



Aplicaciones e implicaciones de la pausa al final de la inspiración en ventilación mecánica

Applications and implications of end-inspiratory pause in mechanical ventilation

Aplicações e implicações da pausa ao final da inspiração na ventilação mecânica

Orlando R Pérez-Nieto,* Jorge López-Fermín,[†] Manuel A Guerrero-Gutiérrez,[§] Diego Escarraman-Martínez,[¶] Ernesto Deloya-Tomás,^{||} Jesús S Sánchez-Díaz,^{**} Raúl Soriano-Orozco,^{††} Luis A Morgado-Villaseñor,^{§§} Miguel A Martínez-Camacho,^{¶¶} Alberto Gómez-Gonzales,^{***} Eder I Zamarrón-López,^{†††} Fernando J López Pérez,^{§§§} Robert A Jones-Baro^{¶¶¶}

RESUMEN

El uso de la pausa al final de la inspiración (PFI) en ventilación mecánica data de hace más de 50 años y con mayor impulso en la década de los 70, se le atribuye una mejoría en la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) al incrementar la presión media de la vía aérea (Pma), mayor aclaramiento de la presión parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) y permite la monitorización de la presión meseta (Pmeseta) en la mecánica ventilatoria; sin embargo, los estudios clínicos sobre su uso son escasos y controversiales. En este artículo se abordan los mecanismos fisiológicos, fisiopatológicos y la evidencia sobre el uso de la PFI en ventilación mecánica (VM).

Palabras clave: pausa inspiratoria, pausa al final de la inspiración, presión meseta, presión media de la vía aérea, síndrome de distrés respiratorio agudo, ventilación mecánica.

ABSTRACT

The use of the end inspiratory pause (EIP) in mechanical ventilation has been going on for more than 50 years and with greater momentum in the 1970s, an improvement in the partial pressure of arterial oxygen (PaO_2) is attributed to the increase mean airway pressure, greater clearance of partial pressure of arterial carbon dioxide and allows monitoring of plateau pressure in ventilatory mechanics; However, the Clinical studies on its use are few and controversial. This article addresses the physiological and pathophysiological mechanisms and the evidence on the use of EIP in mechanical ventilation.

Keywords: inspiratory pause, end inspiratory pause, plateau pressure, mean airway pressure, acute respiratory syndrome, mechanical ventilation.

RESUMO

A utilização da pausa ao final da inspiração (PFI) na ventilação mecânica remonta a mais de 50 anos e com maior impulso na década de 70, atribui-se uma melhora na pressão parcial de oxigênio arterial (PaO_2) pelo aumento da pressão média das vias aéreas (Pma), uma maior depuração da pressão parcial de dióxido de carbono arterial (PaCO_2) e permite a monitorização da pressão de platô (Pplateau) na mecânica ventilatória, porém estudos Os dados clínicos sobre seu uso são escassos e controversos. Este artigo aborda os mecanismos fisiológicos e fisiopatológicos e as evidências sobre o uso do PFI na ventilação mecânica (VM).

Palavras-chave: pausa inspiratória, pausa inspiratória final, pressão de platô, pressão média das vias aéreas, síndrome do desconforto respiratório agudo, ventilação mecânica.

INTRODUCCIÓN

La pausa al final de la inspiración (PFI), también llamada «pausa inspiratoria», se ha utilizado desde la década de los 70 en pacientes con ventilación mecánica (VM) invasiva y ha tenido diversas aplicaciones: medir la presión meseta (Pmeseta) y establecer estrategias de ventilación protectora para el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), obtener información sobre la mecánica ventilatoria, e incluso como una herramienta para intentar mejorar el intercambio gaseoso; sin embargo, su uso es controvertido. En este artículo se abordan los mecanismos fisiológicos, fisiopatológicos y la recopilación de la evidencia actualizada sobre el uso de la PFI en VM.

La pausa al final de la inspiración

La PFI se realiza con el cierre de la válvula inspiratoria al final de la entrega del flujo aéreo y al ingreso de la totalidad del volumen corriente (V_t) a la vía respiratoria, y termina hasta que se abre la válvula exhalatoria, en este intervalo hay ausencia de flujo aéreo (flujo cero). Puede ser programada en modo ventilatorio controlado por volumen (VC-VM) de forma constante, es decir, ocasionando en cada inspiración obligatoria o asistida. Tradicionalmente se piensa que favorece una ventilación más homogénea al permitir una redistribución del gas en los alveolos a pesar de tener diferentes constantes de tiempo y propiedades resistivas y elásticas.¹

* Hospital General San Juan del Río, Querétaro, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8817-7000>.

† Hospital General San Juan del Río, Querétaro, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4993-1987>.

§ Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0645-1836>.

¶ Centro Médico Nacional IMSS «La Raza», Ciudad de México, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3190-0258>.

|| Hospital General San Juan del Río, Querétaro, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9623-5263>.

** Hospital de Alta Especialidad, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) «Adolfo Ruíz Cortines» Veracruz, Veracruz. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1744-9077>.

†† Hospital de Alta Especialidad T1 Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), León, Guanajuato.

§§ Hospital General de Zona IMSS No.15 Reynosa, Tamaulipas.

¶¶ Hospital General de México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5088-4666>.

*** Hospital General de México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5983-8305>.

††† Hospital General Regional No 6, IMSS, Tampico, Tamaulipas.

§§§ Hospital General de Zona No 1, IMSS, Saltillo, Coahuila.

¶¶¶ Hospital General de México.

Miembros del Grupo AVENTHO para la Investigación y Educación en Ventilación Mecánica.

Recibido: 03/10/2021. Aceptado: 01/04/2022.

Citar como: Pérez-Nieto OR, López-Fermín J, Guerrero-Gutiérrez MA, Escarraman-Martínez D, Deloya-Tomás E, Sánchez-Díaz JS et al. Aplicaciones e implicaciones de la pausa al final de la inspiración en ventilación mecánica. Med Crit. 2022;36(8):521-527. <https://dx.doi.org/10.35366/109173>

La PFI también puede realizarse de forma manual en cualquier momento en el paciente bajo VM cada que el clínico lo considere necesario con el fin de obtener información que contribuya a evaluar la mecánica respiratoria, de esta forma puede realizarse también en modos controlados por presión (PC-VM), ya sean controlados, asistidos o incluso espontáneos (Figura 1).²

Medición de la presión meseta y presión de distensión alveolar en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

La Pmeseta es el valor de la presión de la vía aérea abierta al realizar una PFI después de la oclusión de la vía aérea, posterior a la inspiración y en flujo cero. Su finalidad es la estimación de la presión alveolar (P_{alv}) debido a que en ausencia de flujo al retirar la presión ejercida por la resistencia de la vía aérea (R_{aw}), la presión de la vía aérea (P_{aw}) disminuye y en teoría sólo se medirá la presión ejercida directamente en los alveolos, que en un pequeño lapso permitirá mejor acomodación del aire ingresado en los acinos más distales, de tal forma que cuanto más presión se ejerza en los sacos alveolares por el aire ingresado, mayor Pmeseta se obtendrá. Los principales determinantes de la Pmeseta son el volumen corriente ingresado (V_t) de forma directamente proporcional y la distensibilidad del sistema respiratorio (C_{rs}) de forma inversamente proporcional, de tal manera que a mayor V_t y menor C_{rs} , mayor será la Pmeseta.³

Se requiere que no existan fugas en la vía respiratoria para que su medición sea fiable.³ Existe controversia sobre el tiempo en que debe medirse la Pmeseta durante la PFI, se han postulado de 0.2 a 0.5 s; sin embargo, existen opiniones de mantener la PFI hasta un periodo de estabilización y tomar esa medición como óptima (hasta 2 o 3 s),⁴ aunque si la presión se modifica en algún momento por el uso de los músculos espiratorios o inspiratorios del paciente no será útil dicha medición. En la práctica clínica se presentan dos opciones para medir la Pmeseta: 1) programar una PFI constante a cada ciclo respiratorio y 2) realizar una PFI manual cada que se requiera evaluar. Tradicionalmente se recomienda realizar al menos una PFI cada 12 h en síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) para monitorear la Pmeseta y mantenerla < 30 cmH₂O,⁵ pero recientemente se ha recomendado una meta < 27 debido a su asociación con menor mortalidad.⁶

La presión de distensión alveolar (DP, *driving pressure*) engloba el concepto del acomodamiento del V_t de acuerdo a una Cst dada, para su cálculo puede optarse por cualquiera de las siguientes fórmulas: 1) V_t/C_{st} y 2) $P_{meseta} - PEEP$; la segunda fórmula facilita su medición debido a su simplicidad y a que existen interfaces de algunos ventiladores modernos que muestran su

valor constantemente. Un incremento inapropiado del V_t , una Cst reducida y un PEEP que ocasione sobredistensión pulmonar puede elevar la DP, lo que se asocia a menor sobrevida en pacientes con SDRA. Mantener

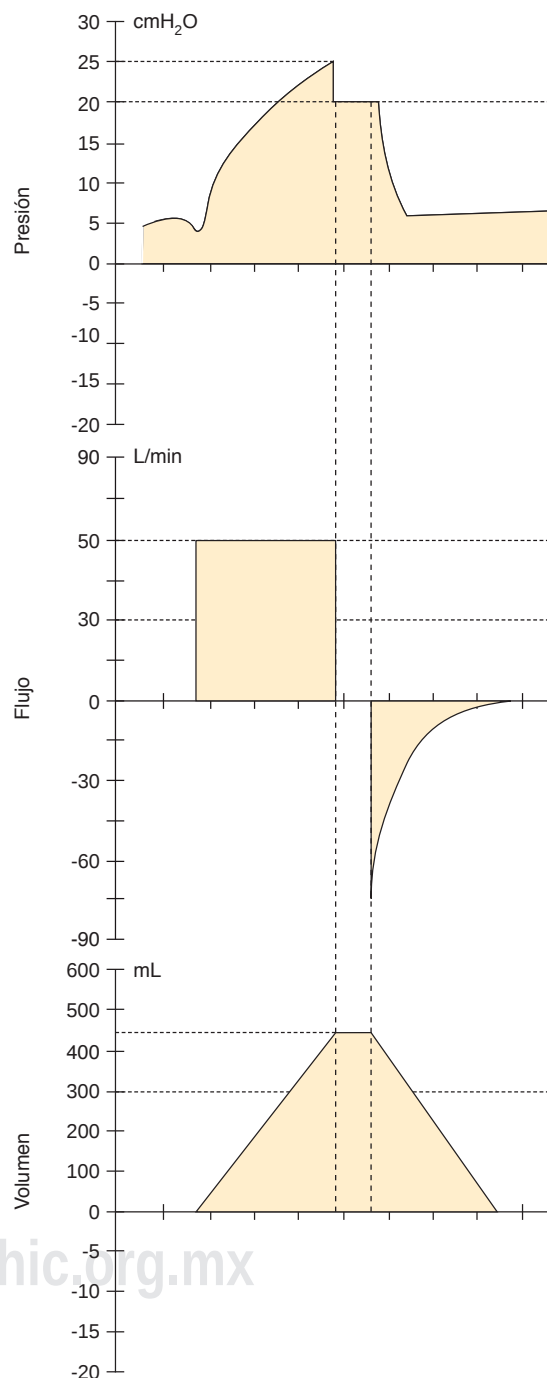


Figura 1: Curvas del ventilador mecánico en VM invasiva en modo asisto-control-volumen. En la segunda curva (flujo-tiempo) se observa ausencia de flujo (cero flujo) posterior al flujo inspiratorio cuadrático, correspondiendo al tiempo de la PFI, esta ausencia de flujo genera que el V_t quede «atrapado» en el sistema respiratorio del paciente, que puede observarse en la tercera curva (V_t -tiempo), durante este lapso se puede observar la Pmeseta en la primera curva (presión-tiempo) correspondiente a 20 cmH₂O.

una DP < 13 a 15 cmH₂O se asocia a menor mortalidad⁷ e incluso podría asociarse a una disminución en los días bajo VM.⁸

Cálculo de la distensibilidad estática del sistema respiratorio

La Crs y la elastancia (Ers) describen la facilidad o dificultad del sistema respiratorio para expandirse en respuesta a una presión y volumen. La Crs se define por el cambio en el volumen (ΔV) dividido entre el cambio en la presión (ΔP), mientras que la E se define por su opuesto: $\Delta P/\Delta V$. La distensibilidad pulmonar estática (Cst) implica un concepto de normalización de la medición de la distensibilidad toracopulmonar en pacientes intubados y bajo VM al realizar una PFI en un intento por suprimir la presión resistiva y medir el volumen de inflación pulmonar en dicho momento. El ΔV es el cambio del volumen pulmonar durante la inflación pulmonar menos el volumen pulmonar al final de la espiración. Un defecto del cálculo de la Cst es que no se recogen los cambios de distensibilidad que se observan con la aplicación de diferentes volúmenes corrientes.³

Los pacientes con SDRA por lo regular presentan valores de Cst < 40 mL/cmH₂O y pueden disminuir los días siguientes al inicio de la VM; sin embargo, esto no se relaciona directamente con su pronóstico en cuestión de mortalidad.⁹ En la práctica clínica la medición de la Cst se realiza con la siguiente fórmula: $Cst = Vt/P_{meseta} - PEEP$, debido a que el ΔV es el volumen corriente (Vt) que ingresa y egresa del sistema respiratorio a partir de 0 ml, es decir: $\Delta V = Vt - 0$ mL, entre la Pmeseta menos la presión positiva al final de la espiración (PEEP) que se encuentre programada, en caso de no colocar PEEP deberá sustituirse por 0 cmH₂O. Si se mantiene programada una PFI constante a cada ciclo respiratorio, se ha recomendado que sea de 0.2 a 0.5 s, por lo regular los ventiladores mecánicos de tercera generación otorgan de esta forma la medición constante de la Cst. Recientemente se ha descrito la medición de la Cst sin necesidad de realizar PFI a través del gráfico de flujo-tiempo.¹⁰

Cálculo de la resistencia de la vía aérea

La Raw incluye el conjunto de la resistencia de las vías aéreas del paciente, la impuesta por el tubo endotraqueal y los equipos de medición, y la resistencia del tejido pulmonar y la caja torácica. Para su cálculo se requiere realizar una PFI para obtener el valor de la Pmeseta. La diferencia entre la Paw y la Pmeseta se conoce como presión transaérea (Pta) y se entiende como la presión resistiva al flujo de aire que ingresa en el sistema respiratorio. Los valores normales de la Pta en pacientes adultos son de aproximadamente 2.5 a 4 cmH₂O.³ Asimismo, puede calcularse el valor de la

Raw en pacientes con flujo inspiratorio constante con la siguiente fórmula: $[Resistance = (Peak Pressure - Plateau Pressure) / Flow L/sec]$, donde Pmax es la presión inspiratoria máxima generada en el sistema respiratorio, medida al final de la entrega de flujo y previa a la PFI.¹¹

Efectos de la PFI en la Pma y la oxigenación

Un efecto controvertido de la PFI es el incremento de la Pma y su repercusión en la difusión de oxígeno en la membrana alveolo-capilar. La presión media de la vía aérea en ventilación espontánea es en promedio de 0 cmH₂O en ausencia de movimientos musculares inspiratorios y espiratorios, siendo ligeramente negativa en la inspiración (de -1 a -2 cmH₂O) y positiva en la espiración (de 1 a 2 cmH₂O). El gradiente de presión inspiratoria es producido por el diafragma, los demás músculos inspiratorios y el sistema pleural al crear una diferencia con presión barométrica. Durante la VM invasiva, la Pma está determinada por la PEEP, la DP y el tiempo inspiratorio (Tinsp). La fórmula simplificada de la Pma es la siguiente: $Pma = PEEP + [(P_{plateau} - PEEP) \times Tinsp]$.¹² Por tanto, la pausa inspiratoria puede tener efecto de la Pma, pero dependerá del tiempo de pausa y de la relación de la inspiración con la espiración (I:E).

Un estudio comparó la repercusión en la difusión de oxígeno con el uso de PFI programada en 0.5 s con relación I:E de 1:3 s y se observó que la Pma tuvo un incremento con la PFI programada de forma continua contra los que no la tuvieron (9.7 ± 4 versus $8.8 \pm$ cmH₂O); sin embargo, no hubo diferencia significativa en el gradiente alveolo arterial de oxígeno (PA-aO₂) con PFI contra los pacientes sin PFI (185.3 ± 86.5 versus 184.9 ± 84.9 mmHg).¹³ Por lo que se concluye que la PFI tiene un efecto en la presión media de la vía aérea bajo ventilación mecánica, pero no parece tener un efecto sustancial en la oxigenación.

PFI continua y aclaramiento de la PaCO₂

En el paciente bajo ventilación mecánica invasiva se han propuesto diversas estrategias con el objetivo de disminuir la relación espacio muerto/volumen corriente (Vd/Vt) y presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) mediante la programación de una pausa al final de la inspiración (PFI) continua. Surge una interrogante de riesgo-beneficio, puesto que sigue siendo hasta el momento pragmático hacer una recomendación con evidencia de esta estrategia, si bien no conocemos los beneficios fisiológicos para mejorar la mecánica del sistema respiratorio, se intenta atribuir beneficio en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) como medida terapéutica ante un estado de hipercapnia (sin repercutir el pH), teniendo en cuenta que este escenario no es motivo de preocupación.¹⁴

Diversos grupos de trabajo han propuesto estudios buscando asociación entre una prolongación de la PFI como mejora en los niveles de PaCO_2 y espacio muerto.¹⁵ Bajo la premisa de una difusión de CO_2 dependiente del tiempo y la prolongación de la PFI aumentará el tiempo disponible para el intercambio gaseoso alveolar (Figura 1).¹⁵⁻¹⁷

Aguirre-Bermeo y colaboradores¹⁴ estudian una muestra poblacional que incluyó 13 pacientes con SDRA, a los cuales se programa una PFI prolongada (0.12 ± 0.04 a 0.7 s) otros parámetros como la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), la presión positiva al final de la espiración (PEEP), el flujo inspiratorio y la frecuencia respiratoria se mantuvieron constantes; obteniendo la disminución en el Vd/Vt y la PaCO_2 (0.70 ± 0.07 a 0.64 ± 0.08 , $p < 0.001$ y 54 ± 9 a 50 ± 8 mmHg, $p = 0.001$), si bien existe una diferencia entre grupos por pruebas de hipótesis, no incluyen medidas de asociación que respalden los resultados de forma significativa.

Alain Mercat y colaboradores^{18,19} reportaron una serie de 16 casos con una prolongación de PFI (0.7 - 1.2 s) durante una hora con el cuidado de no incrementar el PEEPi, obteniendo un incremento en la presión media de la vía aérea (PVAm) (20.6 ± 2.3 frente a 17.6 ± 2.1 cm H_2O , $p < 0.01$), a pesar de ello no mejoró significativamente la PO_2 , se observó una disminución de PaCO_2 en 14 pacientes (PFI 0.2 s = 67 mmHg ± 13 PFI 0.7 - 1.2 s = 62 ± 13) sin cambios hemodinámicos asociados, es importante destacar que los resultados mostrados en las respectivas tablas y gráficas del estudio sólo presentan diferencias entre grupos por prueba de hipótesis, pero no demuestran algo concluyente.

Devaquet y colaboradores²⁰ extendieron el tiempo inspiratorio (de 0.7 ± 0.2 a 1.4 ± 0.3 s) aumentando el tiempo de pausa inspiratoria de 0 a 20% . Observaron que esta modificación disminuyó significativamente tanto el Vd/Vt (alrededor de 10%) como la PaCO_2 (alrededor de 11%) con diferencia entre grupos por pruebas de hipótesis, sin medidas de asociación que refuerzan la evidencia; sin embargo, la prolongación de la PFI puede conducir a efectos posiblemente adversos como la producción de AutoPEEP (PEEPi) y la inversión de la relación I/E junto con aumentos en la presión media de la vía aérea.

Hasta el momento no es pertinente aseverar que la programación de una PFI continua como intervención dinámica ante una alteración de la PaCO_2 , la evidencia disponible es contradictoria, no permite hacer recomen-

daciones a favor o en contra, ya que diversos factores podrían influir en la decisión.

Maniobra de pausa inspiratoria durante la ventilación espontánea: índice de presión muscular (IPM) DP transpulmonar dinámica

Un desafío durante la VM controlada es evitar la lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica (VILI) mediante estrategias protectoras y progresar tan rápido como sea posible a la ventilación espontánea debido a sus beneficios bien conocidos como favorecer el proceso en el retiro del ventilador, prevenir la atrofia muscular y disfunción diafragmática.²¹⁻²⁴ Sin embargo, en pacientes con un pulmón demasiado enfermo (p. ej. SDRA) los esfuerzos inspiratorios excesivos posiblemente sean deletéreos y pueden culminar en lesión pulmonar autoinfligida por el paciente (P-SILI, *patient-self induced lung injury*).²¹

El P-SILI en teoría podría generar daño pulmonar por sobredistensión en las zonas dependientes de gravedad y aledañas durante la VM invasiva espontánea, con riesgo de generar Vt elevado, incontrolado y posiblemente dañino por distribución anómala del flujo dentro de la vía respiratoria (*pendelluft*).^{23,25} En el modo ventilatorio espontáneo presión soporte (PSV) debe programarse según las necesidades del paciente y su demanda ventilatoria. La presión soporte (PS) es el principal parámetro, es la presión positiva generada al inicio del ciclo respiratorio del paciente para alcanzar un Vt objetivo.

Una estrategia novedosa descrita para identificar la PS ideal es a través de la maniobra de PFI para la cuantificación de esfuerzo inspiratorio del paciente sin la necesidad de herramientas específicas como el balón esofágico para medir la presión esofágica (Pes).²⁶ Permite la evaluación del esfuerzo de los músculos inspiratorios, se determina índice de presión muscular (PMI, por sus siglas en inglés), presenta relación clínica y validación con la presión muscular al final de la inspiración, Pes, entre otros parámetros del trabajo respiratorio,²⁷ además de que el PMI se ve influenciado directamente según el nivel de PS otorgado al paciente.²⁶ Para su evaluación debe realizarse la diferencia entre presión de retroceso elástico del sistema respiratorio (PelRs) y la presión total aplicada a las vías respiratorias, de tal forma que la Paw es igual a la PEEP más la PS más la presión generada por los músculos inspiratorios al inicio

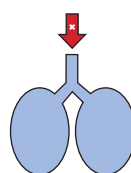
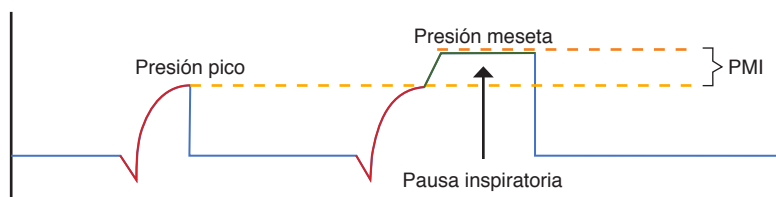


Figura 2:

Maniobra de pausa inspiratoria en modo de ventilación con presión soporte.

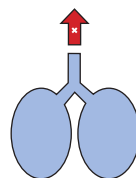
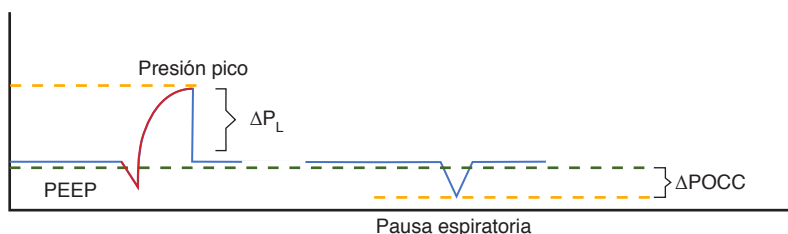


Figura 3:

Maniobra de pausa espiratoria en modo de ventilación con presión soporte.

Tabla 1: Aplicaciones de la pausa al final de la inspiración en modo de ventilación con presión soporte.

Prueba	Fórmula	Valor de referencia
Presión muscular (P _{mus})	$-0.75 \times \Delta \text{POCC}$	> 15 cmH ₂ O riesgo de miotrauma
Driving pressure transpulmonar dinámica	(Presión pico-PEEP) – (0.66 x ΔPOCC)	> 20 cmH ₂ O riesgo de PSILI
PMI/Índice de presión muscular	Presión meseta - presión pico	> 2 cmH ₂ O sobre asistencia > 6 cmH ₂ O subasistencia

Nota: la presión de deflexión durante la oclusión (ΔPOCC) siempre es un valor negativo.

de la inspiración, obteniendo la P_{máx}. La P_{elR}s puede estimarse mediante la P_{meseta} que se realiza a través de la PFI medida en aproximadamente 0.5 a 2 s (Figura 2). Por tanto, el PMI es igual a la P_{meseta} menos la P_{max}. El valor ideal propuesto se describe en 2 a 6 cmH₂O. Valores por debajo o arriba indicarían sobreasistencia o subasistencia ventilatoria respectivamente y en consecuencia miotrauma y P-SILI. A través de este índice se podría titular una PS adecuada.^{26,28,29}

Asimismo, la PFI permite evaluar la *driving pressure* (DP) transpulmonar dinámica (ΔP_L) de manera confiable,^{29,30} esta presión indica la tensión pulmonar dinámica durante cada inspiración en ventilación espontánea,^{28,31} para su evaluación previamente se necesita la medición de la presión de deflexión durante la oclusión (ΔPOCC) mediante una pausa espiratoria durante un solo esfuerzo inspiratorio o 5 s, que desenmascara el esfuerzo de músculos respiratorios y se genera una presión negativa que puede o no vencer la PEEP programada, una vez obtenida la ΔPOCC podrá estimarse la ΔP_L y asimismo la presión muscular (P_{mus})²⁹⁻³³ (Figura 3).

La manera convencional de titular la PS ha sido a través del V_t objetivo y la frecuencia respiratoria; sin embargo, podríamos optar por herramientas más sofisticadas que guíen el soporte respiratorio y la ventilación mecánica protectora espontánea e incluso la optimización de la sedación y ajuste durante la movilización temprana sin olvidar la clínica del paciente. La Tabla 1 resume las principales fórmulas y valores de referencia para una monitorización de la ventilación espontánea en pacientes bajo VM invasiva.

Repercusión hemodinámica de la PFI y el incremento del TI

La interacción cardiopulmonar debe tomarse en cuenta en pacientes bajo VM debido a que el flujo venoso pro-

veniente de la vena cava (VC) y las arterias pulmonares disminuye durante el TI en la VM con presión positiva, si bien los cambios de presión de la vía aérea (Paw) no generan repercusión significativa en el estado hemodinámico en sujetos sanos, los pacientes críticos serán más susceptibles a incrementos de la presión torácica.³⁴ Por lo tanto, incrementar el TI con la PFI tendrá mayor repercusión en el retorno venoso (RV) y disminuye el gasto cardíaco (GC).^{35,36}

Norstrom demostró que incluso incrementos pequeños de la P_{ma} con la aplicación de PFI disminuyen levemente el GC y la tensión arterial sistémica (TA).³⁴ El incremento en el TI tiene mayor repercusión en pacientes con disminución previa del GC, por ejemplo, en condición de hipovolemia.³⁷ Debe tomarse en cuenta que un incremento del TI al aplicar una PFI de 0.3 s con una frecuencia respiratoria (FR) de 15 por min incrementa el tiempo de presión positiva intratorácica sostenida hasta 4.5 s por min, 4.5 min por h y 108 min en 24 h, lo que en teoría podría repercutir hemodinámicamente en ese lapso; sin embargo, los efectos cardiovasculares netos de esta aseveración se desconocen.

DISCUSIÓN

La PFI nos permite medir la P_{meseta}, meta clave de la ventilación protectora en SDRA, asociada a mortalidad en valores > 27 a 30 cmH₂O, por lo que se recomienda medir al menos una vez cada 12 h,⁵ aunque podría considerarse medirla de manera más frecuente en caso de existir cambios significativos en la mecánica ventilatoria del paciente como disminución de la Cst o modificaciones en el V_t o PEEP. La medición puede hacerse de forma simple con el comando de *pausa inspiratoria* manual en una duración de 0.2 a 3 s.³

La medición de la Cst con la PFI puede brindar información de la mecánica ventilatoria en SDRA, por lo

que se puede considerar su monitoreo desde el inicio de la ventilación invasiva y mientras ésta se mantenga, estos pacientes comúnmente presentan valores < 40 mL/cmH₂O; sin embargo, la utilidad pronóstica del valor del Cst no está bien establecida,⁹ debido a que puede presentarse una disminución posterior a los primeros días de VMI y después observarse un incremento de la misma con la resolución de la enfermedad.

Mantener una PFI en cada ciclo respiratorio podría contribuir al decremento de la PaCO₂, por lo que podría considerarse su uso en patologías que ocasionen hipercapnia de difícil tratamiento, siempre y cuando se mantengan estrategias de liberación del aire atrapado y metas de protección pulmonar en caso de SDRA que se acompañe de hipercapnia; sin embargo, hacen falta estudios aleatorizados controlados que puedan confirmar esta aseveración. Esta estrategia no está considerada en las guías formales de manejo del SDRA.³

A pesar de que existen estudios experimentales que asocian una disminución del GC e hipotensión con el uso de PFI,³⁴ su repercusión clínica en pacientes graves bajo VMI no está bien esclarecida. En condiciones de hipovolemia o compromiso severo del RV (p. ej. hemorragia grave, reanimación cardiopulmonar, embolismo pulmonar agudo, etcétera) sería preferible no utilizarla.³⁸

CONCLUSIÓN

La PFI es una herramienta que nos permite medir la Pmeseta y brindar información sobre la mecánica ventilatoria y guiar una estrategia de ventilación protectora en SDRA. A pesar de que se ha observado una disminución con el uso de la PaCO₂, se requieren amplios ensayos clínicos para establecer una recomendación sobre su uso, asimismo no existen estudios que avalen el uso de PFI para mejoría de la oxigenación y mortalidad. Por último, el efecto de la repercusión hemodinámica con el uso de la PFI ha sido demostrado en estudios experimentales; sin embargo, su impacto en pacientes graves bajo VM no está bien determinado.

REFERENCIAS

1. López-Herce J, Carrillo A. *Anales de Cuidados intensivos pediátricos. Ventilación mecánica: indicaciones, modalidades y programación y controles*. Ed. Elsevier; 2008, pp. 321-329.
2. Pérez Nieto O, Zamarrón López I, Soriano Orozco R, et al. *Manual de Ventilación Mecánica AVENTHO*. 2da Edición, Editorial Prado, 2019, pp. 19-39.
3. García-Prieto E, Amado-Rodríguez L, Albaiceta GM; por el grupo de Insuficiencia Respiratoria Aguda de la SEMICYUC. Monitorización de la mecánica respiratoria en el paciente ventilado [Monitoring of respiratory mechanics in the ventilated patient]. *Med Intensiva*. 2014;38(1):49-55. doi: 10.1016/j.medin.2013.09.003.
4. Pérez M, Mancebo J. Monitorización de la mecánica ventilatoria [Monitoring ventilatory mechanics]. *Med Intensiva*. 2006;30(9):440-448. Spanish. doi: 10.1016/s0210-5691(06)74567-3.
5. Papazian L, Aubron C, Brochard L, et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care*. 2019;9:69. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0540-9>
6. Battaglini D, Sottano M, Ball L, et al. Ten golden rules for individualized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Journal of Intensive Medicine*. 2021;1(1):42-51. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jointm.2021.01.003>
7. Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomás E, Lomelí-Terán JM, et al. Presión de distensión (driving pressure): principal objetivo para la protección alveolar. *Neumol Cir Torax*. 2018;77(3):222-227.
8. Cardoso-Ramírez MA, González-Prado I, Martínez-Medel AG, et al. Impacto de la presión de distensión alveolar en los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA): revisión narrativa. *Med Crit*. 2020;34(4):231-237. doi:10.35366/95878.
9. Vandenbunder B, Ehrmann S, Piagnerelli M, et al. Static compliance of the respiratory system in COVID-19 related ARDS: an international multicenter study. *Crit Care*. 2021;25:52. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-03433-0>
10. Pan Q, Pan J, Zhang Z, Fang L, Ge H. Assessment of respiratory system compliance under pressure control ventilation without an inspiratory pause maneuver. *Physiol Meas*. 2021;42(8). doi: 10.1088/1361-6579/ac1d3b.
11. Koppurapu VS, Puliaev M, Doerschug KC, Schmidt GA. Ventilated patients with COVID-19 show airflow obstruction. *J IntensiveCareMed*. 2021;36(6):696-703. doi: 10.1177/08850666211000601.
12. Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance--part 2: clinical implications. *Crit Care Med*. 1992;20(11):1604-1616.
13. Choi WJ, Jung SH. The effects of inspiratory pause on airway pressure and gas exchange under same I:E ratio in volume-controlled ventilation. *Tuberc Respir Dis*. 1998;45(5):1022-1030.
14. 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;6:81. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13613-016-0183-z>
15. 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:R39.
16. Knelson JH, Howatt WF, DeMuth GR. Effect of respiratory pattern on alveolar gas exchange. *J Appl Physiol*. 1970;29:328-331.
17. Shanholtz C, Brower R. Should inverse ratio ventilation be used in adult respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:1354-1358.
18. Mercat A, Richard JM, Vielle B, et al. 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. doi: 10.1001/jama.299.6.646.
19. Mercat A, Diehl JL, Michard F, Anguel N, Teboul JL, Labrousse J, Richard C. Extending inspiratory time in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2001;29(1):40-44. doi: 10.1097/00003246-200101000-00011.
20. Devaquet J, Jonson B, Niklason L, Si Larbi AG, Uttman L, Aboab J, Brochard L. Effects of inspiratory pause on CO₂ elimination and arterial PCO₂ in acute lung injury. *J Appl Physiol*. 2008;105:1944-1949.
21. Carreaux G, Parfait M, Combet M, Haudebourg AF, Tuffet S, Mekontso Dessap A. Patient-self inflicted lung injury: a practical review. *J Clin Med*. 2021;10:2738. Available in: <https://doi.org/10.3390/jcm10122738>
22. Bates J, Smith BJ. Ventilator-induced lung injury and lung mechanics. *Ann Transl Med*. 2018;6(19):378. Available in: <https://doi.org/10.21037/atm.2018.06.2>
23. Mauri T, Cambiaghi B, Spinelli E, Langer T, Grasselli G. Spontaneous breathing: a double-edged sword to handle with care. *Ann Transl Med*. 2017;5(14):292. Available in: <https://doi.org/10.21037/atm.2017.06.55>
24. Grassi A, Ferlicca D, Lupieri E, et al. Assisted mechanical ventilation promotes recovery of diaphragmatic thickness in

- critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care*. 2020;24:85. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2761-6>
25. Yoshida T, Nakahashi S, Nakamura MAM, et al. Volume-controlled ventilation does not prevent injurious inflation during spontaneous effort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196(5):590-601. doi: 10.1164/rccm.201610-1972OC
 26. Foti G, Cereda M, Banfi G, Pelosi P, Fumagalli R, Pesenti A. End-inspiratory airway occlusion: a method to assess the pressure developed by inspiratory muscles in patients with acute lung injury undergoing pressure support. *Am J Respir Crit Care Med*. 1997;156(4 Pt 1):1210-1216. doi: 10.1164/ajrccm.156.4.96-02031.
 27. Silva PL, Rocco PRM. The basics of respiratory mechanics: ventilator-derived parameters. *Ann Transl Med*. 2018;6(19):376. doi: 10.21037/atm.2018.06.06.
 28. Bellani G, Grassi A, Sosio S, Foti G. Plateau and driving pressure in the presence of spontaneous breathing. *Intensive Care Med*. 2019;45(1):97-98. doi: 10.1007/s00134-018-5311-9.
 29. Bertoni M, Spadaro S, Goligher EC. Monitoring patient respiratory effort during mechanical ventilation: lung and diaphragm-protective ventilation. *Crit Care*. 2020;24(1):106. doi: 10.1186/s13054-020-2777-y.
 30. Grasselli G, Castagna L, Abbruzzese C, et al. Assessment of airway driving pressure and respiratory system mechanics during neurally adjusted ventilatory assist. *Am J Respir Crit Care Med*. 2019;200(6):785-788. doi: 10.1164/rccm.201902-0454LE.
 31. Dianti J, Bertoni M, Goligher EC. Monitoring patient-ventilator interaction by an end-expiratory occlusion maneuver. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2338-2341. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06167-3>
 32. Bertoni M, Telias I, Uner M, et al. A novel non-invasive method to detect excessively high respiratory effort and dynamic transpulmonary driving pressure during mechanical ventilation. *Crit Care*. 2019;23(1):346. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2617-0>
 33. Roesthuis L, van den Berg M, van der Hoeven H. Non-invasive method to detect high respiratory effort and transpulmonary driving pressures in COVID-19 patients during mechanical ventilation. *Ann Intensive Care*. 2021;11:26. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13613-021-00821-9>
 34. Nordstrom L. Haemodynamic effects of intermittent positive-pressure ventilation with and without an end-inspiratory pause. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1972;47:29-56. doi: 10.1111/j.1399-6576.1972.tb00594.x.
 35. Berneus B, Carlsten A. Effect of intermittent positive-pressure ventilation on cardiac output in poliomyelitis. *Acta Med Scand*. 1955;152(1):19-30. doi: 10.1111/j.0954-6820.1955.tb05637.x.
 36. Lyager S. Ventilation-perfusion ratio during intermittent positive-pressure ventilation. Importance of no-flow interval during the insufflation. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1970;14(3):211-232. doi: 10.1111/j.1399-6576.1970.tb00966.x.
 37. Morgan BC, Martin WE, Hornbein TF, Crawford EW, Guntheroth WG. Hemodynamic effects of intermittent positive pressure respiration. *Anesthesiology*. 1966;27(5):584-590. doi: 10.1097/0000542-196609000-00009.
 38. Cook TJ, Trimble C, Smith DE, Rehman I, Trummer MJ. Intermittent positive pressure and extrathoracic assisted breathing in hypovolemia: comparative hemodynamic effects. *Arch Surg*. 1971;102(6):586-588. doi: 10.1001/archsurg.1971.01350060050014.

Correspondencia:

Manuel Alberto Guerrero Gutiérrez, MD

E-mail: manuelguerreromd@gmail.com