al, 2019 <sup>41</sup>	VC-CMV o PC-CMV	VC-CMV o PC-CMV

PC-CMV (*pressure-controlled continuous mandatory ventilation*) = ventilación mandatoria continua controlada por presión; VC-CMV (*volume-controlled continuous mandatory ventilation*) = ventilación mandatoria continua controlada por volumen.

fundamentalmente del sexo y la talla) como una manera de ajustar dicha variable al tamaño del pulmón normal.<sup>7</sup>

El VC se programa de la siguiente manera:<sup>7,18</sup>

Se mide en centímetros la talla del paciente de la cabeza hasta el talón del pie en un plano horizontal. Este valor se utiliza para calcular el PCP (en kg), según las fórmulas:<sup>7,18</sup>

$[(\text{talla en cm} - 152,4) \times 0,91] + 50$  para los hombres, y

$[(\text{talla en cm} - 152,4) \times 0,91] + 45,5$  para las mujeres

Obtenido el valor del PCP del paciente, se multiplica por la cantidad de ml/kg que se haya decidido para programar el VC (6 ml/kg, inicialmente).<sup>7,18</sup>

Ejemplo: si el paciente es un hombre que mide 170 cm, su PCP será de 66 kg. Para iniciar una estrategia de VM protectora se multiplica el PCP (66 kg) por 6 ml/kg. El VC resultante por programar es de 396 ml.

Se recomienda utilizar como referencia el VC inspirado, porque el VC espirado puede tener algunas variaciones ciclo a ciclo, sobre todo, en el caso de la ventilación asistida.

Si bien se ha generalizado que 6 ml/kg es el estándar de VC para la protección pulmonar, la mayoría de los estudios permiten un rango de VC de entre 4 y 8 ml/kg dentro de los grupos de protección pulmonar, según el intercambio gaseoso y la mecánica respiratoria.<sup>33,34,37,38,51</sup>

Una vez programado el VC, se debe programar la FR. Desde la publicación de la ARDS Network,<sup>7</sup> los protocolos admiten un rango de FR de 6 a 35 rpm.<sup>33,34,38,51</sup>

Asumiendo que el paciente tiene un pH y una PaCO<sub>2</sub> estables antes de bajar el VC, la FR inicial debe ser la necesaria para mantener el volumen respiratorio por minuto programado previamente.<sup>7,33,34,38,51</sup>

Ejemplo: si el paciente tenía un VC de 500 ml y una FR de 20 rpm, y el VC debe bajarse a 400 ml, la FR debe aumentarse a 25 rpm para mantener la misma ventilación por minuto (10 l/min, en este caso).

Hay que considerar que, al reducir el VC, aumenta la ventilación de espacio muerto, por lo que es esperable que la PaCO<sub>2</sub> se incremente ligeramente para el mismo volumen respiratorio por minuto.

Al aumentar la FR, hay que ajustar la duración del tiempo inspiratorio (Ti) para evitar el atrapamiento aéreo que puede producirse a FR elevadas. El Ti total (tiempo de flujo inspiratorio más tiempo de pausa inspiratoria) debería ajustarse entre 0,6 y 1,2 segundos, con flujo inspiratorio de 50-70 l/min, y una relación entre los tiempos inspiratorio y espiratorio de entre 1:1 a 1:3. Es necesario tener en cuenta que, en el modo VC-CMV, el VC, la magnitud del flujo inspiratorio, la morfología de la curva de flujo y la programación de una pausa inspiratoria pueden modificar el Ti resultante, según el respirador mecánico disponible o su configuración.

Si se requieren FR elevadas, es probable que el tiempo espiratorio resultante no permita exhalar el volumen entregado debido al recorte necesario del tiempo espiratorio, generando atrapamiento aéreo.

La aplicación de pausa inspiratoria es un recurso que ha demostrado tener beneficios sobre la remoción de CO<sub>2</sub>. Se ha comprobado que programar una pausa del 20% del Ti baja significativamente los niveles de CO<sub>2</sub> en pacientes ventilados con estrategia de bajo VC,<sup>52-54</sup> al disminuir la fracción de espacio muerto por

aumento del tiempo para la distribución y difusión de los gases. En los estudios citados, no se han comunicado niveles significativos de PEEP intrínseca (PEEPi) con la aplicación de pausa, aunque se sugiere que sea debidamente monitoreada por los efectos nocivos que este fenómeno puede provocar.<sup>52-54</sup>

En la Tabla 2, se detallan los valores de VC, FR, pH y PaCO<sub>2</sub> el día 1 de los grupos de intervención en los estudios de VM protectora en pacientes con SDRA.

Una vez programado el VC y la FR, se debe evaluar el efecto de la programación del VC sobre la mecánica respiratoria (fundamentalmente PM y PD) y sobre el intercambio gaseoso (mediante un estado ácido-base).<sup>18</sup> Sobre la base de los resultados del monitoreo, se evaluará la necesidad de realizar ajustes posteriores (véase más adelante).

Está demostrado que, en los pulmones con SDRA, la superficie de pulmón disponible para el intercambio gaseoso se reduce y esto se ve reflejado en la caída de la distensibilidad. Este fenómeno, conocido como pulmón de bebé o *baby lung*, implica que la relación entre el PCP y el tamaño pulmonar correspondiente se pierda.<sup>55</sup> En esta situación, entonces, podría ocurrir que un VC de 6 ml/kg del PCP resulte excesivo, sometiendo al tejido pulmonar a mecanismos de lesión, incluso durante una ventilación considerada protectora.<sup>56</sup> Por ello, algunos autores postulan que una estrategia de ventilación protectora podría plantearse desde un objetivo primario de PD, en lugar del ajuste estricto del VC, dado que limitar el valor de la PD sería una forma de ajustar el VC al tamaño funcional del pulmón.<sup>57-59</sup> Sin embargo, otros investigadores han demostrado que la correlación entre

volumen pulmonar y la distensibilidad del sistema respiratorio es de moderada a baja, lo cual desafía la aplicación de este concepto.<sup>60</sup>

A diferencia de estudios previos, que adoptaban FR cercanas a lo normal e hipercapnia permisiva como parte de su estrategia,<sup>61-64</sup> el estudio de la ARDS Network y otros posteriores utilizaron FR más elevadas para tratar de compensar la reducción del VC y evitar el desarrollo de hipercapnia y acidosis severa.<sup>7,33,34,38,51</sup> Por lo general, el uso de un bajo VC no debería tener consecuencias significativas sobre el pH y la PaCO<sub>2</sub> si la FR se programa de manera adecuada. Es un error frecuente considerar que la hipercapnia es una consecuencia necesaria de usar un bajo VC. Dichos valores, en muchos estudios, son normales.<sup>7,33,34</sup>

El pH o la PaCO<sub>2</sub> pueden alterarse si la ventilación por minuto inicial es muy alta (de manera que no podamos aumentar lo suficiente la FR sin generar atrapamiento aéreo), si hay que bajar el VC a menos de 6 ml/kg o si el paciente tiene acidosis metabólica. Además, el impacto sobre el pH puede ser menor si la reducción del VC es progresiva. En el estudio original de la ARDS Network, la reducción del VC se hacía a lo largo de 4 horas, en pasos de 1 ml/kg.

De todos modos, en algunos estudios, se han tolerado niveles de pH de hasta 7,15,<sup>40</sup> con valores de PaCO<sub>2</sub> hasta de 80 mmHg en los pacientes y no se han reportado consecuencias clínicas importantes.<sup>37</sup>

La hipercapnia, entonces, puede resultar de una programación inadecuada de la VM, pero no hay que olvidar que puede producirse por la fisiopatología y la gravedad de la enfermedad.<sup>65</sup>

TABLA 2  
 Valores de volumen corriente, frecuencia respiratoria, pH y presión arterial de dióxido de carbono el día 1 en los grupos de intervención

Estudio	FR (rpm)	VC (ml)	pH	PaCO <sub>2</sub> (mmHg)
ARDS Network, 2000 <sup>7</sup>	29 ± 7	6,2 ± 0,9	7,38 ± 0,08	40 ± 10
Brower et al, 2004 <sup>33</sup>	29 ± 7	6,1 ± 0,8	7,40 ± 0,1	41 ± 11
Mercat et al, 2008 <sup>34</sup>	28,2 ± 5,4	6,1 ± 0,3	7,34 ± 0,10	44 ± 8
Meade et al, 2008 <sup>38</sup>	25,2 ± 6,6	6,8 ± 1,4	7,33 ± 0,1	45,5 ± 12
Kacmarek et al, 2016 <sup>39</sup>	28,9 ± 5,6	5,6 ± 1,1	7,30 ± 0,1	57,2 ± 16,6
Cavalcanti et al, 2017 <sup>35</sup>	30,4 (29,9-30,9)*	5,6 (5,5-5,7)*	7,29 (7,28-7,30)*	52,3 (50,9-53,7)*
Constantin et al, 2019 <sup>36</sup>	22 ± 5 <sup>a</sup> 27 ± 5 <sup>b</sup>	7,3 ± 1,1 <sup>a</sup> 6,3 ± 1,0 <sup>b</sup>	7,39 ± 0,09 <sup>a</sup> 7,35 ± 0,10 <sup>b</sup>	38 ± 10 <sup>a</sup> 44 ± 10 <sup>b</sup>
Hodgson et al, 2019 <sup>40</sup>	25 ± 5,7	5,8 ± 1,4	7,28 ± 0,09	57,3 ± 15,2

Los valores se expresan como media y desviación estándar, salvo aclaración.

\*media e intervalo de confianza. <sup>a</sup>Síndrome de dificultad respiratoria aguda focal. <sup>b</sup>Síndrome de dificultad respiratoria aguda difuso.

FR = frecuencia respiratoria; rpm = respiraciones por minuto; VC = volumen corriente; PaCO<sub>2</sub> = presión arterial de dióxido de carbono.

### 3.3. Programación de la fracción inspirada de oxígeno y la PEEP

Desde la descripción del SDRA, las variables más importantes dentro la programación de la VM para tratar de mantener una oxigenación adecuada han sido la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) y la PEEP.<sup>1</sup>

Un nivel de PEEP adecuado, además de mejorar el intercambio gaseoso, podría tener el valor agregado de optimizar la mecánica respiratoria y disminuir el desarrollo de VILI.<sup>66</sup>

Varios estudios han evaluado el efecto del nivel de la PEEP sobre la evolución de los pacientes con SDRA. Si bien algunos de ellos han demostrado que la PEEP elevada puede mejorar la oxigenación y disminuir el uso de tratamientos para la hipoxemia refractaria y la duración de la VM,<sup>34,38</sup> su efecto sobre la mortalidad es controvertido.<sup>67</sup>

Ninguna publicación, de manera individual, ha comunicado beneficios sobre la mortalidad con el uso de una PEEP alta comparada con niveles moderados o bajos. Un estudio más reciente ha reportado peores resultados con una PEEP alta.<sup>35</sup> Sin embargo, algunos metanálisis sugieren beneficios sobre la mortalidad de una PEEP alta en los pacientes más graves.<sup>68,69</sup>

Para la programación de la VM, los objetivos de oxigenación considerados aceptables en la mayoría de los estudios son bastante similares:

Presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) = 55-80 mmHg,<sup>7,34,38,39</sup> 55-120 mmHg<sup>51</sup>

SatO<sub>2</sub> = 88-95%,<sup>7,34,38,39</sup> 88-98%<sup>51</sup>

Las programaciones de la PEEP y la FiO<sub>2</sub> sugeridas en los estudios son diversas y responden a distintas estrategias. A continuación, describiremos las utilizadas en los estudios más relevantes.

#### 3.3.1. Ajuste de la PEEP por tablas de PEEP/FiO<sub>2</sub>

Estas estrategias utilizan una tabla prediseñada para ajustar los valores de la PEEP y la FiO<sub>2</sub> a un determinado objetivo de PaO<sub>2</sub> y SatO<sub>2</sub>.

Las tablas fueron diseñadas basadas en la práctica habitual de aumentar la FiO<sub>2</sub> y la PEEP de forma escalonada, ante la presencia de hipoxemia. De este modo, a cada nivel de FiO<sub>2</sub> le corresponde un determinado valor de PEEP, y ambas variables se van aumentando o disminuyendo hasta alcanzar el objetivo deseado, de manera secuencial.

Se han descrito tablas de PEEP/FiO<sub>2</sub> con valores de PEEP bajos<sup>7</sup> o elevados (Tablas 3 y 4).<sup>33,38</sup>

En el inicio del protocolo, los valores de PEEP, FiO<sub>2</sub> o de ambas deben ser ajustados para el objetivo de oxigenación elegido (PaO<sub>2</sub> = 55-80 mmHg, SatO<sub>2</sub> = 88-95%). Primero, se debe programar la FiO<sub>2</sub> necesaria para obtener los valores de oxigenación deseados. Luego, se debe colocar el menor valor de PEEP que acompaña a esa FiO<sub>2</sub> en la tabla. Transcurridos de 5 a 15 minutos, si el valor de oxigenación está en el rango objetivo se mantienen los valores. Si está por debajo del objetivo, se debe aumentar progresivamente la PEEP o la FiO<sub>2</sub> (desplazándose hacia la derecha en la tabla). Por el contrario, si la oxigenación está por encima del objetivo, se debe reducir la PEEP o la FiO<sub>2</sub> (desplazándose hacia la izquierda en la tabla).<sup>18</sup>

Si la PEEP se aumenta en algún paso, se debe reevaluar el efecto sobre la mecánica respiratoria (en especial el valor de la PM). Si este supera los límites preestablecidos, se debería considerar disminuir el VC utilizado.

Las investigaciones publicadas no dan a conocer cuánto tiempo deben mantenerse los valores de PEEP y FiO<sub>2</sub> para esta estrategia, pero estimulan a bajarlos si la oxigenación es >80 mmHg o la SatO<sub>2</sub> es >95%. Como sugerencia, habría que mantenerlos hasta obtener una relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> estable por, al menos, 24 horas, para luego comenzar su descenso reevaluando la oxigenación y la posibilidad de seguir progresando (desplazándose hacia la izquierda de la tabla) o la necesidad de colocar nuevamente la FiO<sub>2</sub> y la PEEP de manera creciente.

TABLA 3  
 Combinaciones de la tabla de PEEP/FiO<sub>2</sub> baja

FiO <sub>2</sub>	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24

FiO<sub>2</sub> = fracción inspirada de oxígeno; PEEP (*positive end-expiratory pressure*) = presión positiva de fin de espiración.

TABLA 4  
 Combinaciones de la tabla de PEEP/FiO<sub>2</sub> alta

FiO <sub>2</sub>	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5-0,8	0,8	0,9	1
PEEP	12	14	14	16	16	18	20	22	22	22-24

FiO<sub>2</sub> = fracción inspirada de oxígeno; PEEP (*positive end-expiratory pressure*) = presión positiva de fin de espiración.

Estas tablas fueron elaboradas por consenso de expertos en el diseño de estudios multicéntricos para tratar de homogeneizar los tratamientos. Si bien han sido criticadas por carecer de un sustento fisiológico claro, reflejan la práctica clínica habitual de muchos centros. Por otro lado, el ajuste de la PEEP por tablas de PEEP/FiO<sub>2</sub> tiene correlación con el reclutamiento del pulmón.<sup>70</sup>

### 3.3.2. Ajuste de la PEEP por maniobra de reclutamiento alveolar + tabla de PEEP/FiO<sub>2</sub>

Una maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) es un aumento sostenido de la presión con el objetivo de abrir la pequeña vía aérea y los alvéolos colapsados para luego aplicar un nivel de PEEP que permita sostenerlos abiertos.

Las MRA utilizan niveles altos de presión en la vía aérea para superar las presiones de apertura y alcanzar los valores de una capacidad residual funcional normal. Luego, se pueden reducir al mínimo los valores de PEEP necesarios para estabilizar el volumen pulmonar de fin de espiración.<sup>71</sup>

En el Lung Open Ventilation Study (LOVS), publicado en 2008, utiliza una estrategia de ajuste de la PEEP con la tabla de PEEP/FiO<sub>2</sub>, pero antes de esta, se realiza una MRA.<sup>38</sup>

Se han descrito numerosas MRA. Las más utilizadas son la aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (*continuous positive airway pressure*, CPAP)<sup>38</sup> o los niveles crecientes de PEEP, de manera escalonada, en modo PC-CMV.<sup>35</sup>

Antes de efectuar una MRA y, para evitar el desarrollo de complicaciones, se debe asegurar que el paciente no presente esfuerzos respiratorios (con adecuada analgesia, sedación y eventualmente bloqueantes neuromusculares), que esté hemodinámicamente estable, con adecuado volumen intravascular, y que tenga un adecuado monitoreo (mínimamente SatO<sub>2</sub>, presión arterial, electrocardiograma).

- MRA en CPAP: se coloca al paciente en modo CPAP, con PEEP de 35-40 cmH<sub>2</sub>O y con FiO<sub>2</sub> a 1. Se mantiene la programación por 40 segundos.<sup>37,38</sup>
- MRA en PC-CMV: se coloca al paciente en PC-CMV (presión inspiratoria 15 cmH<sub>2</sub>O, FR 10-15 ciclos/min, relación tiempos inspiratorio y espiratorio 1:1, Ti 2-3 segundos, FiO<sub>2</sub> 1, PEEP 20 cmH<sub>2</sub>O). Se aumenta el nivel de PEEP en escalones de 5 cmH<sub>2</sub>O, a 25, 30 y 35 cmH<sub>2</sub>O (presión máxima 50

cmH<sub>2</sub>O), manteniendo, al menos, 1 minuto cada nivel.<sup>35</sup>

Finalizada la MRA, se reinicia la ventilación con una PEEP de 20-25 cmH<sub>2</sub>O en el modo correspondiente (VC-CMV o PC-CMV), manteniendo un VC de 6 ml/kg de PCP. A continuación, se comenzará a bajar la PEEP y la FiO<sub>2</sub> según la tabla, hasta alcanzar el objetivo de oxigenación. La tabla propuesta por este estudio es ligeramente diferente de la de la ARDS Network, pero mantiene el mismo concepto de modificación secuencial de FiO<sub>2</sub> y PEEP.<sup>38</sup>

Se debe suspender la MRA o disminuir los valores de PEEP en caso de hipotensión arterial (presión arterial media <60 mmHg), sospecha de barotrauma o PM >40 cmH<sub>2</sub>O.<sup>38</sup>

El uso de MRA es controvertido. Si bien mejoran la oxigenación, sus efectos son de corta duración y están asociadas a complicaciones (hipotensión, barotrauma).<sup>72</sup> Un metanálisis reciente sugiere que las MRA prolongadas asociadas a una PEEP alta podrían aumentar la mortalidad.<sup>9</sup> Aunque no se recomienda su uso de rutina, se las ha empleado en algunos estudios durante el ajuste de la PEEP, como se ha descrito.<sup>37,38</sup>

### 3.3.3. Ajuste de la PEEP por máximo reclutamiento o por estudio Express

En el estudio Express, la estrategia para ajustar la PEEP en el grupo experimental se basa en el concepto de incrementar el reclutamiento alveolar mientras se evita la hiperinflación excesiva, limitando la PM y utilizando VC bajos.<sup>34</sup>

Para lograr este objetivo, los autores proponen utilizar el modo VC-CMV, con un VC de 6 ml/kg de PCP. Con estos parámetros, se programa el máximo nivel de PEEP que permita alcanzar valores de PM de entre 28 y 30 cmH<sub>2</sub>O, medida con una pausa inspiratoria de 0,2-0,5 segundos. La PEEP es ajustada de manera independiente sobre la base de la PM, sin tener en cuenta su efecto en la oxigenación.<sup>34</sup>

Se selecciona la FiO<sub>2</sub> necesaria para alcanzar objetivos de PaO<sub>2</sub> o SatO<sub>2</sub> similares a los de la ARDS Network.<sup>7,34</sup>

En los pacientes con restricción pulmonar severa, si fuera necesario, la PEEP se puede reducir a un mínimo de 5 cmH<sub>2</sub>O para mantener la PM <30 cmH<sub>2</sub>O. Si, a pesar de esto, continúa >32 cmH<sub>2</sub>O, se debe reducir el VC de a 1 ml/kg.

Los autores sugieren mantener esta programación hasta el día 4, momento en el que, si están dadas las condiciones clínicas y de oxigenación, puede iniciarse la etapa de desconexión.<sup>34</sup>

En este estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con la tasa de mortalidad del grupo de control, pero, en un análisis posterior, se observó una tendencia a la reducción de la mortalidad en los pacientes más graves, mientras que, en los más leves, ocurrió lo contrario. Por ello, esta estrategia podría ser beneficiosa en casos de SDRA moderado o grave.<sup>34</sup>

En la Figura 3, se muestra un ejemplo de ajuste de la PEEP según lo propuesto en el estudio Express.<sup>34</sup>

### 3.3.4. Ajuste de la PEEP según la distensibilidad del sistema respiratorio

En este método, que ha sido utilizado en varios ensayos clínicos,<sup>35,39</sup> el ajuste de la PEEP tiene como objetivo optimizar la mecánica respiratoria. Se programa el nivel de PEEP que mantiene la mayor distensibilidad del sistema respiratorio (DSR).

Clásicamente, se ha descrito a la curva presión-volumen del sistema respiratorio de los pacientes con SDRA con una forma sinusoidal. La curva muestra un punto de inflexión inferior por debajo del cual hay predominio de colapso y un punto de inflexión superior

a partir del cual hay predominio de sobredistensión. Entre ambos, hay una región que sufre un menor cambio de presión ante una mayor diferencia de volumen (mayor DSR), donde se equilibrarían los fenómenos de reclutamiento y sobredistensión alveolar. En este rango, podría ser menor el riesgo de VILI (Figura 4).

Para la programación, se sugiere utilizar inicialmente una MRA,<sup>35,39</sup> ya sea en CPAP (como se describió para el LOVS<sup>38</sup>) o en modo PC-CMV (como en el estudio ART<sup>35</sup>). A partir de allí, disminuir la PEEP en pasos progresivos hasta el nivel en el que se alcanza la mayor distensibilidad.

Específicamente, luego de la MRA, se reinicia la ventilación en modo VC-CMV (VC 6 ml/kg según PCP, Ti 0,6-1 segundo, FiO<sub>2</sub> 1, FR hasta 35 rpm) con PEEP 20-25 cmH<sub>2</sub>O. Si la PM fuera >40 cmH<sub>2</sub>O, se debería reducir el VC a 5 o 4 ml/kg.

En ese nivel de PEEP, se calcula la DSR, de forma dinámica (VC/Presión pico - PEEP),<sup>39</sup> o estática (VC/PM - PEEP)<sup>35</sup> luego de, al menos, 3 minutos de estabilización.

Posteriormente, la PEEP se reduce en pasos de 2-3 cmH<sub>2</sub>O cada 3-5 minutos, valorando la DSR en cada nivel hasta identificar el mayor valor. En algunos estudios, no se evalúa por debajo de 11 cmH<sub>2</sub>O.<sup>35</sup> En la Figura 5, se expone un ejemplo de ajuste.

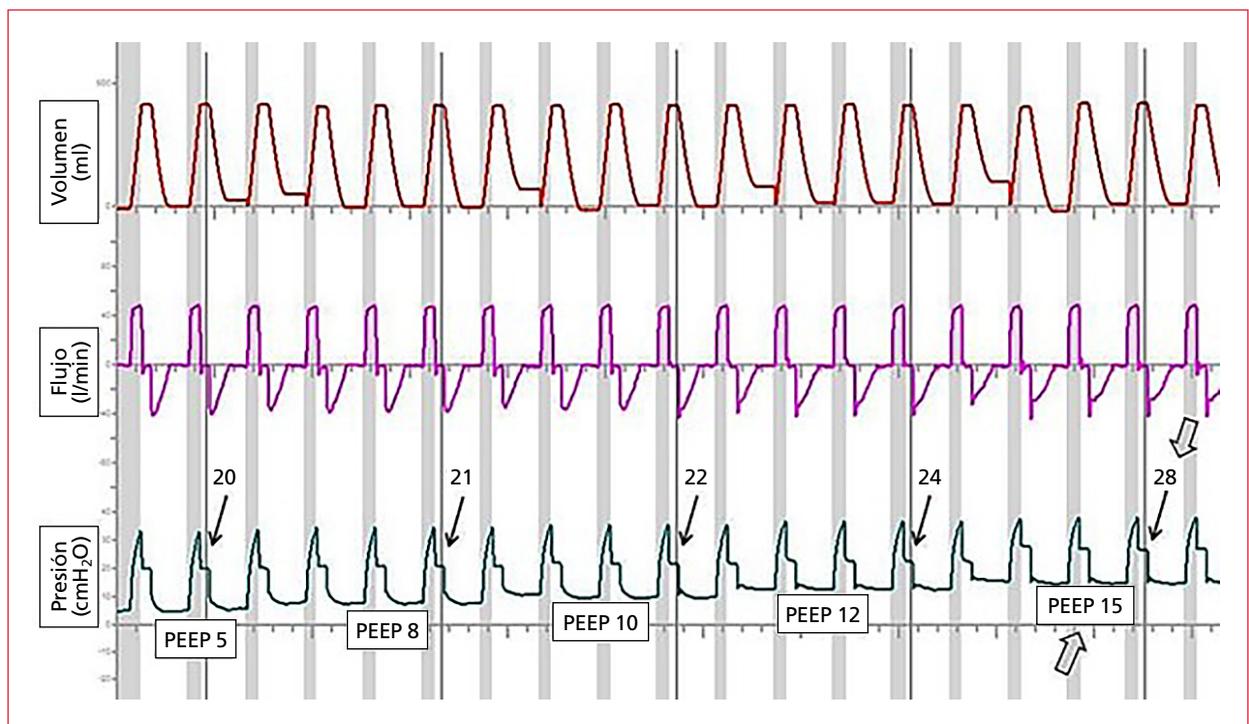


Figura 3. Ajuste de la presión positiva al final de la espiración según lo propuesto en el estudio Express.<sup>34</sup> En modo de ventilación mandatoria continua controlada por volumen, con un volumen corriente de 6 ml/kg de peso corporal predicho, se programa el máximo nivel de PEEP que permita alcanzar valores de presión meseta entre 28 y 30 cmH<sub>2</sub>O, medida con una pausa inspiratoria de 0,2-0,5 segundos. Las flechas grises indican el nivel óptimo de PEEP seleccionado a través de este método.

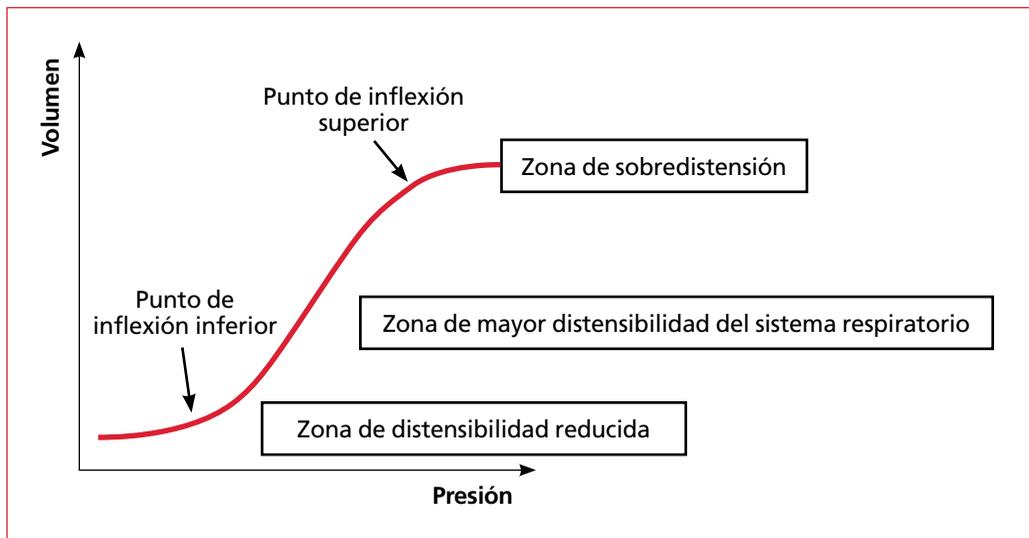


Figura 4. Curva presión/volumen del sistema respiratorio. Se señalan el punto de inflexión inferior, asociado con el comienzo del reclutamiento alveolar, y el punto de inflexión superior, asociado con el comienzo de la sobredistensión.

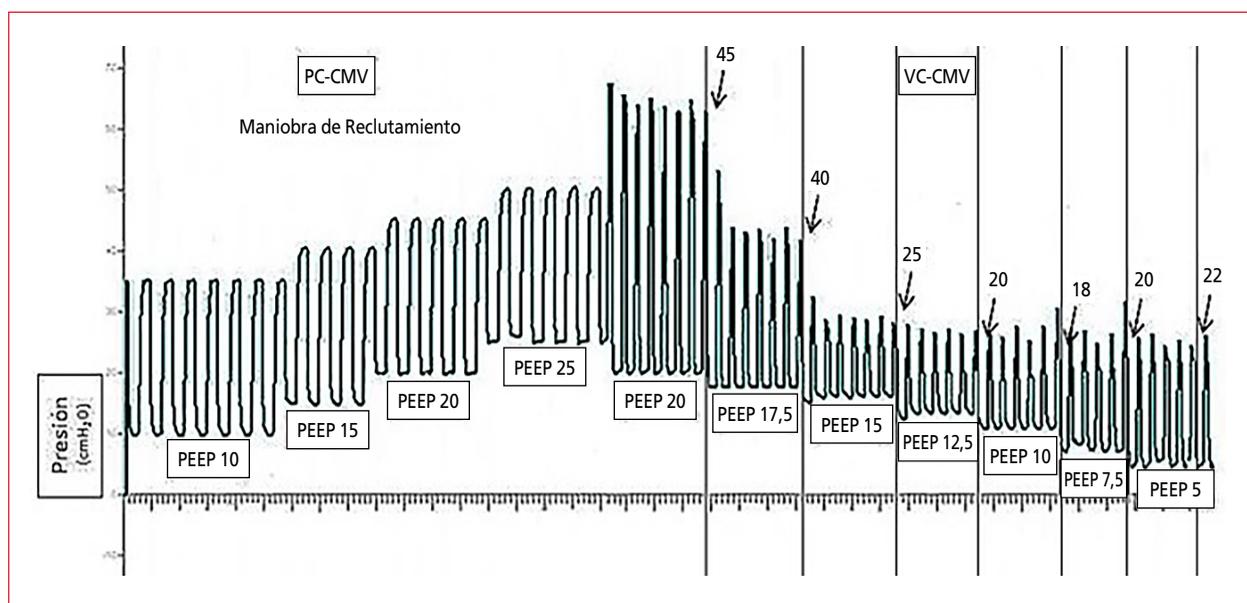


Figura 5. Ajuste de la PEEP según la distensibilidad del sistema respiratorio, luego de una maniobra de reclutamiento alveolar (MRA) escalonada en ventilación mandatoria controlada por presión (PC-CMV), con disminución progresiva de la PEEP, en ventilación mandatoria controlada por volumen (VC-CMV). Se señalan los valores de presión meseta obtenidos con pausa de 0,2 a 0,5 segundos.

Si se obtienen valores constantes de DSR para una serie de pasos de PEEP, se usa la PEEP más alta asociada con esa DSR.

Una vez que se identifica la mejor PEEP, se debe realizar una nueva MRA y, luego, se programa la PEEP 2-3 cmH<sub>2</sub>O por sobre ese valor.

Después del ajuste inicial, en general, no se modifica el valor de la PEEP durante las primeras 24 horas, y se comienza a descender únicamente si la FiO<sub>2</sub> es <0,4,

de manera progresiva (2 cmH<sub>2</sub>O cada 8 horas), monitoreando la mecánica respiratoria y la oxigenación. Si estas se deterioran, se vuelve a los parámetros previos.

Si bien tiene una concepción mecánica atractiva, los estudios en los que se utilizó este método de ajuste han arrojado resultados contradictorios sobre la mortalidad.<sup>35,39</sup>

Desde el punto de vista fisiológico, es posible que los mayores valores de DSR se alcancen cuando

hay reclutamiento y desreclutamiento cíclico, lo que potencialmente puede ser dañino para el pulmón.<sup>73</sup>

### 3.3.5. Ajuste de la PEEP guiado por la presión esofágica

Esta estrategia de ajuste de la PEEP se basa en utilizar la medida de la presión esofágica (Pes) como un valor subrogado de la presión pleural, y calcular la PTP para equilibrar los fenómenos de reclutamiento y sobredistensión, y así reducir el daño pulmonar.

El objetivo es seleccionar una PEEP lo suficientemente alta para minimizar el atelectrauma (apertura y cierre cíclico de la vía aérea y el pulmón) y, al mismo tiempo, limitar la sobredistensión alveolar.

Para ello, se programa un nivel de PEEP que permita alcanzar una PTP espiratoria (PTPe) de 0 cmH<sub>2</sub>O o ligeramente positiva; y al mismo tiempo, mantener una PTP inspiratoria (PTPi) <20 cmH<sub>2</sub>O.<sup>41</sup>

Los pacientes deben tener un balón esofágico correctamente colocado y calibrado.<sup>74,75</sup> Talmor et al sugieren iniciar el ajuste con una MRA para estandarizar el inicio de la medición, para lo cual y, como ya se mencionó, los pacientes deben estar sedados y, si

es necesario, paralizados. Se debe programar el modo CPAP con 35-40 cmH<sub>2</sub>O de PEEP y mantenerlo por 30 segundos. A continuación, se coloca en modo VC-CMV, con un VC de 6 ml/kg según el PCP.<sup>51</sup>

Para calcular la PTPe se deben medir la presión en la vía aérea y la Pes durante una pausa tele-espiratoria:<sup>51</sup>

$$PTPe = PEEP \text{ total} - \text{Pes espiratoria}$$

Para calcular la PTPi se deben medir la presión en la vía aérea y la Pes durante una pausa tele-inspiratoria:<sup>51</sup>

$$PTPi = PM - \text{Pes inspiratoria}$$

El nivel de PEEP se establecerá para alcanzar una PTPe de 0 a 6 cmH<sub>2</sub>O y una PTPi <20 cmH<sub>2</sub>O (Figura 6). Si, al programar la PEEP, la PTPi es >20 cmH<sub>2</sub>O, se debe reducir el VC a 5 o 4 ml/kg.<sup>51</sup>

En los estudios, se utiliza una tabla de PTPe/FiO<sub>2</sub> empírica que permite una PTPe mayor en caso de que se requieran valores de FiO<sub>2</sub> elevados para cumplir las metas de oxigenación (PaO<sub>2</sub> = 55-120 mmHg, SatO<sub>2</sub> = 88-98%) (Tabla 5).

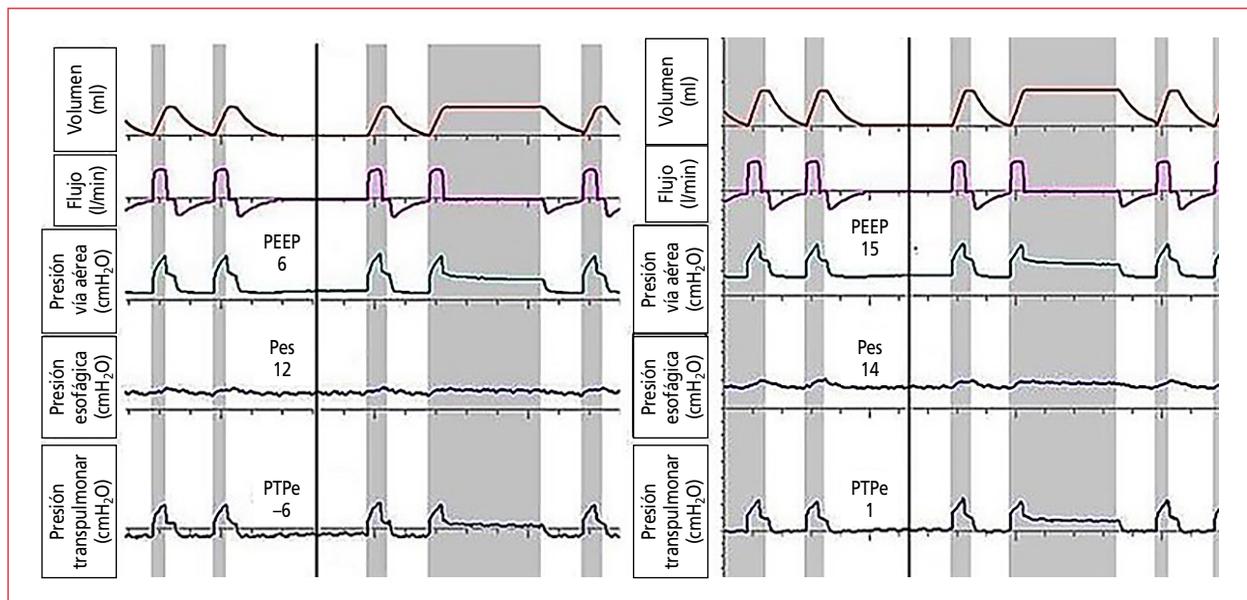


Figura 6. Ajuste de la PEEP utilizando manometría esofágica, según lo descrito por Talmor et al.<sup>51</sup> A la izquierda, durante una pausa tele-espiratoria a una PEEP de 6 cmH<sub>2</sub>O, se observa una presión transpulmonar espiratoria (PTPe) negativa (-6 cmH<sub>2</sub>O). A la derecha, al aumentar la PEEP a 15 cmH<sub>2</sub>O, la PTPe se hace positiva (1 cmH<sub>2</sub>O).

Pes = presión esofágica; SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda.

TABLA 5  
 Combinaciones de FiO<sub>2</sub> y presión transpulmonar espiratoria del estudio EPVENT 2

FiO <sub>2</sub>	0,3	0,4	0,5	0,5	0,6	0,6	0,7	0,7	0,8	0,8	0,9	0,9	1,0
PTPe	0	0	0	2	2	3	3	4	4	5	5	6	6

FiO<sub>2</sub> = fracción inspirada de oxígeno; PTPe = presión transpulmonar espiratoria.

Aunque el empleo de la PEEP ajustada por la Pes ofrece beneficios fisiológicos (aumento de la oxigenación, mejora de la distensibilidad),<sup>76</sup> hay controversia sobre cómo utilizar las mediciones de la Pes,<sup>77</sup> y no se ha demostrado que sea superior a otras estrategias de ajuste de la PEEP alta.<sup>69</sup> Además, el concepto de la necesidad de una PTPe >0 ha sido debatido recientemente.<sup>78</sup>

### 3.3.6. Ajuste de la PEEP por maniobra de reclutamiento escalonada + PEEP disminuida por oxigenación

El estudio PHARLAP (Permissive Hypercapnia, Alveolar Recruitment, and Low Airway Pressure study) define su estrategia de ajuste de la PEEP basándose en el concepto de que, después de una MRA, las regiones pulmonares colapsadas por el SDRA deberían abrirse. Luego de esta, utilizar niveles de PEEP elevados permitiría mantener estas regiones reclutadas, disminuyendo la lesión asociada y mejorando el área efectiva de ventilación.<sup>40</sup>

Se realiza, entonces, un abordaje combinado de “maniobra de reclutamiento escalonada”, seguida por ajuste de la PEEP y, a continuación, una “maniobra de reclutamiento breve”. En el estudio, este procedimiento se repite los primeros 5 días, salvo que la DSR estática no mejore a partir del tercer día.<sup>40</sup>

#### Descripción del procedimiento:<sup>40</sup>

- El paciente debe estar ventilado en modo PC-CMV (presión inspiratoria de  $15 \pm 3$  cmH<sub>2</sub>O, VC 4-6 ml/kg según PCP), FiO<sub>2</sub> ajustada para mantener una SatO<sub>2</sub> del 90-92% durante, al menos, 15 minutos.
- MRA escalonada: se programa la PEEP en 20 cmH<sub>2</sub>O y se mantiene durante 2 minutos. Luego se aumentará a 30 cmH<sub>2</sub>O (por 2 minutos) y luego a 40 cmH<sub>2</sub>O (durante 2 minutos). Se debe detener la maniobra si sobrevienen inestabilidad hemodinámica, arritmias, desaturación o signos de barotrauma.
- Maniobra de ajuste de la PEEP: después de completar la MRA, la PEEP se reduce a 25 cmH<sub>2</sub>O durante 3 minutos. A partir de allí, se reduce 2,5 cmH<sub>2</sub>O cada 3 minutos hasta que la SatO<sub>2</sub> disminuya, por primera vez, un 2% o más (llamado nivel de desreclutamiento).

A continuación, se realizará una nueva MRA breve (2 minutos) con el nivel de PEEP máximo tolerado previamente, para luego programar la PEEP 2,5 cmH<sub>2</sub>O por encima del nivel de desreclutamiento.

Si, durante el procedimiento, no se pudiera determinar la PEEP de desreclutamiento, la PEEP programada será de 15 cmH<sub>2</sub>O y no se realizará la MRA breve.

Como se señaló antes, el uso de las MRA es controvertido. La oxigenación no mejora en todos los pacientes. Sus efectos son de corta duración y están aso-

ciados a complicaciones (hipotensión, barotrauma),<sup>72</sup> e incluso podrían aumentar la mortalidad.<sup>9</sup>

### 3.3.7. Ajuste de la PEEP por morfología pulmonar

El SDRA es un síndrome heterogéneo que tiene subgrupos con características clínicas y evolutivas distintivas. La respuesta a la PEEP difiere entre los pacientes con un alto potencial de reclutamiento y aquellos que tienen bajo reclutamiento.<sup>79</sup>

Los pacientes con SDRA e infiltrados difusos o parcheados evaluados por tomografía computarizada tienen más deterioro de la DSR y mayor potencial de reclutamiento (podrían beneficiarse del uso de PEEP alta), mientras que los pacientes con infiltrados focales tienen una mayor DSR y menor potencial de reclutamiento (y podrían beneficiarse de valores bajos de PEEP).<sup>79</sup>

En un estudio aleatorizado y controlado que comparó dos estrategias de selección de PEEP en pacientes con SDRA, los pacientes del grupo de tratamiento recibieron una programación individualizada de la PEEP, de acuerdo con la morfología pulmonar evaluada por tomografía computarizada o radiografía de tórax. A los pacientes con SDRA focal se les programaron niveles de PEEP bajos (5-10 cmH<sub>2</sub>O) con VC de hasta 8 ml/kg según el PCP, mientras que a aquellos con SDRA difuso o parcheado se les programaron niveles de PEEP mayores, hasta alcanzar una PM de 30 cmH<sub>2</sub>O con un VC de 6 ml/kg según el PCP (de manera similar al estudio Express).<sup>34</sup> La FiO<sub>2</sub> utilizada era la necesaria para obtener una oxigenación adecuada (PaO<sub>2</sub> >55 mmHg o SatO<sub>2</sub> >88%).<sup>36</sup> En la Figura 7, se muestra un ejemplo de ajuste basado en la morfología pulmonar.

Esta forma de programar la PEEP tiene un sólido sustento fisiológico, pero no se ha demostrado que mejore los resultados contra una estrategia basada en la tabla de PEEP/FiO<sub>2</sub>.<sup>79,80</sup> Además, la categorización de los pacientes con un SDRA focal o uno difuso/parcheado puede ser difícil de aplicar en la práctica clínica.<sup>36</sup>

Se han publicado otros métodos de ajuste de la PEEP mediante distintas herramientas y con fundamentos fisiológicos atractivos: índice de estrés,<sup>81</sup> tomografía por impedancia eléctrica,<sup>82</sup> capnografía volumétrica,<sup>83</sup> cociente de reclutamiento/inflación.<sup>84</sup> Sin embargo, ninguno de ellos ha sido comparado contra otras estrategias en ensayos clínicos aleatorizados.

En la Tabla 6, se detalla un resumen de los valores de PEEP programados y la oxigenación en los grupos de intervención al inicio de la VM protectora en los estudios mencionados.

## 4. Monitoreo de la VM

El monitoreo de la VM tiene distintos objetivos: establecer un diagnóstico de la condición mecánica

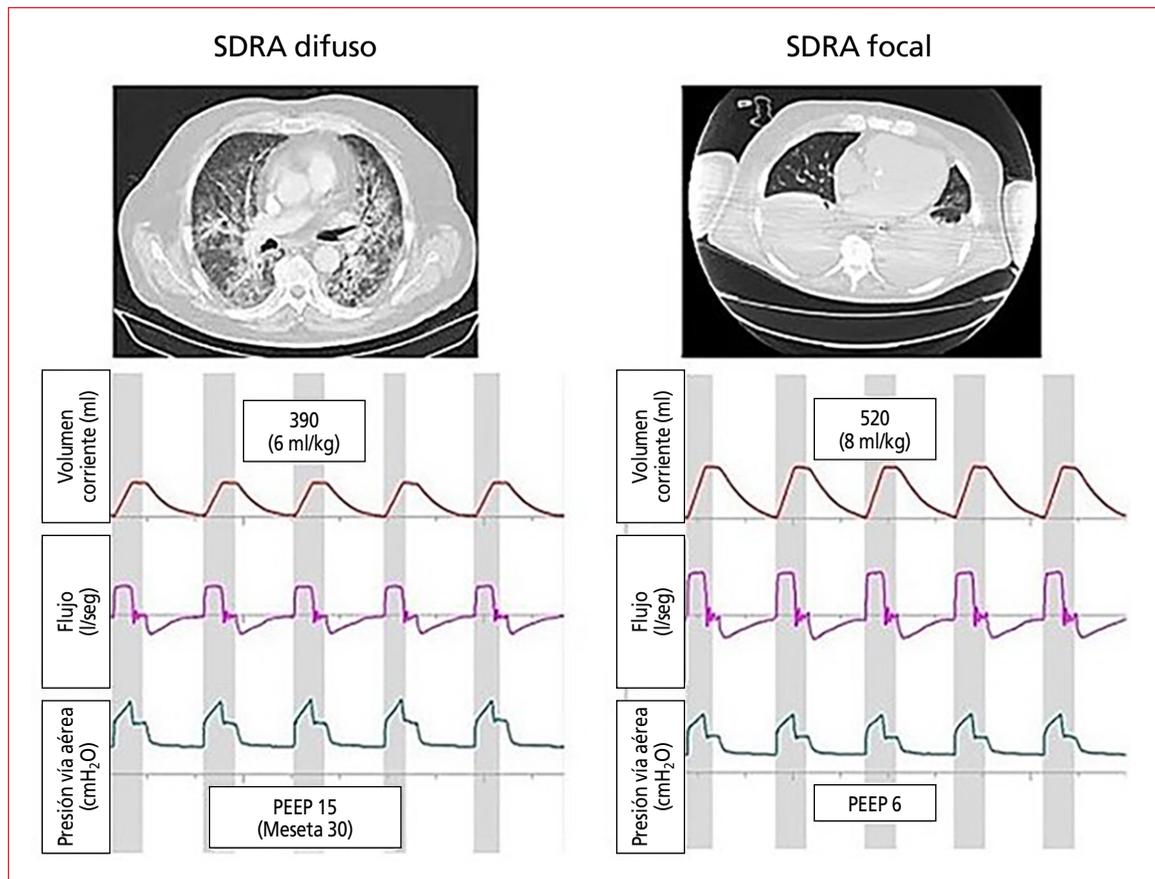


Figura 7. Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) difusa, focal y niveles de PEEP. Se muestran dos ejemplos de pacientes con SDRA ventilados según la morfología pulmonar. A la izquierda, un corte tomográfico de tórax de un paciente con SDRA difuso. Debajo, los gráficos de la ventilación mecánica del paciente, con un volumen corriente de 6 ml/kg y una PEEP elevada (para alcanzar una presión meseta de 30 cmH<sub>2</sub>O). A la derecha, un corte tomográfico de tórax de un paciente con SDRA focal. Debajo, los gráficos de la ventilación mecánica del paciente, con un volumen corriente de 8 ml/kg y una PEEP moderada-baja (6 cmH<sub>2</sub>O en este caso).

del paciente, evaluar la respuesta a las intervenciones terapéuticas y detectar complicaciones para facilitar la toma de decisiones respecto al tratamiento.

Se han descrito numerosas variables de monitoreo de la VM relevantes en los pacientes con SDRA. A continuación, revisaremos aquellas que han tenido un mayor impacto en el manejo y la evolución de los pacientes.

#### 4.1. Presión meseta

Junto con la reducción del VC, la limitación de la PM es uno de los elementos centrales de las estrategias de protección pulmonar. En el estudio de la ARDS Network, se demostró que la reducción del VC junto con la limitación de la PM disminuye la tasa de mortalidad y aumenta los días libres de VM y de fallas orgánicas no pulmonares, al compararla con una estrategia de VC alto, sin limitación de la presión.<sup>7</sup>

La PM se considera una estimación fiable de la presión de distensión pulmonar y, en consecuencia,

de la cantidad de estrés a la que se está sometiendo al sistema respiratorio, un factor determinante principal de VILI. La recomendación de limitar la PM se estableció en la American-European Consensus Conference on ARDS que desarrolló la definición y las bases del tratamiento ventilatorio en estos pacientes.<sup>85</sup>

Por otro lado, el monitoreo de la PM durante la VM es extremadamente importante para evaluar las propiedades elásticas y calcular la DSR que, en pacientes con SDRA, está directamente relacionada con el tamaño del pulmón disponible para la ventilación (el *baby lung*). Este, a su vez, está asociado con la gravedad de la enfermedad.<sup>86</sup>

Si no hay flujo, la presión resistiva es nula y la presión medida en la vía aérea proximal se acerca a la presión alveolar. En estas condiciones, la PM refleja la presión de retroceso elástica de todo el sistema respiratorio.<sup>87</sup>

La PM se mide al final de la inspiración, en condiciones estáticas a flujo cero. Clásicamente, durante la

TABLA 6  
 Valores iniciales de fracción inspirada de oxígeno y presión positiva al final de la espiración en los grupos de intervención

Estudio	Estrategia de ajuste de la PEEP	PEEP basal (cmH <sub>2</sub> O)	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> basal (mmHg)	PEEP Día 1 (cmH <sub>2</sub> O)	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> Día 1 (mmHg)
ARDS Network, 2000 <sup>7</sup>	Tabla PEEP/FiO <sub>2</sub> baja	ND	138 ± 64	9,4 ± 3,6	158 ± 73
Brower et al, 2004 <sup>33</sup>	Tabla PEEP/FiO <sub>2</sub> alta	ND	151 ± 67	14,9 ± 3,6	220 ± 89
Mercat et al, 2008 <sup>34</sup>	PEEP para meseta 28-30 cmH <sub>2</sub> O	8,2 ± 3,7	144 ± 58	14,6 ± 3,2	218 ± 97
Meade et al, 2008 <sup>38</sup>	Tabla PEEP/FiO <sub>2</sub> alta	11,5 ± 3,5	144,8 ± 47,9	15,6 ± 3,9	187,4 ± 68,8
Kacmarek et al, 2016 <sup>39</sup>	PEEP/ Distensibilidad	11,9 ± 3,3	133 ± 38	15,8 ± 3,8	198,5 ± 78,6
Cavalcanti et al, 2017 <sup>35</sup>	PEEP/ Distensibilidad	12,2 ± 3,0	119,5 ± 43,5	16,2 (15,9-16,6)*	221,9 (213,5-230,4)*
Constantin et al, 2019 <sup>36</sup>	Morfología pulmonar	ND	ND	8 ± 2 <sup>a</sup> 14 ± 3 <sup>b</sup>	217 ± 90 <sup>a</sup> 240 ± 102 <sup>b</sup>
Hodgson et al, 2019 <sup>40</sup>	MRA y PEEP por oxigenación	13,7 ± 2,9	127,7 ± 34,3	16,1 ± 3,6	203 ± 71
Beitler et al, 2019 <sup>41</sup>	Presión transpulmonar	14 (10-18) <sup>†</sup>	95 (73-129) <sup>†</sup>	16 (13-20) <sup>†</sup>	180 (160-240) <sup>†</sup>

Los valores se expresan como media y desviación estándar, salvo aclaración.

\*Media e intervalo de confianza.

†Mediana y rango intercuartílico.

<sup>a</sup>Síndrome de dificultad respiratoria aguda focal. <sup>b</sup>Síndrome de dificultad respiratoria aguda no focal.

PEEP (*positive end-expiratory pressure*) = presión positiva de fin de espiración; PaO<sub>2</sub> = presión arterial de oxígeno; FiO<sub>2</sub> = fracción inspirada de oxígeno; MRA = maniobra de reclutamiento alveolar; ND = no disponible.

VM en modo VC-CMV, con onda de flujo constante, se realiza una oclusión al final de la inspiración de 0,5 a 2 segundos, durante la cual la presión se equilibra en todo el sistema.<sup>88</sup> La oclusión puede ser manual, de forma intermitente, a través de una maniobra de oclusión de final de inspiración ejecutada por el operador,<sup>88</sup> o continua mediante la programación de un tiempo de pausa inspiratorio fijo<sup>89</sup> (Figura 8).

La forma clásica de evaluar la PM, con una oclusión de, al menos, 2 segundos permite el equilibrio de la presión en los alvéolos con diferentes constantes de tiempo, y podría generar un valor significativamente diferente del obtenido con pausas más cortas, sobre todo cuando hay fugas clínicas importantes (p. ej., fístula broncopulmonar) o microfugas (p. ej., a través del manguito del tubo endotraqueal).<sup>89</sup>

Por esto, para evaluar la fiabilidad de la medición de la PM, es importante observar la presencia de las siguientes condiciones: el flujo de aire durante la pausa debe ser igual a 0 l/min, la gráfica de la PM debe mantenerse plana y estable, y se debe corroborar la ausencia de movimientos torácicos o abdominales al mirar directamente al paciente durante la pausa teleinspiratoria.<sup>90</sup>

Una PM inestable durante la oclusión indica un esfuerzo inspiratorio o espiratorio en curso o una fuga, y conduce a descartar la medición.<sup>90</sup>

La variación de la presión hasta obtener una meseta es causada por fenómenos de adaptación al estrés

de los tejidos y por desigualdades en las constantes de tiempo de las unidades alveolares.<sup>88</sup>

En la mayoría de los protocolos de los estudios, se utiliza una pausa inspiratoria de 0,5 segundos para medir la PM,<sup>7,9,33-35,38,41,51</sup> pero un enfoque alternativo consiste en establecer una pausa inspiratoria aún más corta (0,2-0,3 segundos) en el modo VC-CMV. Este método proporciona un monitoreo continuo respiración a respiración y es menos sensible a posibles fugas.<sup>89</sup> Algunos autores sugieren que podría ser más representativo de la presión alveolar máxima e indicar más precisamente el límite de sobredistensión.<sup>86,89</sup>

En el modo PC-CMV, el monitoreo de la PM puede realizarse de dos maneras: mediante la aplicación de una oclusión teleinspiratoria como en el modo VC-CMV (maniobra que no está disponible en todos los respiradores) o prolongando el Ti lo suficiente como para que el flujo inspiratorio llegue a cero (Figura 9). De este modo, se equilibran la presión en la vía aérea y la presión alveolar; por lo tanto, el valor de presión máxima representa el valor de la PM. Podemos tener así una estimación del valor de la PM en ese instante.<sup>88</sup>

Es importante aclarar que dicho valor será representativo para el VC entregado en ese ciclo respiratorio y que cualquier alteración de la mecánica respiratoria, tanto del componente resistivo como elástico, impacta directamente sobre el VC resultante. Además, la prolongación del Ti puede favorecer el desarrollo de atrapamiento aéreo.

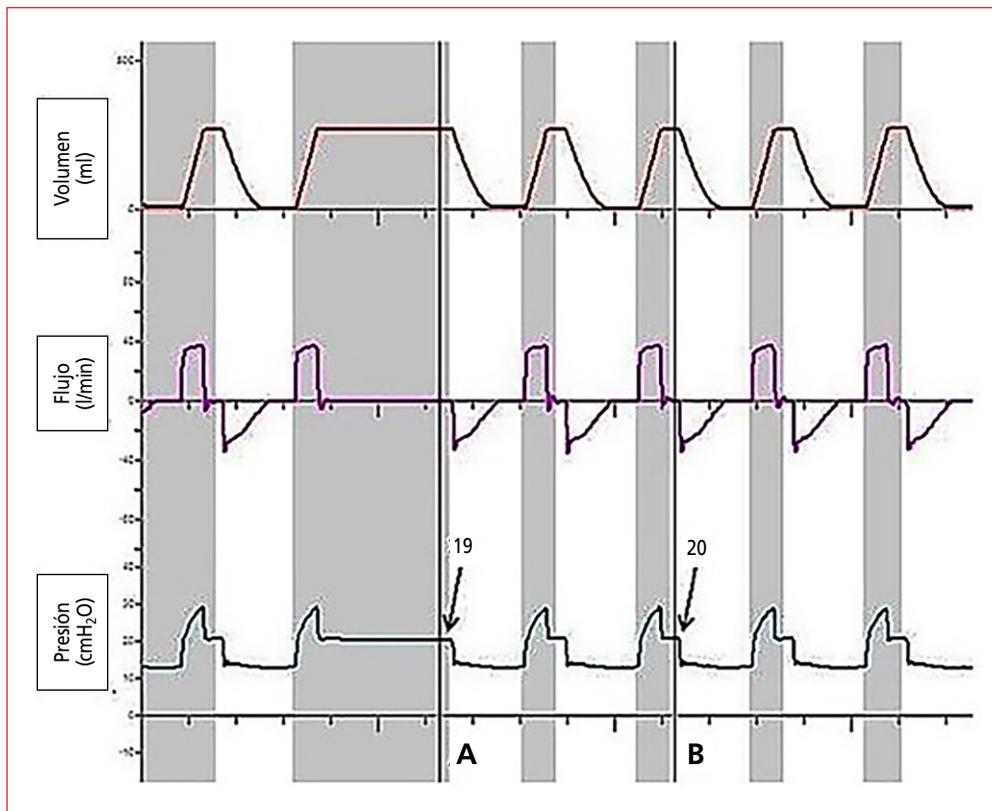


Figura 8. Medición de la presión meseta. **A.** Medición de la presión meseta mediante la oclusión manual tele-inspiratoria prolongada, en modo VC-CMV. **B.** Medición de la presión meseta mediante la programación de un tiempo fijo de pausa inspiratoria, en modo VC-CMV.

Una PM >28-30 cmH<sub>2</sub>O indica riesgo de distensión alveolar excesiva y, por lo tanto, es un límite que no debería sobrepasarse.<sup>56</sup>

No obstante, existen condiciones en las que un valor mayor no refleja necesariamente un estrés pulmonar elevado. En casos de aumento de la elastancia del tórax (obesidad, aumento de la presión intrabdominal, cifoescoliosis), una PM alta podría ser segura (y necesaria).

A fin de optimizar el manejo de la VM en estas condiciones, podría ser beneficioso medir la Pes para calcular la PTP. El cálculo de la PTPi utilizando el método basado en la elastancia representa el estrés que sufren las regiones no dependientes del pulmón,<sup>91</sup> que son las más expuestas a un alto riesgo de sobre-distensión alveolar.<sup>92</sup>

#### 4.2. Auto-PEEP

Cuando la mecánica respiratoria es normal en un paciente que recibe VM, el flujo espiratorio al final de la espiración es igual a 0, y la presión alveolar y la presión en la vía aérea (en general, el nivel de PEEP programado) son iguales. El paciente alcanza el volumen de relajación, donde se halla en equilibrio (la capacidad residual funcional o el volumen pulmonar

de fin de espiración, en caso de que tenga PEEP). Si el flujo espiratorio persiste al final de la espiración, hay atrapamiento de aire, por lo cual la capacidad residual funcional o el volumen pulmonar de fin de espiración son mayores que el volumen de relajación.<sup>88,93,94</sup>

Un aumento del volumen pulmonar de fin de espiración por encima del volumen de relajación se denomina comúnmente hiperinsuflación pulmonar dinámica. La hiperinsuflación pulmonar dinámica (un fenómeno de “volumen”) se asocia con un aumento en el retroceso elástico al final de la espiración del sistema respiratorio (un fenómeno de “presión”). Dicho aumento en el retroceso elástico al final de la espiración se ha denominado auto-PEEP o PEEPi.<sup>93-95</sup>

Este fenómeno es muy común en los pacientes con obstrucción del flujo aéreo, pero también se ha descrito en los pacientes con SDRA, asociado fundamentalmente al cierre de la vía aérea a bajos volúmenes pulmonares y al uso de FR elevadas (Figura 10).<sup>96,97</sup>

Se han reportado valores disímiles de PEEPi en los pacientes ventilados con SDRA, que oscilan entre 1 y 12 cmH<sub>2</sub>O.<sup>98,99</sup> El valor de la PEEPi es dependiente de la programación del respirador, principalmente el VC y el tiempo espiratorio permitido, y de las características mecánicas del sistema respiratorio (resis-

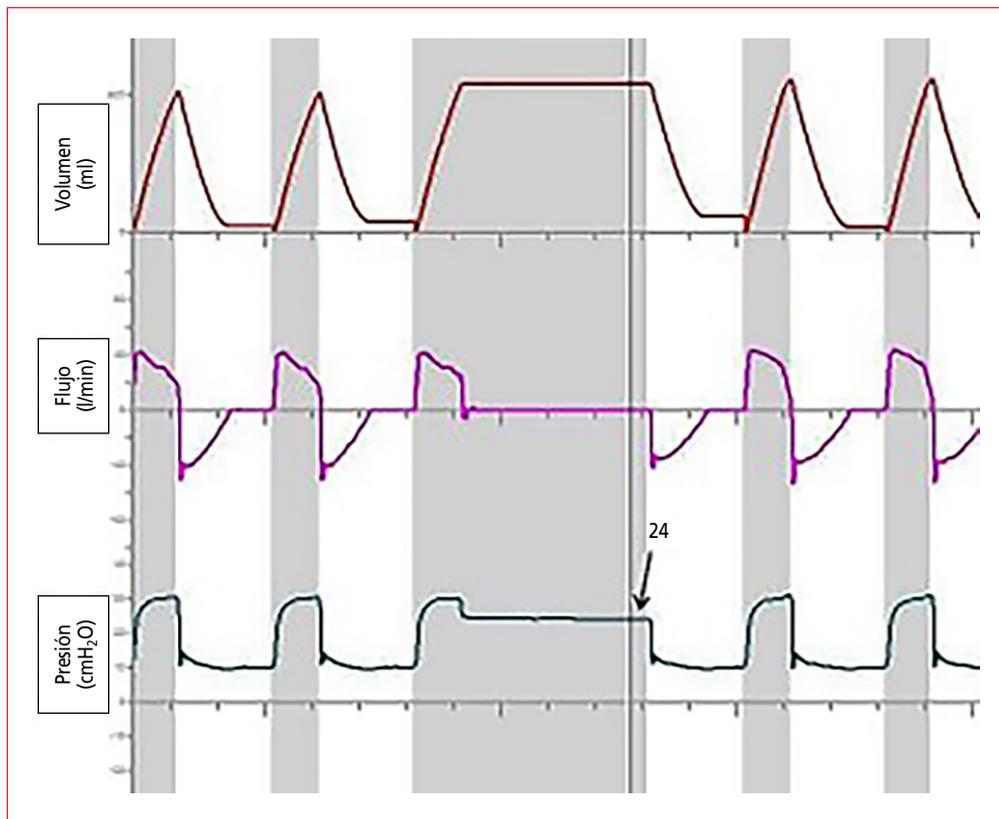


Figura 9. Medición de la presión meseta mediante la oclusión manual tele-inspiratoria prolongada, en el modo PC-CMV.

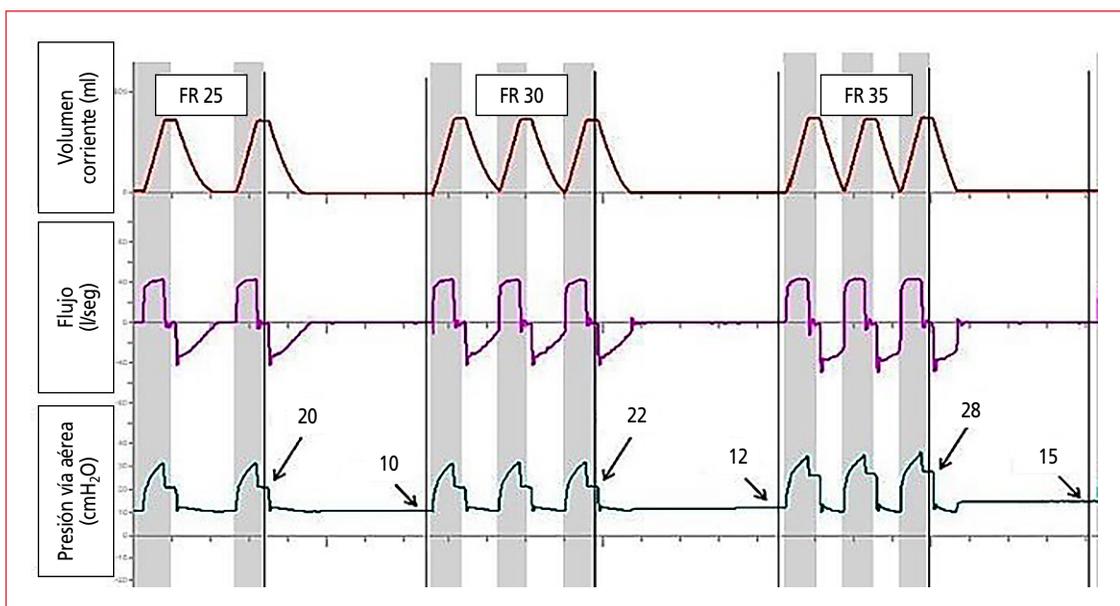


Figura 10. Impacto de la frecuencia respiratoria (FR) en el desarrollo de la PEEP intrínseca. El aumento progresivo de la FR disminuye el tiempo espiratorio, con persistencia de flujo espiratorio al inicio del nuevo ciclo ventilatorio, lo que provoca atrapamiento aéreo e incremento tanto de la PEEP intrínseca como de la presión meseta.

tencia y distensibilidad). Se puede incrementar con el aumento de la resistencia y la distensibilidad, la FR, el Ti y el VC.<sup>88,94</sup>

Se podría sospechar este fenómeno cuando en la gráfica de flujo-tiempo del respirador se observa la persistencia de flujo espiratorio al final de la espiración, cuando hay una PM elevada sin otra causa que lo justifique o hipotensión arterial sostenida.<sup>94,98</sup>

En los pacientes ventilados en fase de soporte total, utilizamos las mediciones de la PEEPi “estática”. Estas se obtienen empleando el método de oclusión sostenida de la vía aérea al final de la espiración por 0,5 a 2 segundos, durante el cual el flujo debe ser 0, la gráfica de la presión debe mantenerse plana y estable, y se debe corroborar la ausencia de movimientos torácicos o abdominales al mirar directamente al paciente durante la pausa tele-espiratoria.<sup>94,98</sup>

La diferencia de presión en la vía aérea entre la presión obtenida al final de la oclusión y la presión previa a la oclusión se conoce como PEEPi, mientras que la diferencia de presión en la vía aérea entre la presión obtenida al final de la oclusión y la presión atmosférica se conoce como PEEP total (PEEPt).<sup>88</sup>

El momento y la ubicación de la oclusión son aspectos técnicos determinantes. La oclusión de las vías respiratorias debe ocurrir al final del período de exhalación establecido, justo antes de que comience el flujo inspiratorio del respirador. Las oclusiones aplicadas demasiado pronto durante la exhalación sobrestiman la PEEPi o sugieren su presencia cuando no existe PEEPi.<sup>94</sup>

La mayoría de los respiradores tienen una opción de medición de la PEEPi que ocluye las válvulas del respirador al final del ciclo respiratorio de manera automatizada, así como también la posibilidad de hacer oclusiones de forma manual.

La presencia de PEEPi puede hacer que el nivel de PEEPt que está recibiendo el paciente sea subestimado y que los cálculos de PD y DSR sean erróneos. Además, en el modo VC-CMV puede aumentar la PM y, en el modo PC-CMV, disminuir el VC.

### 4.3. Presión de distensión

La PD es una variable de la mecánica respiratoria que relaciona el VC con la distensibilidad del sistema respiratorio. Es la presión utilizada para equilibrar las fuerzas elásticas cuando se insufla el VC programado. Su valor depende del VC programado y de la distensibilidad del pulmón aireado.<sup>86</sup>

Si bien se describió como variable de protección pulmonar hace ya varios años,<sup>37,100</sup> algunos estudios recientes sostienen que, en pacientes con SDRA, la PD puede considerarse el mejor factor subrogado para evaluar el estrés y la tensión a la que está siendo sometido el sistema respiratorio, de manera sencilla y confiable al lado de la cama del paciente.<sup>9,101,102</sup>

En un estudio retrospectivo que incluyó a 3562 pacientes con SDRA de nueve estudios aleatorizados y controlados de protección pulmonar, Amato et al hallaron que la PD fue la variable ventilatoria más asociada con la supervivencia. En este análisis, el riesgo relativo de muerte aumentó significativamente por encima de un umbral de PD de 14 cmH<sub>2</sub>O, incluso en pacientes ventilados con VC y PM aparentemente “protectores”. En otros estudios, también comunicaron esta asociación entre PD elevada y muerte, algunos con valores de corte diferentes.<sup>9,86,101-103</sup>

En un estudio prospectivo reciente que evaluó la mecánica respiratoria en pacientes con SDRA ventilados a 6 ml/kg según el PCP, la PD alta tuvo la asociación más fuerte con la muerte, entre muchas variables de mecánica respiratoria (inclusive algunas de monitoreo avanzado).<sup>104</sup>

Teniendo en cuenta que la mayoría de los estudios sobre la PD son retrospectivos y que la forma de evaluarla no está estandarizada (tiempo de las oclusiones, medición de la PEEPt), los valores de corte que se han descrito podrían llegar a diferir en algunos cmH<sub>2</sub>O. Se desconoce qué impacto podría tener esta diferencia.

La PD se mide en condición estática (a flujo cero) o cuasiestática utilizando la diferencia de presión entre la PM y la PEEPt o la PEEP establecida.<sup>9,86,88</sup>

Un enfoque clásico para su medición en condiciones estáticas es realizar una maniobra de doble oclusión (de 2-3 segundos de duración): una pausa tele-inspiratoria para medir la PM y una tele-espiratoria para medir la PEEPt. La PD es, entonces, la diferencia de presión entre la PM y la PEEPt.<sup>86,88</sup>

Otro enfoque es medir la PM con pausas de 0,2-0,3 segundos al final de la inspiración en modo VC-CMV. De esta manera, la PD es la diferencia entre la PM y la PEEP programada (o la PEEPt) y puede evaluarse de manera continua y es menos sensible a pequeñas fugas en el sistema (Figura 11).<sup>104</sup>

En 2016, el grupo de Gattinoni describió el concepto de *mechanical power*, o potencia mecánica, expresado como un cálculo matemático que mide la energía entregada por unidad de tiempo al tejido pulmonar. La ecuación integra la contribución relativa de todos los actores involucrados en la generación de VILI (presión pico, PD, VC y FR). Las variables de mayor impacto fueron el VC, la PD y el flujo, mientras que la FR y la PEEP<sup>105</sup> tuvieron un peso menor.

En los últimos años, se demostró que la PD tiene un efecto sobre la mortalidad cuatro veces mayor que la FR.<sup>106</sup> Este hallazgo es interesante, porque entonces si tenemos que aumentar el volumen respiratorio por minuto en una situación clínica específica, el aumento de la FR sería menos dañino que el aumento de la PD (lo cual ocurriría si se aumenta el VC).

El monitoreo de la PD podría mejorar la seguridad del manejo de la VM en los pacientes con SDRA, pero

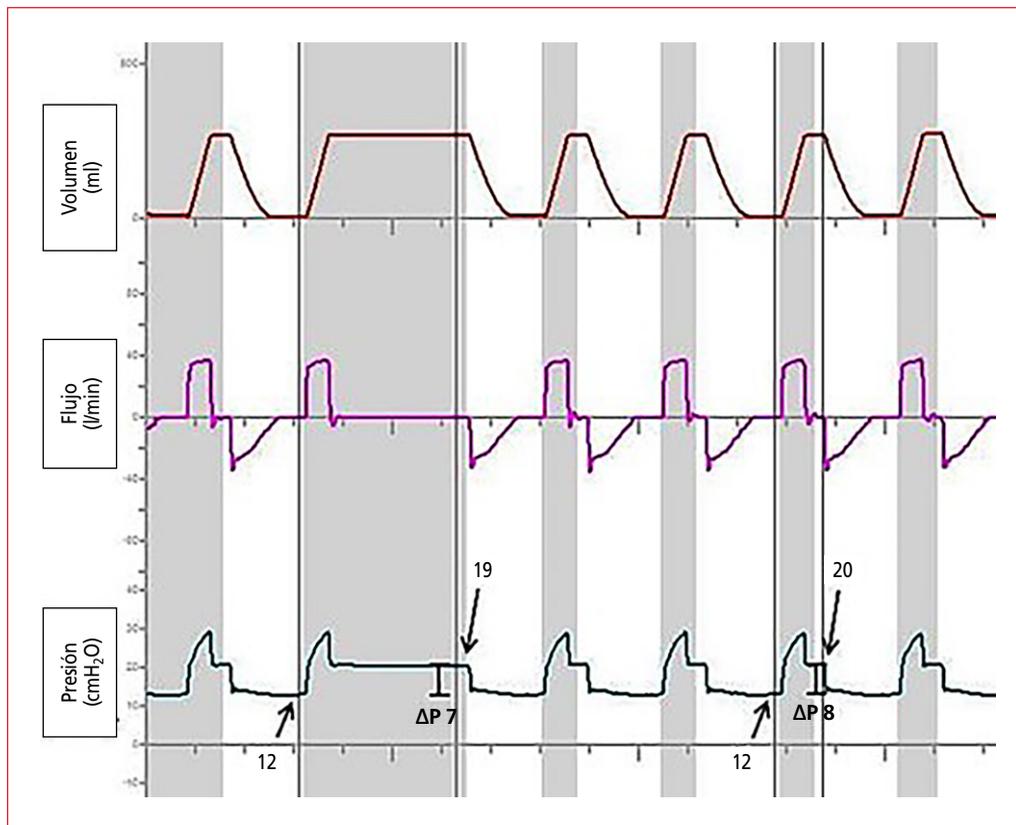


Figura 11. Cálculo de la presión de distensión. Se muestran las curvas de un paciente ventilado en modo de ventilación mandatoria continua controlada por volumen. Se señalan los valores de presión de distensión obtenidos utilizando una pausa inspiratoria prolongada (segundo ciclo graficado) y una pausa de 0,3 segundos (quinto ciclo ventilatorio).

es preciso investigar prospectivamente la técnica de medición y el valor objetivo de PD. Además, no hay estudios que evalúen qué efecto tendría sobre la mortalidad programar el respirador para disminuir la PD.

#### 4.4. Sincronía paciente-respirador

La disincronía paciente-respirador es frecuente durante la VM, y se asocia con un aumento de la duración de la VM y la mortalidad.<sup>107-109</sup>

Con el uso de ventilación protectora durante la fase aguda del SDRA, los pacientes suelen estar profundamente sedados. Además, es frecuente la administración temprana de agentes bloqueadores neuromusculares, ya que se ha demostrado que este tratamiento mejora la supervivencia y prolonga los días libres de VM.<sup>110</sup>

Durante la ventilación en condiciones pasivas, el trabajo respiratorio total es asumido por el respirador. En esta situación (sedación profunda y eventualmente bloqueo neuromuscular), no se esperaría encontrar disincronías entre el paciente y el respirador.

Sin embargo, se han descrito disincronías paciente-respirador durante la implementación de la VM protectora en pacientes con sedación profunda<sup>111</sup> y en

la transición de la sedación profunda hacia el comienzo de la respiración espontánea.<sup>112</sup>

Akoumianaki et al describieron el denominado "trigger reverso", donde una insuflación controlada por el respirador desencadena un esfuerzo inspiratorio del paciente.<sup>113</sup> Esta parece ser una de las asincronías prevalentes en pacientes con SDRA.<sup>114</sup>

Durante el *trigger reverso*, si, al finalizar la inspiración mecánica del respirador, el esfuerzo muscular del paciente continúa y supera el umbral de disparo, se desencadena una nueva respiración asistida (*trigger reverso* con doble disparo). De lo contrario, el esfuerzo del paciente no activará el respirador (*trigger reverso* sin doble disparo) (Figura 12).<sup>111</sup>

En el primer caso, el paciente puede estar expuesto a un VC excesivo, alta PTP y al desarrollo de esfuerzo muscular elevado. En varios estudios, se hallaron inspiraciones dobles en pacientes con sedación profunda, dejándolos expuestos en condiciones ventilatorias perjudiciales debido al aumento significativo del VC y a valores elevados de esfuerzo de los músculos respiratorios.<sup>115-117</sup>

En el segundo caso, *trigger reverso* sin doble disparo, el esfuerzo del paciente podría tener algún efecto

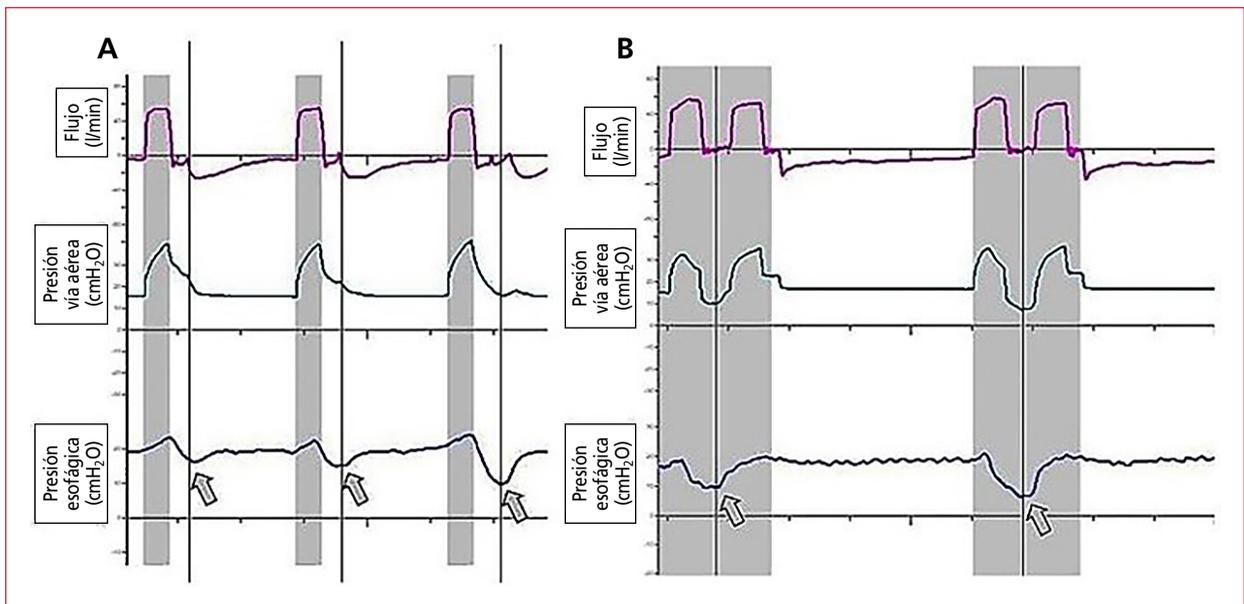


Figura 12. Curvas de un paciente ventilado en modo de ventilación mandatoria continua controlada por volumen, con asincronía de *trigger* reverso. **A.** *Trigger* reverso sin doble disparo. Las flechas señalan el esfuerzo del paciente al final de la inspiración mecánica. **B.** *Trigger* reverso con doble disparo. El primer ciclo es iniciado por el respirador, el esfuerzo del paciente (señalado en la curva de presión esofágica) comienza al final del ciclo mecánico y se prolonga con una duración e intensidad suficientes para disparar un segundo ciclo mecánico.

positivo sobre la función muscular, pero, a su vez, el desarrollo de contracciones excéntricas podría ser potencialmente nocivo para los músculos respiratorios, lo que es motivo de controversia. Además, esta forma de disincronía puede ser más difícil de detectar al lado de la cama del paciente y llevar a errores en el monitoreo de la PM (en general, la PM es menor cuando se evalúa con tiempo de pausa corto y el paciente tiene este tipo de asincronía).<sup>89,118,119</sup>

Cuando el paciente comienza a interactuar con el respirador, una porción del trabajo total la realiza el respirador y otra, el paciente, generándose una transferencia de trabajo.<sup>120</sup>

Si la demanda del paciente es muy elevada o si la programación del respirador es inadecuada para satisfacer dicha demanda, la transferencia de trabajo hacia el paciente puede ser excesiva, y exponerlo a una lesión pulmonar o de los músculos respiratorios. Esta situación ha sido llamada de distintas maneras: privación de flujo, asincronía de flujo, flujo insuficiente. La transferencia de trabajo está condicionada por el modo ventilatorio. La inspección de las curvas del respirador permite detectar la magnitud de esta transferencia de trabajo (Figura 13).<sup>120</sup>

En casos extremos, el esfuerzo del paciente puede ser de tal magnitud y duración que pueden dispararse dos o más ciclos respiratorios, provocando disparos dobles.<sup>121</sup>

El uso de VM protectora con bajo VC en pacientes que tienen esfuerzos respiratorios espontáneos puede

aumentar significativamente el trabajo respiratorio, sobre todo si el VC es <7 ml/kg.<sup>122,123</sup>

Los modos que utilizan la presión como variable de control (PC-CMV, ventilación controlada por volumen regulada por presión) no disminuyen el trabajo respiratorio y, a menudo, permiten aumentos del VC.<sup>44</sup>

En resumen, las disincronías paciente-respirador en los enfermos con SDRA que reciben VM protectora suelen ser frecuentes, tanto durante la fase inicial de la enfermedad como en la fase de transición a la respiración espontánea. Su aparición puede generar errores en la valoración de la mecánica respiratoria; por lo tanto, se debe pesquisar activamente como parte del monitoreo de rutina. Por otro lado, las disincronías pueden incrementar el trabajo respiratorio y, en algunas situaciones, favorecer el desarrollo de daño muscular y pulmonar. En este escenario, la transferencia de trabajo excesivo y el *trigger* reverso con doble disparo podrían ser las más perjudiciales.

## 5. Modificaciones en la programación inicial de la VM

Luego de la programación inicial de la VM, pueden ser necesarias modificaciones después del monitoreo de la mecánica respiratoria y el control del estado ácido-base.

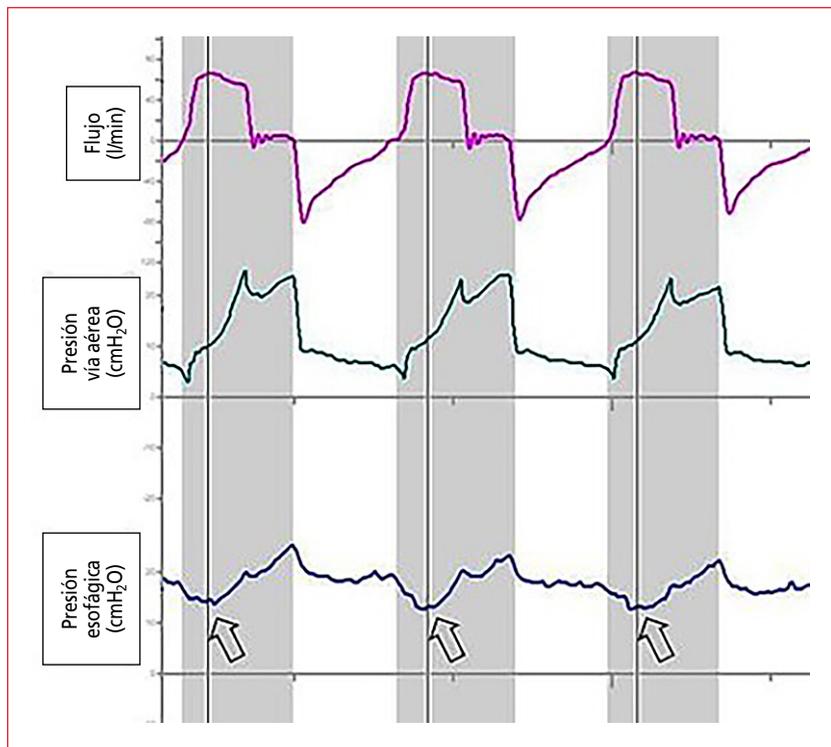


Figura 13. Transferencia de trabajo en un paciente en modo de ventilación mandatoria continua controlada por volumen. El esfuerzo del paciente dispara el respirador. El flujo es insuficiente para satisfacer su demanda. Las flechas señalan el esfuerzo inspiratorio del paciente (curva de presión esofágica) y su impacto en la presión en la vía aérea (concavidad en la curva de presión en la vía aérea en el tiempo durante el esfuerzo inspiratorio).

## 5.1. Correcciones de la ventilación

### 5.1.1. Alcalemia

Si, con la programación inicial sugerida, el paciente tiene alcalemia ( $\text{pH} > 7,45$ ), la conducta sugerida en los estudios es disminuir la FR.<sup>7,34,35,51</sup>

### 5.1.2. Acidemia

Si el paciente tiene acidemia ( $\text{pH} < 7,30$ ), se sugieren las siguientes intervenciones:

- Aumentar la FR (hasta un máximo de 35 ciclos/minuto).<sup>7,33-35,51</sup> Al aumentar la FR es posible que se deban hacer correcciones sobre el valor de flujo inspiratorio, la onda de flujo y la pausa inspiratoria, de manera que el atrapamiento aéreo se vea minimizado.
- Reducir el espacio muerto instrumental (retirar humidificador pasivo, conectores).<sup>34,35</sup>
- Si la acidemia persiste, pese a las medidas previas (y, sobre todo, si el  $\text{pH}$  es  $< 7,15$ - $7,20$ ) podría considerarse la infusión de bicarbonato.<sup>7,34,35,51</sup>
- Si la acidemia persiste, pese a las medidas previas, podría considerarse aumentar el VC a 7-8 ml/kg según el PCP, a expensas de mantener valores elevados de PM y PD.<sup>7,34,35,51</sup>

- Si la acidemia persiste, pese a las medidas previas, podría considerarse el soporte extracorpóreo (remoción extracorpórea de  $\text{CO}_2$ /extracorporeal membrane oxygenation, [ECMO]).<sup>35</sup>

El orden de aplicación de estas correcciones dependerá de las decisiones clínicas y de la disponibilidad de cada centro.

Siempre es recomendable considerar y tratar el aumento de la producción de  $\text{CO}_2$  (fiebre, sobrealimentación) y la acidosis metabólica y sus causas.

En la Tabla 7, se muestran los objetivos de ventilación y los ajustes correspondientes de programación de la VM, basados en el estudio de la ARDS Network.<sup>7</sup>

## 5.2. Correcciones de la oxigenación

Las correcciones dependen del método que se haya utilizado para seleccionar el nivel de PEEP y  $\text{FiO}_2$ .

### 5.2.1. Hiperoxemia

La hiperoxemia está definida por la existencia de una  $\text{PaO}_2 > 80$  mmHg o  $\text{SatO}_2 > 96\%$ .

### Tablas PEEP/ $\text{FiO}_2$

Según el concepto de uso de estas tablas, en caso de hiperoxemia, se debe disminuir progresivamente

TABLA 7  
 Objetivos de ventilación y correcciones programadas

Condición	Ajustes del protocolo de ventilación mecánica		
	Corrección 1	Corrección 2	Corrección 3
Alcalosis (pH >7,45)	↓ FR (hasta 6 mínimo) Mantener PaCO <sub>2</sub> 40-60 mmHg	↓ VC 1 ml/kg si es necesario (VC mínimo 5 ml/kg)	↓ VC 1 ml/kg si es necesario (VC mínimo 4 ml/kg)
Acidosis moderada (pH 7,15-7,29)	↑ FR (hasta 35 máximo) Mantener pH ≥7,30 con PaCO <sub>2</sub> ≥25 mmHg	Si pH <7,30 con PaCO <sub>2</sub> <25 mmHg, considerar NaHCO <sub>3</sub> .	
Acidosis severa (pH <7,15)	↑ FR (hasta 35 máximo)	Considerar NaHCO <sub>3</sub>	↑ VC (de a 1 ml/kg), aunque PM ≥30 cmH <sub>2</sub> O

En cada condición clínica, se realiza una corrección y se reevalúa. Si fuera necesario, se pasa a la corrección 2 y eventualmente a la corrección 3.

FR = frecuencia respiratoria; PaCO<sub>2</sub> = presión arterial de dióxido de carbono; VC = volumen corriente; PM = presión meseta; NaHCO<sub>3</sub> = bicarbonato de sodio.

la PEEP o la FiO<sub>2</sub>, según corresponda, desplazándose hacia la izquierda en la tabla utilizada.<sup>7,18,33,38</sup>

#### PEEP-Distensibilidad del sistema respiratorio

No disminuir la PEEP durante, al menos, 24 horas. Se puede disminuir la FiO<sub>2</sub> hasta un mínimo de 0,3.<sup>35,39</sup>

Si la oxigenación se ha mantenido estable por 24 horas y la FiO<sub>2</sub> es <0,4, puede considerarse comenzar a bajar la PEEP (2 cmH<sub>2</sub>O cada 8 horas).<sup>35,39</sup>

#### Máximo reclutamiento o estudio Express

Disminuir la FiO<sub>2</sub> progresivamente, sin cambiar el VC ni la PEEP, hasta alcanzar el objetivo de oxigenación buscado.<sup>34</sup>

#### Presión esofágica

Disminuir la FiO<sub>2</sub> progresivamente hasta un mínimo de 0,3. Mantener siempre una PTPe >0 cmH<sub>2</sub>O.<sup>51</sup>

#### PHARLAP

Disminuir la FiO<sub>2</sub> hasta que la SatO<sub>2</sub> sea del 90-95%.<sup>40</sup>

#### Morfología pulmonar

Disminuir la FiO<sub>2</sub> progresivamente, manteniendo el VC y la PEEP programados.<sup>36</sup>

#### 5.2.2. Hipoxemia

La hipoxemia es definida por una PaO<sub>2</sub> <55-60 mmHg o una SatO<sub>2</sub> <88%.

#### Tablas PEEP/FiO<sub>2</sub>

Si la oxigenación es baja, se debe aumentar progresivamente la PEEP o la FiO<sub>2</sub> (desplazándose hacia la derecha en la tabla). Si la oxigenación no mejora a pesar de una FiO<sub>2</sub> de 1 y una PEEP de 24 cmH<sub>2</sub>O, se puede continuar incrementando la PEEP (hasta 34 cmH<sub>2</sub>O), liberando el límite de PM.<sup>7</sup>

#### PEEP-Distensibilidad del sistema respiratorio

Subir la FiO<sub>2</sub> en pasos de 0,05 a 0,1, manteniendo la programación del VC y la PEEP.

En el caso de que la PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> sea <250, haya una caída de más de 50 puntos de la previa, desconexiones accidentales del respirador, o se necesite una FiO<sub>2</sub> >0,4 para mantener una oxigenación adecuada, se puede considerar hacer una MRA y programar la PEEP 2-3 cmH<sub>2</sub>O por encima del valor previo (no es necesario volver a ajustar la PEEP de manera decreciente según la DSR).<sup>35,39</sup>

Se pueden tolerar caídas transitorias en la oxigenación (<10 min) durante la aspiración de secreciones, procedimientos invasivos o cambios de posición, aumentando la FiO<sub>2</sub> a 1 durante períodos cortos.

#### Máximo reclutamiento o estudio Express

Aumentar el nivel de la PEEP progresivamente hasta alcanzar un valor máximo de 32 cmH<sub>2</sub>O de PM.<sup>34</sup>

#### Presión esofágica

Aumentar el nivel de la PEEP o la FiO<sub>2</sub> progresivamente según corresponda en la tabla FiO<sub>2</sub>/PTPe, hasta un máximo de FiO<sub>2</sub> de 1 y hasta un máximo de 6 cmH<sub>2</sub>O de PTPe.<sup>51</sup>

#### PHARLAP

En caso de caída de la SatO<sub>2</sub> >2%, puede realizarse una MRA de corta duración, como las descritas en el protocolo.<sup>40</sup>

#### Morfología pulmonar

*Si no se puede alcanzar el objetivo de oxigenación:*

Para los pacientes con SDRA focal: puede realizarse una MRA de rescate (CPAP 30-35 cmH<sub>2</sub>O por 30 segundos).<sup>36</sup>

Para los pacientes con SDRA difuso: disminuir el VC a 4-5 ml/kg, MRA y reajustar la PEEP a 30 cmH<sub>2</sub>O de la PM, o colocar en posición prona.<sup>36</sup>

### 5.2.3. Hipoxemia refractaria

Si bien no hay una definición estandarizada, en la mayoría de los estudios, se considera hipoxemia refractaria a la situación clínica en la cual el paciente no alcanza el objetivo de oxigenación con FiO<sub>2</sub> de 0,8-1, pese a haber optimizado el tratamiento de selección de PEEP y FiO<sub>2</sub>.

Se han propuesto los siguientes tratamientos como coadyuvantes para el manejo del paciente con hipoxemia refractaria:

- Posición prona<sup>34,35,38-40,51</sup>
- Óxido nítrico inhalado<sup>34,35,38,39,51</sup>
- Oscilación de alta frecuencia<sup>38-40,51</sup>
- ECMO<sup>35,38,40</sup>
- Ventilación *jet*<sup>38</sup>
- Ventilación con relación invertida entre los tiempos inspiratorio y espiratorio<sup>39</sup>
- Bismesilato de almitrina por vía intravenosa<sup>34</sup>
- Epoprostenol sódico<sup>51</sup>
- Prostaciclina inhalada<sup>40</sup>
- MRA<sup>51</sup>
- Ventilación con liberación de presión en la vía aérea<sup>51</sup>

Claramente, la posición prona es la primera intervención para estos pacientes.<sup>124</sup> Los demás tratamientos estarán determinados por el juicio clínico y la disponibilidad de cada unidad.

### 5.3. Correcciones sobre la mecánica respiratoria

Si, con la programación inicial, la PM es >30 cmH<sub>2</sub>O (o la PTPi es >20 cmH<sub>2</sub>O) o la PD es >15 cmH<sub>2</sub>O, se debería considerar reducir el VC de 6 a 5 o 4 ml/kg, en pasos de 1 ml/kg.<sup>7,34,35,38-40,51</sup> Probablemente, esto requiera de nuevos ajustes de la FR, el flujo y el Ti para mantener una ventilación adecuada.

Si esas medidas no logran el objetivo deseado, se podría reducir el nivel de la PEEP (si esto fuera posible) o tolerar dichos valores.

Si el paciente mantiene estos valores anormales a pesar de los ajustes de la VM, podría considerarse iniciar soporte extracorpóreo (ECMO o remoción extracorpórea de CO<sub>2</sub>), para reducir el VC y la PM.<sup>125</sup>

### 5.4. Corrección de las disincronías

Si hay una transferencia de trabajo excesiva hacia el paciente, hay que tratar de corregir la programación del respirador de manera de satisfacer la demanda. Así, podría ser útil revisar la programación de la sensibilidad o aumentar la FR.

En el modo VC-CMV, aumentar el flujo inspiratorio, utilizar una onda de flujo decreciente, o aumentar el VC a 7-8 ml/kg si lo permite la PM.<sup>18</sup>

En el modo PC-CMV, ajustar el nivel de tiempo de presurización (*rise time*) o el nivel de presión.<sup>120</sup>

Cuando la transferencia de trabajo hacia el paciente es extrema (*drive* respiratorio elevado, hipoxemia, acidosis) es difícil que la VM pueda aliviarla sin el uso de sedación profunda o parálisis muscular.

Si se producen asincronías del *trigger* reverso no es esperable que el aumento de la sedación pueda inhibirlas. Alternativamente, reducir los niveles de sedación para aumentar el *drive* respiratorio (si el cuadro clínico lo permite) podría ayudar a eliminarlo. Además, disminuir la FR programada favorece que el esfuerzo del paciente comience antes de la insuflación pasiva y, eventualmente, sea el paciente quien tome el control e inicie todos los ciclos ventilatorios. Mientras que, en el otro extremo, aumentar la FR programada en el respirador podría disminuir el impulso ventilatorio del paciente y evitar que ocurra esta disincronía.

A pesar de lo anterior y debido a la complejidad del fenómeno, estos ajustes relacionados con los niveles de sedación y los parámetros ventilatorios no siempre son exitosos. Como última opción, el bloqueo neuromuscular para abolir la contracción muscular es un recurso eficaz para eliminar el *trigger* reverso.

## 6. Criterios para iniciar la transición desde la fase inicial (soporte ventilatorio total) hacia la fase de soporte ventilatorio parcial e inicio de la desconexión

Cuándo es el momento oportuno, cuáles son los criterios para finalizar la fase de VM controlada y cómo implementar la transición hacia la respiración espontánea son cuestiones que no están claramente establecidas en la bibliografía.

La mayoría de los ensayos clínicos que han comparado distintas estrategias de VM en pacientes con SDRA coinciden en que la mejoría de la oxigenación es una condición necesaria para iniciar el proceso de desconexión de la VM.<sup>7,33-41</sup> Este criterio se ha consignado por un menor requerimiento de FiO<sub>2</sub>,<sup>35,39</sup> de PEEP (o ambos),<sup>7,33,37,38,40,41</sup> o al alcanzar un determinado umbral de PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>.<sup>34</sup> En algunos, hay criterios temporales para iniciar esta fase (al menos, 48-96 h desde el inicio de la VM protectora).

En general, la transición desde la fase de soporte ventilatorio total hacia la fase de soporte parcial y la desconexión de la VM se ha implementado utilizando presión de soporte, con niveles de asistencia decrecientes.

Los criterios para iniciar la fase de desconexión de la VM y realizar pruebas de respiración espontánea en los estudios más representativos se describen en la Tabla 8.

TABLA 8  
 Criterios para iniciar la fase de desconexión de la ventilación mecánica y para realizar una prueba de respiración espontánea (PRE)

Estudio	Criterios para iniciar la fase de desconexión	Modalidad de soporte ventilatorio parcial	Criterios para realizar una PRE
Amato et al, 1998 <sup>37</sup>	FiO <sub>2</sub> <0,4 y PEEP <10 cmH <sub>2</sub> O	PS decreciente	Si PS 5 cmH <sub>2</sub> O, PEEP 5 cmH <sub>2</sub> O, FiO <sub>2</sub> <0,4, extubar
ARDS Network, 2000 <sup>7</sup>	PEEP ≤8 cmH <sub>2</sub> O y FiO <sub>2</sub> ≤0,4, sin BNM, PAS <90 mmHg sin vasopresores	PS decreciente desde 15-20 cmH <sub>2</sub> O, descanso nocturno en modo VC-CMV	Si PS 5 cmH <sub>2</sub> O por 2 h, realizar PRE en CPAP 5 cmH <sub>2</sub> O
Brower et al, 2004 <sup>33</sup>	PEEP ≤8 cmH <sub>2</sub> O y FiO <sub>2</sub> ≤0,4	PS decreciente	ND
Mercat et al, 2008 <sup>34</sup>	Si PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> >150 mmHg y FiO <sub>2</sub> ≤0,6 (día 4): prueba de destete de PEEP (PEEP 5 cmH <sub>2</sub> O, FiO <sub>2</sub> 0,5)	Si PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> >200 mmHg en la prueba de destete de PEEP: Modo VC-CMV o PS, PEEP 5 cmH <sub>2</sub> O, presión máxima <30 cmH <sub>2</sub> O	Prueba de destete de PEEP exitosa, sin vasopresores, sin sedación, con respuesta a órdenes, tos durante la aspiración
Meade et al, 2008 <sup>38</sup>	PEEP ≤10 cmH <sub>2</sub> O y FiO <sub>2</sub> ≤0,4	PS en caso de molestias del paciente, hasta alcanzar criterios de PRE	Evaluación para PRE. Prueba de fuga
Kacmarek et al, 2016 <sup>39</sup>	FiO <sub>2</sub> ≤0,4 por 24 h	Descenso de PEEP (2 cmH <sub>2</sub> O cada 8 h). Modo PC-CMV o PS	Mejoría de la causa de ventilación mecánica, estabilidad hemodinámica, sin sedación profunda, con esfuerzo respiratorio espontáneo. PRE de 30 a 60 min
Cavalcantiet al, 2017 <sup>35</sup>	Si FiO <sub>2</sub> ≤0,4 durante 24 h, reducir PEEP 2 cmH <sub>2</sub> O cada 8 h	Destete de PEEP y PS decreciente a partir de PEEP ≤14 cmH <sub>2</sub> O	Mejoría de la enfermedad de base, paciente alerta y cooperativo, sin dolor, tos adecuada, escasas secreciones, sin aumento del trabajo respiratorio: PRE en PS 5 cmH <sub>2</sub> O, PEEP 5 cmH <sub>2</sub> O
Hodgson et al, 2019 <sup>40</sup>	Estabilidad clínica, SatO <sub>2</sub> >90%, FiO <sub>2</sub> ≤0,4 y PEEP <10 cmH <sub>2</sub> O por 6 h	Destete de PEEP (2,5 cmH <sub>2</sub> O cada 4 h)	Adecuada protección de la vía aérea, escasas secreciones, razonable nivel de conciencia sin sedantes
Beitler et al, 2019 <sup>41</sup>	Si PTPe 0 cmH <sub>2</sub> O y FiO <sub>2</sub> 0,4-0,5 durante 24 h transición a tabla de PEEP/FiO <sub>2</sub>	Si PEEP ≤0 cmH <sub>2</sub> O y FiO <sub>2</sub> ≤0,4, estable hemodinámicamente, con esfuerzo respiratorio espontáneo: PS y PEEP decreciente	Si PS y PEEP <10 cmH <sub>2</sub> O durante 12 h, PRE

FiO<sub>2</sub> = fracción inspirada de oxígeno; PEEP (*positive end-expiratory pressure*) = presión positiva al final de la espiración; PS = presión de soporte; BNM = bloqueadores neuromusculares; PAS = presión arterial sistólica; VC-CMV (*volume-controlled continuous mandatory ventilation*) = ventilación mandatoria continua controlada por volumen; CPAP (*continuous positive airway pressure*) = presión positiva continua en la vía aérea; PaO<sub>2</sub> = presión arterial de oxígeno; PC-CMV (*pressure-controlled continuous mandatory ventilation*) = ventilación mandatoria continua controlada por presión; SatO<sub>2</sub> = saturación de oxígeno; PTPe = presión transpulmonar espiratoria; ND = no descrito.

## 7. Conclusiones

El manejo de la VM invasiva de los pacientes con diagnóstico de SDRA puede ser determinante de su evolución.

La preparación del respirador y de las interfaces, la selección adecuada de los parámetros de la VM, su monitoreo y las correcciones previstas para enfrentar distintas situaciones emergentes son la clave para implementar adecuadamente la protección pulmonar en los pacientes con SDRA.

Esperamos que esta revisión, con un análisis detallado de los protocolos de VM más relevantes, sirva

como una herramienta de mejora a los profesionales de la salud.

Conocer, adoptar e implementar estas estrategias puede favorecer una VM segura, eficaz, y mejorar los resultados de los pacientes con SDRA.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

## 8. Bibliografía

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2(7511): 319-323. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(67\)90168-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(67)90168-7)

2. Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110(5): 556-565. <https://doi.org/10.1164/arrd.1974.110.5.556>
3. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137(5): 1159-1164. <https://doi.org/10.1164/ajrccm/137.5.1159>
4. Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132(4): 880-884. <https://doi.org/10.1164/arrd.1985.132.4.880>
5. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, Slutsky AS. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(5): 1327-1334. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.149.5.8173774>
6. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999; 282(1): 54-61. <https://doi.org/10.1001/jama.282.1.54>
7. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342(18): 1301-1308. <https://doi.org/10.1056/NEJM200005043421801>
8. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, et al. Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002; 346(17): 1281-1286. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012835>
9. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2015; 372(8): 747-755. <https://doi.org/10.1056/NEJMsa1410639>
10. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med* 2017; 5(14): 286. <https://doi.org/10.21037/atm.2017.07.08>
11. Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M. Selecting the 'right' positive end-expiratory pressure level. *Curr Opin Crit Care* 2015; 21(1): 50-57. <https://doi.org/10.1097/MCC.000000000000166>
12. Esteban A, Frutos-Vivar F, Muriel A, et al. Evolution of mortality over time in patients receiving mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 188(2): 220-230. <https://doi.org/10.1164/rccm.201212-2169OC>
13. Bellani G, Laffey JG, Pham T, et al; LUNG SAFE Investigators; ESICM Trials Group. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in Intensive Care Units in 50 countries. *JAMA* 2016; 315(8): 788-800. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0291>
14. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149(3 Pt 1): 818-824. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.149.3.7509706>
15. ARDS Definition Task Force, Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307(23): 2526-2533. <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>
16. AARC Clinical Practice Guideline. Patient-ventilator system checks. *American Association for Respiratory Care. Respir Care* 1992; 37(8): 882-886. PMID: 10145778
17. Branson RD. Monitoring ventilator function. *Crit Care Clin* 1995; 11(1): 127-143. PMID: 7736264
18. Kallet RH, Corral W, Silverman HJ, Luce JM. Implementation of a low tidal volume ventilation protocol for patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2001; 46(10): 1024-1037. PMID: 11572755
19. Operator's Manual Addendum: Software Enhancements. [Internet]. [Consulta: 20 octubre, 2022]. Disponible en: [https://www.medtronic.com/content/dam/covidien/library/us/en/product/acute-care-ventilation/PB840\\_Technical\\_Reference\\_Manual\\_EN\\_10067720D00.pdf](https://www.medtronic.com/content/dam/covidien/library/us/en/product/acute-care-ventilation/PB840_Technical_Reference_Manual_EN_10067720D00.pdf)
20. Plotnikow GA, Accoce M, Navarro E, Tiribelli N. Humidification and heating of inhaled gas in patients with artificial airway. A narrative review. *Rev Bras Ter Intensiva* 2018; 30(1): 86-97. <https://doi.org/10.5935/0103-507x.20180015>
21. Hinkson CR, Benson MS, Stephens LM, Deem S. The effects of apparatus dead space on P(aCO<sub>2</sub>) in patients receiving lung-protective ventilation. *Respir Care* 2006; 51(10): 1140-1144. PMID: 17005059
22. Prin S, Chergui K, Augarde R, et al. Ability and safety of a heated humidifier to control hypercapnic acidosis in severe ARDS. *Intensive Care Med* 2002; 28(12): 1756-1760. <https://doi.org/10.1007/s00134-002-1520-2>
23. Prat G, Renault A, Tonnelier JM, et al. Influence of the humidification device during acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2003; 29(12): 2211-2215. <https://doi.org/10.1007/s00134-003-1926-5>
24. Branson RD. Humidification of respired gases during mechanical ventilation: mechanical considerations. *Respir Care Clin N Am* 2006; 12(2): 253-261. <https://doi.org/10.1016/j.rcc.2006.03.011>
25. Thiessen RJ. The impact of severe acute respiratory syndrome on the use of and requirements for filters in Canada. *Respir Care Clin N Am* 2006; 12(2): 287-306. <https://doi.org/10.1016/j.rcc.2006.03.003>
26. Fredes S, Gogniat E, Plotnikow G, Rodrigues-La Moglie R. Utilización de filtros bacterianos/virales durante ventilación mecánica invasiva. *Medicina Intensiva* 2013; 30(1). Disponible en: <https://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/340/286>
27. American Association for Respiratory Care. AARC Clinical Practice Guidelines. Endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways 2010. *Respir Care* 2010; 55(6): 758-764. PMID: 20507660
28. Maggiore SM, Lellouche F, Pigeot J, et al. Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167(9): 1215-1224. <https://doi.org/10.1164/rccm.200203-195OC>
29. Nasa P, Azoulay E, Khanna AK, et al. Expert consensus statements for the management of COVID-19-related acute respiratory failure using a Delphi method. *Crit Care* 2021; 25(1): 106. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03491-y>
30. Imbriaco G, Monesi A. Closed tracheal suctioning systems in the era of COVID-19: is it time to consider them as a gold standard? *J Infect Prev* 2021; 22(1): 44-45. <https://doi.org/10.1177/1757177420963775>
31. Caramez MP, Schettino G, Suchodolski K, et al. The impact of endotracheal suctioning on gas exchange and hemodynamics during lung-protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2006; 51(5): 497-502. PMID: 16638159

32. Lellouche F, Delorme M, Brochard L. Impact of respiratory rate and dead space in the current era of lung protective mechanical ventilation. *Chest* 2020; 158(1): 45-47. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.02.033>
33. Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2004; 351(4): 327-336. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa032193>
34. Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al; Expiratory Pressure (Express) Study Group. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299(6): 646-655. <https://doi.org/10.1001/jama.299.6.646>
35. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators, Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, 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): 1335-1345. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.14171>
36. Constantin JM, Jabaudon M, Lefrant JY, et al; AZUREA Network. Personalised mechanical ventilation tailored to lung morphology versus low positive end-expiratory pressure for patients with acute respiratory distress syndrome in France (the LIVE study): a multicentre, single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2019; 7(10): 870-880. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(19\)30138-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(19)30138-9)
37. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338(6): 347-354. <https://doi.org/10.1056/NEJM199802053380602>
38. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al; Lung Open Ventilation Study Investigators. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299(6): 637-645. <https://doi.org/10.1001/jama.299.6.637>
39. Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, et al; Open Lung Approach Network. Open lung approach for the acute respiratory distress syndrome: A pilot, randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2016; 44(1): 32-42. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001383>
40. Hodgson CL, Cooper DJ, Arabi Y, et al. Maximal recruitment open lung ventilation in acute respiratory distress syndrome (PHARLAP). A phase II, multicenter randomized controlled clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 200(11): 1363-1372. <https://doi.org/10.1164/rccm.201901-0109OC>
41. Beitler JR, Sarge T, Banner-Goodspeed VM, et al; EPVent-2 Study Group. Effect of titrating positive end-expiratory pressure (PEEP) with an esophageal pressure-guided strategy vs an empirical high PEEP-Fio2 strategy on death and days free from mechanical ventilation among patients with acute respiratory distress syndrome: A randomized clinical trial. *JAMA* 2019; 321(9): 846-857. <https://doi.org/10.1001/jama.2019.0555>
42. Koh SO. Mode of mechanical ventilation: volume controlled mode. *Crit Care Clin* 2007; 23(2): 161-7, viii. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2006.11.014>
43. Mancebo J. Assist-control ventilation. En: Tobin MJ (ed). Principles and practice of mechanical ventilation. 3<sup>rd</sup> ed. New York: McGraw Hill Medical; 2013; p. 159-174.
44. Kallet RH, Campbell AR, Dicker RA, Katz JA, Mackersie RC. Work of breathing during lung-protective ventilation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a comparison between volume and pressure-regulated breathing modes. *Respir Care* 2005; 50(12): 1623-1631. PMID: 16318643
45. Sosio S, Bellani G. Plateau pressure during pressure controlled ventilation. *AboutOpen* 2019; 5(1): 76-77. <https://doi.org/10.33393.abtpn.2019.297>
46. Akoumianaki E, Maggiore SM, Valenza F, et al; PLUG Working Group (Acute Respiratory Failure Section of the European Society of Intensive Care Medicine). The application of esophageal pressure measurement in patients with respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 189(5): 520-531. <https://doi.org/10.1164/rccm.201312-2193CI>
47. Branson RD, Johannigman JA. The role of ventilator graphics when setting dual-control modes. *Respir Care* 2005; 50(2): 187-201. PMID: 15691391
48. Sasidhar M, Chatburn RL. Tidal volume variability during airway pressure release ventilation: case summary and theoretical analysis. *Respir Care* 2012; 57(8): 1325-1333. <https://doi.org/10.4187/respcare.01394>
49. Kallet RH. Patient-ventilator interaction during acute lung injury, and the role of spontaneous breathing: part 2: airway pressure release ventilation. *Respir Care* 2011; 56(2): 190-203; discussion 203-6. <https://doi.org/10.4187/respcare.00968>
50. Zhou Y, Jin X, Lv Y, et al. Early application of airway pressure release ventilation may reduce the duration of mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2017; 43(11): 1648-1659. <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4912-z>
51. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. *N Engl J Med* 2008; 359(20): 2095-2104. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708638>
52. Devaquet J, Jonson B, Niklason L, et al. Effects of inspiratory pause on CO2 elimination and arterial PCO2 in acute lung injury. *J Appl Physiol* (1985) 2008; 105(6): 1944-1949. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.90682.2008>
53. Aboab J, Niklason L, Uttman L, Brochard L, Jonson B. Dead space and CO2 elimination related to pattern of inspiratory gas delivery in ARDS patients. *Crit Care* 2012; 16(2): R39. <https://doi.org/10.1186/cc11232>
54. Aguirre-Bermeo H, Morán I, Bottiroli M, et al. End-inspiratory pause prolongation in acute respiratory distress syndrome patients: effects on gas exchange and mechanics. *Ann Intensive Care* 2016; 6(1): 81. <https://doi.org/10.1186/s13613-016-0183-z>
55. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med* 2005; 31: 776-784. <https://doi.org/10.1007/s00134-005-2627-z>
56. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175(2): 160-166. <https://doi.org/10.1164/rccm.200607-915OC>
57. Yehya N, Hodgson CL, Amato MBP, et al. Response to ventilator adjustments for predicting acute respiratory distress syndrome mortality. Driving pressure versus oxygenation. *Ann Am Thorac Soc* 2021; 18(5): 857-864. <https://doi.org/10.1513/AnnalsATS.202007-862OC>
58. Goligher EC, Costa ELV, Yarnell CJ, et al. Effect of lowering Vt on mortality in acute respiratory distress syndrome varies with respiratory system elastance. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 203(11): 1378-1385. <https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3536OC>

59. Barbas CSV, Palazzo RF. Should we titrate mechanical ventilation based on driving pressure?-yes. *Ann Transl Med* 2018; 6(19): 393. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.06.26>
60. Xie J, Jin F, Pan C, et al. The effects of low tidal ventilation on lung strain correlate with respiratory system compliance. *Crit Care* 2017; 21(1): 23. <https://doi.org/10.1186/s13054-017-1600-x>
61. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16(6): 372-377. <https://doi.org/10.1007/BF01735174>
62. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Beneficial effects of the “open lung approach” with low distending pressures in acute respiratory distress syndrome. A prospective randomized study on mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152(6 Pt 1): 1835-1846. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.6.8520744>
63. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator-induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The Multicenter Trail Group on Tidal Volume reduction in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158(6): 1831-1838. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.158.6.9801044>
64. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure- and Volume-Limited Ventilation Strategy Group. *N Engl J Med* 1998; 338(6): 355-361. <https://doi.org/10.1056/NEJM199802053380603>
65. Kallet RH, Zhuo H, Ho K, et al. Lung injury etiology and other factors influencing the relationship between dead-space fraction and mortality in ARDS. *Respir Care* 2017; 62(10): 1241-1248. <https://doi.org/10.4187/respcare.05589>
66. 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; 195(11): 1429-1438. <https://doi.org/10.1164/rccm.201610-2035CI>
67. Santa Cruz R, Villarejo F, Irrazabal C, Ciapponi A. High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2021; 3(3): CD009098. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009098.pub3>
68. 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(9): 865-873. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.218>
69. Dianti J, Tisminetzky M, Ferreyro BL, et al. Association of positive end-expiratory pressure and lung recruitment selection strategies with mortality in acute respiratory distress syndrome: A systematic review and network meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med* 2022; 205(11): 1300-1310. <https://doi.org/10.1164/rccm.202108-1972OC>
70. Chiumello D, Cressoni M, Carlesso E, et al. Bedside selection of positive end-expiratory pressure in mild, moderate, and severe acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2014; 42(2): 252-264. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182a6384f>
71. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18(6): 319-321. <https://doi.org/10.1007/BF01694358>
72. Hess DR. Recruitment maneuvers and PEEP titration. *Respir Care* 2015; 60(11): 1688-1704. <https://doi.org/10.4187/respcare.04409>
73. Grieco DL, Bongiovanni F, Dell’Anna AM, Antonelli M. Why compliance and driving pressure may be inappropriate targets for PEEP setting during ARDS. *Crit Care* 2022; 26(1): 234. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04109-7>
74. Mojoli F, Torriglia F, Orlando A, et al. Technical aspects of bedside respiratory monitoring of transpulmonary pressure. *Ann Transl Med* 2018; 6(19): 377. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.08.37>
75. Mojoli F, Iotti GA, Torriglia F, et al. In vivo calibration of esophageal pressure in the mechanically ventilated patient makes measurements reliable. *Crit Care* 2016; 20: 98. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1278-5>
76. Baedorf-Kassis E, Loring SH, Talmor D. Should we titrate peep based on end-expiratory transpulmonary pressure?-yes. *Ann Transl Med* 2018; 6(19): 390. <https://doi.org/10.21037/atm.2018.06.35>
77. Gulati G, Novero A, Loring SH, Talmor D. Pleural pressure and optimal positive end-expiratory pressure based on esophageal pressure versus chest wall elastance: incompatible results\*. *Crit Care Med* 2013; 41(8):1951-1957. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31828a3de5>
78. Sarge T, Baedorf-Kassis E, Banner-Goodspeed V, et al; EPVent-2 Study Group. Effect of esophageal pressure-guided positive end-expiratory pressure on survival from acute respiratory distress syndrome: A risk-based and mechanistic reanalysis of the EPVent-2 Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 204(10): 1153-1163. <https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3539OC>
79. Puybasset L, Gusman P, Muller JC, et al. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. III. Consequences for the effects of positive end-expiratory pressure. CT Scan ARDS Study Group. *Adult Respiratory Distress Syndrome. Intensive Care Med* 2000; 26(9): 1215-1227. <https://doi.org/10.1007/s001340051340>
80. Rouby JJ, Puybasset L, Cluzel P, et al. Regional distribution of gas and tissue in acute respiratory distress syndrome. II. Physiological correlations and definition of an ARDS Severity Score. CT Scan ARDS Study Group. *Intensive Care Med* 2000; 26(8): 1046-1056. <https://doi.org/10.1007/s001340051317>
81. Grasso S, Terragni P, Mascia L, et al. Airway pressure-time curve profile (stress index) detects tidal recruitment/hyperinflation in experimental acute lung injury. *Crit Care Med* 2004; 32(4): 1018-1027. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000120059.94009.ad>
82. Costa EL, Borges JB, Melo A, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med* 2009; 35(6): 1132-1137. <https://doi.org/10.1007/s00134-009-1447-y>
83. Gogniat E, Ducrey M, Dianti J, et al. Dead space analysis at different levels of positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome patients. *J Crit Care* 2018; 45: 231-238. <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2018.01.005>
84. Chen L, Del Sorbo L, Grieco DL, et al. Potential for lung recruitment estimated by the recruitment-to-inflation ratio in acute respiratory distress syndrome. A clinical trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2020; 201(2): 178-187. <https://doi.org/10.1164/rccm.201902-0334OC>
85. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2: Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design

- strategies, and issues related to recovery and remodeling. *Acute respiratory distress syndrome*. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(4 Pt 1): 1332-1347. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.157.4.ats2-98>
86. Mauri T, Lazzeri M, Bellani G, Zanella A, Grasselli G. Respiratory mechanics to understand ARDS and guide mechanical ventilation. *Physiol Meas* 2017; 38(12): R280-H303. <https://doi.org/10.1088/1361-6579/aa9052>
  87. Lucangelo U, Bernabé F, Blanch L. Respiratory mechanics derived from signals in the ventilator circuit. *Respir Care* 2005; 50(1): 55-65; discussion 65-7. PMID: 15636645
  88. Hess DR. Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2014; 59(11): 1773-1794. <https://doi.org/10.4187/respcare.03410>
  89. Chen L, Jonkman A, Pereira SM, Lu C, Brochard L. Driving pressure monitoring during acute respiratory failure in 2020. *Curr Opin Crit Care* 2021; 27(3): 303-310. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000827>
  90. Bellani G, Grassi A, Sosio S, et al. Driving pressure is associated with outcome during assisted ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2019; 131(3): 594-604. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000002846>
  91. Grasso S, Terragni P, Birocco A, et al. ECMO criteria for influenza A (H1N1)-associated ARDS: role of transpulmonary pressure. *Intensive Care Med* 2012; 38(3): 395-403. <https://doi.org/10.1007/s00134-012-2490-7>
  92. Yoshida T, Amato MBP, Grieco DL, et al. Esophageal manometry and regional transpulmonary pressure in lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 197(8): 1018-1026. <https://doi.org/10.1164/rccm.201709-1806OC>
  93. Pepe PE, Marini JJ. Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126(1): 166-170. <https://doi.org/10.1164/arrd.1982.126.1.166>
  94. Laghi F, Goyal A. Auto-PEEP in respiratory failure. *Minerva Anestesiol* 2012; 78(2): 201-221. PMID: 21971439
  95. Junhasavasdikul D, Telias I, Grieco DL, et al. Expiratory flow limitation during mechanical ventilation. *Chest* 2018; 154(4): 948-962. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2018.01.046>
  96. Vieillard-Baron A, Jardin F. The issue of dynamic hyperinflation in acute respiratory distress syndrome patients. *Eur Respir J Suppl*. 2003; 42: 43s-47s. <https://doi.org/10.1183/09031936.03.00420703>
  97. Koutsoukou A, Bekos B, Sotiropoulou C, et al. Effects of positive end-expiratory pressure on gas exchange and expiratory flow limitation in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30(9): 1941-1949. <https://doi.org/10.1097/00003246-200209000-00001>
  98. Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi). *Intensive Care Med* 1995; 21(6): 522-536. <https://doi.org/10.1007/BF01706208>
  99. Kallet RH, Katz JA. Respiratory system mechanics in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care Clin N Am* 2003; 9(3): 297-319. [https://doi.org/10.1016/s1078-5337\(03\)00040-6](https://doi.org/10.1016/s1078-5337(03)00040-6)
  100. Estenssoro E, Dubin A, Laffaire E, et al. Incidence, clinical course, and outcome in 217 patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30(11): 2450-2456. <https://doi.org/10.1097/00003246-200211000-00008>
  101. Guérin C, Papazian L, Reignier J, et al; investigators of the Acurasys and Proseva trials. Effect of driving pressure on mortality in ARDS patients during lung protective mechanical ventilation in two randomized controlled trials. *Crit Care* 2016; 20(1): 384. <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1556-2>
  102. Urner M, Jüni P, Hansen B, et al. Time-varying intensity of mechanical ventilation and mortality in patients with acute respiratory failure: a registry-based, prospective cohort study. *Lancet Respir Med* 2020; 8(9): 905-913. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30325-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30325-8)
  103. Villar J, Martín-Rodríguez C, Domínguez-Berrot AM, et al; Spanish Initiative for Epidemiology, Stratification and Therapies for ARDS (SIESTA) Investigators Network. A quantile analysis of plateau and driving pressures: Effects on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome receiving lung-protective ventilation. *Crit Care Med* 2017; 45(5): 843-850. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002330>
  104. Chen L, Grieco DL, Beloncle F, et al. Partition of respiratory mechanics in patients with acute respiratory distress syndrome and association with outcome: a multicentre clinical study. *Intensive Care Med* 2022; 48(7): 888-898. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06724-y>
  105. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med* 2016; 42(10): 1567-1575. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2>
  106. Costa ELV, Slutsky AS, Brochard LJ, et al. Ventilatory variables and mechanical power in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 204(3): 303-311. <https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3467OC>
  107. de Wit M, Miller KB, Green DA, Ostman HE, Gennings C, Epstein SK. Ineffective triggering predicts increased duration of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2009; 37(10): 2740-2745. <https://doi.org/10.1097/ccm.0b013e3181a98a05>
  108. Blanch L, Villagra A, Sales B, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med* 2015; 41(4): 633-641. <https://doi.org/10.1007/s00134-015-3692-6>
  109. Vaporidi K, Babalis D, Chytas A, et al. Clusters of ineffective efforts during mechanical ventilation: impact on outcome. *Intensive Care Med* 2017; 43(2): 184-191. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4593-z>
  110. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al; ACURASYS Study Investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010; 363(12): 1107-16. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1005372>
  111. Kallet RH, Luce JM. Detection of patient-ventilator asynchrony during low tidal volume ventilation, using ventilator waveform graphics. *Respir Care* 2002; 47(2): 183-185. PMID: 11878247
  112. Mellado Artigas R, Damiani LF, Piraino T, et al. Reverse triggering dyssynchrony 24 h after initiation of mechanical ventilation. *Anesthesiology* 2021; 134(5): 760-769. <https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000003726>
  113. Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. *Chest* 2013; 143(4): 927-938. <https://doi.org/10.1378/chest.12-1817>
  114. Rodriguez PO, Tiribelli N, Fredes S, et al; Grupo Argentino de Estudio de Asincronías en la Ventilación Mecánica Study Group. Prevalence of reverse triggering in early ARDS: Results from a multicenter observational study. *Chest* 2021; 159(1): 186-195. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.08.018>
  115. Pohlman MC, McCallister KE, Schweickert WD, et al. Excessive tidal volume from breath stacking during lung-protective ventilation for acute lung injury. *Crit Care*

- Med 2008; 36(11): 3019-3023. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31818b308b>
116. Beitler JR, Sands SA, Loring SH, et al. Quantifying unintended exposure to high tidal volumes from breath stacking dyssynchrony in ARDS: the BREATHE criteria. *Intensive Care Med* 2016; 42(9): 1427-1436. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4423-3>
117. Pham T, Montanya J, Telias I, et al; BEARDS study investigators. Automated detection and quantification of reverse triggering effort under mechanical ventilation. *Crit Care* 2021; 25(1): 60. <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03387-3>
118. Telias I, Beitler JR. Reverse triggering, the rhythm dyssynchrony: Potential implications for lung and diaphragm protection. *Am J Respir Crit Care Med* 2021; 203(1): 5-6. <https://doi.org/10.1164/rccm.202008-3172ED>
119. Yoshida T, Nakamura MAM, Morais CCA, Amato MBP, Kavanagh BP. Reverse triggering causes an injurious inflation pattern during mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2018; 198(8): 1096-1099. <https://doi.org/10.1164/rccm.201804-0649LE>
120. Mireles-Cabodevila E, Siuba MT, Chatburn RL. A taxonomy for patient-ventilator interactions and a method to read ventilator waveforms. *Respir Care* 2022; 67(1) :29-148. <https://doi.org/10.4187/respcare.09316>
121. Liao KM, Ou CY, Chen CW. Classifying different types of double triggering based on airway pressure and flow deflection in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 2011; 56(4): 460-466. <https://doi.org/10.4187/respcare.00731>
122. Kallet RH, Campbell AR, Dicker RA, Katz JA, Mackersie RC. Effects of tidal volume on work of breathing during lung-protective ventilation in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2006; 34(1): 8-14. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000194538.32158.af>
123. Kacmarek RM. Lung protection: the cost in some is increased work of breathing. Is it too high? *Respir Care* 2005; 50(12): 1614-1616. PMID: 16318639
124. Guérin C, Reignier J, Richard JC, et al; PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368(23): 2159-2168. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1214103>
125. Brodie D, Bacchetta M. Extracorporeal membrane oxygenation for ARDS in adults. *N Engl J Med* 2011; 365(20): 1905-1914. <https://doi.org/10.1056/NEJMct1103720>

**Cómo citar este artículo:** Botto M, Carballo JM, Dotta ME, et al. Implementación de la ventilación mecánica protectora en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda. Revisión narrativa. RATI. 2023;40:e885.06092023.

