

Como Programar el Ventilador Mecanico

How to Program the Mechanical ventilator

Fecha de recibido: 04-Jan-2023, Manuscript No. ipadm-23-13440; **Fecha del Editor asignado:** 06-Jan-2023, PreQC No. ipadm-23-13440(PQ); **Fecha de Revisados:** 20-Jan-2023, QC No. ipadm-23-13440; **Fecha de Revisado:** 22-Jan-2023, Manuscript No. ipadm-23-13440(R); **Fecha de Publicación:** 30-Jan-2023, DOI:10.36648/1698-9465.23.19.1580

**Isaias Garcerant Campo^{1*},
Gustavo Andrés Solano
Sopo¹, Ronald Castro A
humada¹, José Correa
Guerrero², Carmelo Dueñas³,
Karen Perales Caballero⁴,
Ruber Rodriguez Diaz⁵, Juan
Esteban Tafur Delgado⁶**

Introducción

La ventilación mecánica representa una alternativa terapéutica que brinda la oportunidad de suministrar un soporte avanzado de la vía aérea en pacientes con limitación de la entrada de aire [1].

Dado el concepto, para mejorar la mortalidad a corto plazo que ocasiona el distrés respiratorio agudo, es necesario identificar factores potencialmente modificables asociada a dicha mortalidad, en el estudio LUNG SAFE identificaron que la modificación de variables como PEEP alta, Presión pico (Pico), presión meseta (Pm) y presión de conducción (VP) disminuida, al igual que una frecuencia respiratoria baja se asocian con mayor supervivencia [2].

Se estima que la mortalidad en pacientes con distrés respiratorio agudo (SDRA) en las últimas dos décadas, se encuentra alrededor del 44% [3-5].

La ventilación mecánica con presión positiva (VPP) trae complicaciones como: aumento de las presiones intra y extrapulmonares, neumonía asociada al ventilador en un 14-28%, cor pulmonar 50%, barotrauma y neumotórax 6-12%, derrame pleural 80%, respuesta fibroproliferativa 50% [6].

Por ende, debemos conocer los principios fisiológicos de la ventilación mecánica con presión positiva, funcionamiento y programación de dicho dispositivo. A continuación, revisaremos algunos principios fisiológicos de la presión positiva en la vía aérea.

Cambios fisiológicos de la Presión Positiva

La presión positiva puede reducir el gasto cardíaco y la presión arterial media, a través de la disminución del retorno venoso y por lo tanto del llenado ventricular (Figura 1). En los pacientes con una pobre función ventricular izquierda y edema pulmonar, la adición de presión positiva puede mejorar el gasto cardíaco por la mejoría del volumen sistólico [7].

La retención de líquidos y una diuresis disminuida son comúnmente observadas en los pacientes a quienes se adiciona presión positiva. Esta combinación aumenta la producción de la hormona antidiurética, disminuyen la presión de perfusión media de la arteria renal y la perfusión redistribución de la corteza, reducen el flujo urinario, disminuyen el clearance de creatinina y la fracción excretada de sodio [8].

- ¹ Especialista en Medicina Critica y Cuidado Intensivo, Universidad Simón Bolívar, Colombia
- ² Especialista en Medicina Interna Fellow de Medicina Critica y Cuidados Intensivos, Universidad de Cartagena, Colombia
- ³ Especialista en Medicina Critica y Cuidado Intensivo-neumólogo, Universidad de Cartagena, Colombia
- ⁴ Medico Intensivista, Universidad Simón Bolívar, Colombia
- ⁵ Medico General, Universidad del Sinu, Elias Bechara Zainum Montería Cordoba, Colombia
- ⁶ Residente de pediatría- Tercer año, Universidad del Sinú, Montería, Colombia

*Correspondencia:

Isaias Garcerant Campo

✉ dr.issa@hotmail.com

Funcionamiento del Ventilador Mecánico

El funcionamiento básico de un ventilador va acorde con el ciclo ventilatorio se compone de la inspiración y espiración. Tiene cuatro fases, una de insuflación, una meseta, una de deflación y la pausa espiratoria. Se denomina ciclado al cambio de fase inspiratoria a la espiratoria, el cual depende del mecanismo del ventilador. Durante la inflación se genera una presión sobre un volumen de un gas, haciendo que se presente la apertura de la válvula inspiratoria y movilizándolo un volumen corriente a expensas de un gradiente de presión en los alveolos y el flujo respiratorio [8-11]. En la fase de meseta se presenta una pausa inspiratoria que es el final de la insuflación y el comienzo de la espiración para facilitar la distribución del gas. La suma del tiempo que tarda la insuflación y la pausa inspiratoria se denomina tiempo inspiratorio. La deflación se inicia con la apertura de la válvula

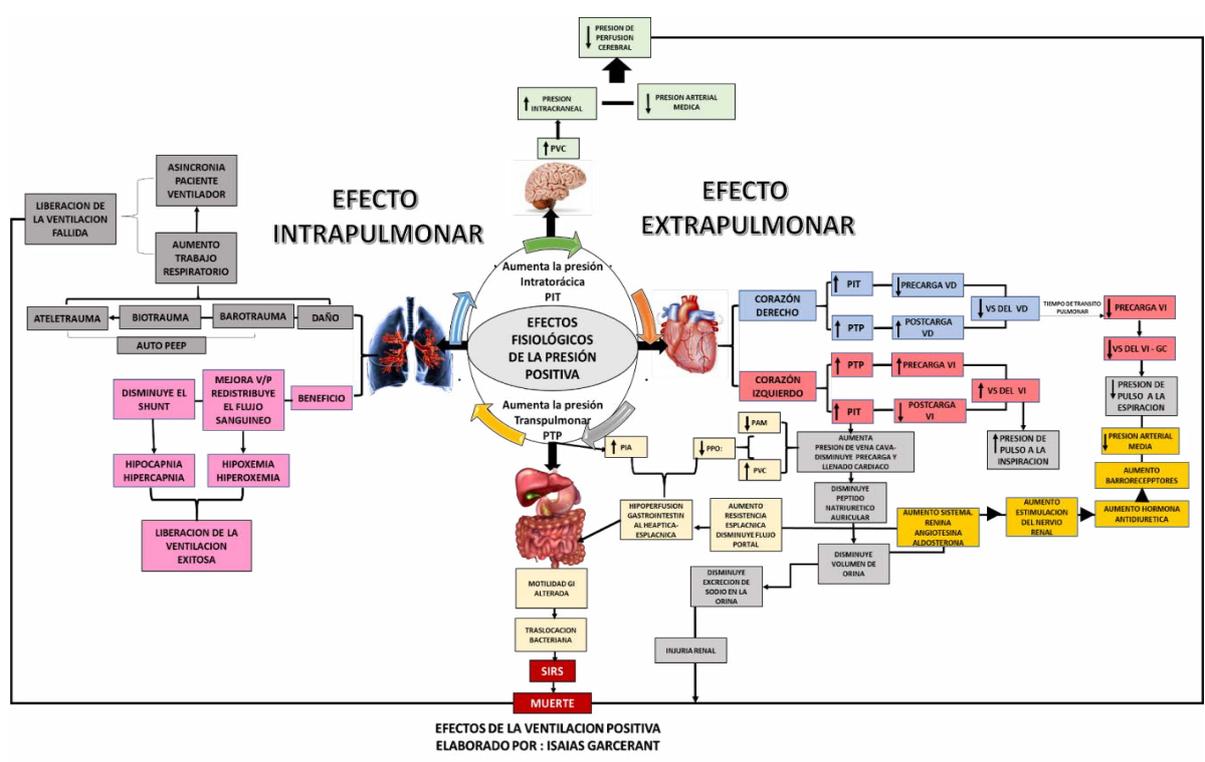


Figura 1 Flujograma de los múltiples efectos de la ventilación de presión positiva PVC: presión venosa central, PAM: presión arterial media, PIA: presión intrabdominal, PIT: presión intratorácica, PTP: presión transpulmonar. En el presente gráfico se evidencia los cambios fisiológicos de la presión positiva en la fisiología corporal, a la izquierda representa los cambios de presión que hay a la inspiración y espiración y los efectos que genera sobre el sistema angiotensina aldosterona y la presión de perfusión de órgano, del lado derecho se grafica los cambios positivos y negativos que trae la PEEP sobre la liberación de la ventilación mecánica, arriba los cambios al tener una patología cerebral aguda que puede generar la presión positiva. (1,9,10,11).

espiratoria y ocurre de forma pasiva por la retracción elástica pulmonar y la pausa espiratoria que comprende el tiempo entre la deflación y el comienzo de la siguiente espiración, y no hay presencia de flujo. Cada una de estas fases a su vez tiene presión, el volumen, el flujo y tiempo que a su vez permiten evaluar y clasificar los ventiladores [12] (Figura 2).

El ventilador tiene 2 tipos de circuito:

- Asa abierta (el ventilador no puede ser programado).
- Asa cerrada ("sistema inteligente" el cual el ventilador puede ser programado).
- Tiene un Panel de mando el cual está dividido en 3 zonas:
- Área de monitoreo: Donde registra las variables que realiza el paciente.
- Área de control: botones por el cual modifica los parámetros a utilizar.
- Área de alarma: registra alarmas.

1. El circuito neumático externo o del paciente se conecta al ventilador, durante la inspiración el gas llena el globo y cierra la válvula de espiración. Esto permite que el ventilador al tener un circuito cerrado cense el flujo de gas o de presión del paciente por el circuito de la válvula inspiratoria lo que genera el disparo, inicio de la fase inspiratoria, si el paciente no inicia la respiración será

ventilación obligatoria, si el paciente no termina la inspiración será ventilación asistida, pero si el paciente no recibe ayuda del ventilador será ventilación soportada o espontánea [13-74].

2. Existen unos sensores de flujo y presión que evalúan el esfuerzo inspiratorio para abrir la válvula inspiratoria y se conoce como "trigger" si es censado por presión lo hace a 1 cmH20 (115milisegundo), si es censado por flujo es a 2 litros x minuto [74] (milisegundos), si los presentes valores son más altos de lo que tolera el paciente aumenta el trabajo respiratorio y genera disincronía.

3. Al abrir la válvula inspiratoria pasa el gas por un sistema humidificador de temperatura y barrera antibacteriana que gradúa el gas a una temperatura constante, húmeda y aséptica.

4. En el ventilador hay un circuito interno neumático que es una "caja negra" "blender [6]" donde ingresa aire comprimido (amarillo), oxígeno (verde) y se almacena, pasa por un compresor que contiene un resorte de resorte con válvulas solenoides que mezcla los gases y aplica una fuerza ($PRESION = FUERZA / AREA$), y crea un campo electromagnético que proporciona y genera una presión positiva que ingresa a la vía aérea del paciente.

5. Esa presión positiva es limitada por presión o flujo y uno puede generar 4 patrones de curvas de flujo (cuadrática, desacelerante, acelerante, sinusoidal), al terminar la fase inspiratoria nos da la variable de ciclo el cual va estar determinada por el flujo, volumen

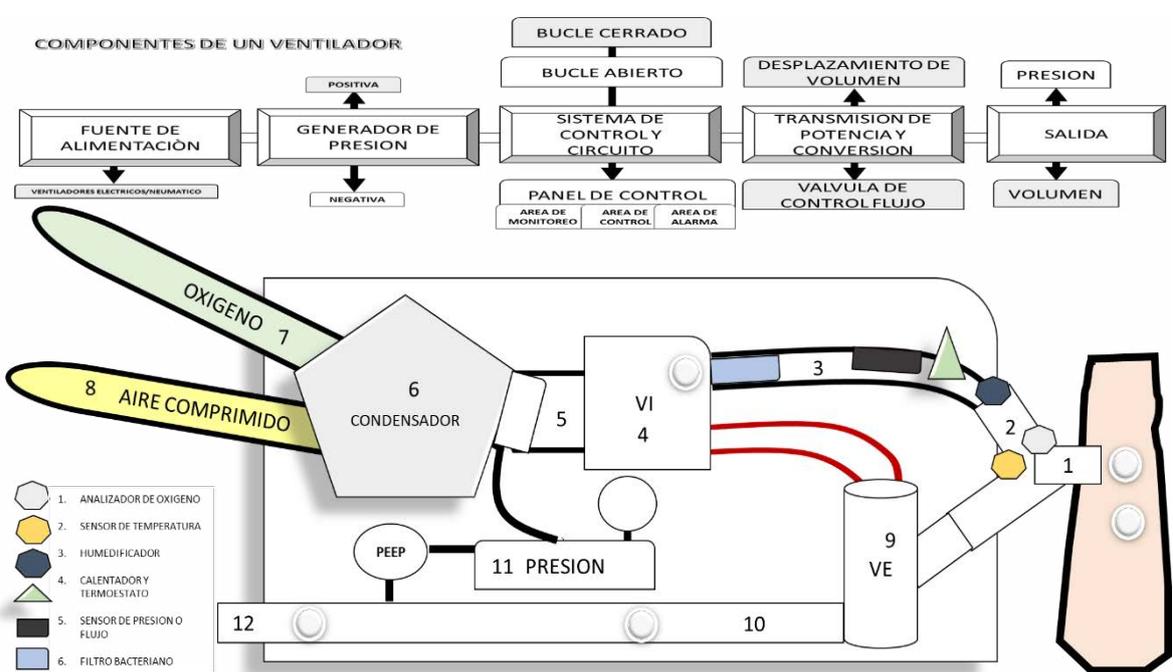


FIGURA 10 FUNCIONAMIENTO DEL VENTILADOR MECANICO CON PRESION POSITIVA, VI válvula inspiratoria, VE válvula espiratoria. Chatburn RL: Classification of mechanical ventilators. Respir Care 37:1009-1025, 1992. IMAGEN REALIZADA ISAIAS GARCERANT

Figura 2 El funcionamiento del ventilador mecánico inicia con su actividad en el interruptor de encendido y apagado que controla la fuente de energía eléctrica para operar los motores, electroimanes, potenciómetros y microprocesadores que controlan mediante temporizadores la inspiración y espiración.

o tiempo y esto genera que se cierre la válvula inspiratoria y se abra la válvula espiratoria [9], durante la espiración, el globo se desinfla, la válvula se abre, y el gas del paciente es exhalado hasta llegar a una línea de base y va a estar determinada por la PEEP (presión positiva al final de la espiración). Es importante porque controla y regula la capacidad residual funcional al estabilizar el alveolo, evita la atelectasia y contrarresta la auto-PEEP [1,7].

Programacion basica del Ventilador Mecanico

Calcular El Peso Predicho Del Paciente: No hay duda de que un Volumen corriente (Vt) de 6 ml / kg es el estándar de oro, tal como se aplica en el ensayo clínico ARDSNet es considerado la estrategia protectora en el paciente sometido a la ventilación mecánica con SDRA, el cual se calcula sobre la base del peso corporal predicho [17-21].

- Calcular el peso corporal predicho [PBW]
- Hombres = 50 + 2.3 (altura (pulgadas) – 60)
- Mujeres = 45.5 + 2.3 (altura (pulgadas) -60)

Fracción Inspirada De Oxígeno [Fio2]: El oxígeno (O2) además de ser receptor de electrones es también un oxidante fuerte, que conduce a la formación de " especies reactivas de oxígeno " (ROS). Aumentos relacionados con la hiperoxia en la producción de ROS son particularmente pronunciados durante la isquemia / reperfusión y la hipoxia / Re oxigenación [13] ROS también comparten características a pesar de su potencial tóxico son vitales en los sistemas de defensa del huésped y como moléculas de señalización [14]. En consecuencia, las directrices actuales

recomiendan la fracción más baja de O2 inspirada (Fio 2) posible [15], efectos pulmonares En condiciones normobáricas ", la toxicidad del oxígeno " se refiere a la inflamación pulmonar. En los animales, tal toxicidad requiere a largo plazo de la exposición o ventilación perjudicial, mientras que la ventilación pulmonar-protectora sobre períodos más cortos no es perjudicial. En voluntarios sanos, la exposición a O2 por un tiempo de 6-25 H produce signos histológicos y clínicos de traqueítis o alveolitis [16].

Varios Estudios clínicos han demostrado que PAO2 >125 MMHG y Saturación de oxígeno (SAO2) >94% han demostrado efectos deletéreos a nivel pulmonar, en pacientes post paro cardíaco y aquellos sometidos a circulación extracorpórea [19].

Modo Ventilatorio: Cuando nos enfrentamos a la programación del ventilador, Diferentes revisiones sistemáticas y metaanálisis han concluido que no existen diferencias significativas, a la hora ventilar los pacientes por volumen vs presión [22,23] (Tabla 1).

Volumen Corriente Y Variables A Monitorizar [PIP, PM, PC]: Desde hace 20 años, se imparte gracias al estudio ARMA, que La ventilación protectora con un Vt de 6ml/kg de PBW, ha demostrado reducir mortalidad. Debido al edema heterogéneo en el pulmón que sufre el paciente con SDRA, la superficie aireada del mismo es menor y el requerimiento de volumen es inferior, evitando la sobre distensión y la lesión secundaria [24-32] Esta aproximación ha sido adoptada por la literatura vigente y se recomienda en todas las guías de manejo la ventilación mecánica con parámetros de ventilación protectora.

Tabla 1. Diferencias entre Modo Ciclado por Volumen VS Presión.

VARIABLE	VENTILACIÓN CICLADA POR VOLUMEN	VENTILACIÓN CICLADA POR PRESION
	Ofrece un volumen fijo con una presión variable (determinada por la resistencia, distensibilidad y el esfuerzo inspiratorio). (25,26,27)	Tiene una presión fija (ventilación controlada por presión adicionada a CPAP o PEEP), un volumen y una tasa de flujo variable (determinado por la resistencia, distensibilidad, esfuerzo inspiratorio y niveles de presión). Tiempo inspiratorio fijo y ciclado apagado por el tiempo inspiratorio (ventilación ciclada por tiempo controlada por presión) o la relación I: E (ventilación controlada por presión ciclada por relación I:E) (24,28,27).
VARIABLES AJUSTAR Y METAS A SEGUIR.	Se programa un volumen fijo, FIO ₂ , PEEP, Sensibilidad, Frecuencia respiratoria. Presiones para medir para tener control: Presiones inspiratoria pico: Presión meseta: Presión de conducción: Ejemplo: Pip < pmes: aumento de resistencia Pmes aumentada indica disminución de la distensibilidad. (28)	Se programa una Presión pico, FIO ₂ , PEEP, tiempo inspiratorio para determina cuanto tiempo va a limitar la presión. Por lo tanto, es controlada por presión cuando la presión está "controlada" para un tiempo determinado y es ciclada para este tiempo, porque el "tiempo" es lo que determina la duración de la inspiración Metas para seguir: Garantizar un volumen tidal óptimo. (24,29)
Variable de control	Flujo (30)	Presión (30)
Presión alveolar máxima	Mayor presión meseta (30)	Menor presión meseta (30)
Volumen corriente	Monótono (30)	Variable (30)
Tiempos inspiratorios:	No es posible ajustar porque está determinado por el flujo inspiratorio pico, la forma de onda de flujo y la pausa inspiratoria (22). Si se programa una pausa inspiratoria el tiempo inspiratorio aumenta (30)	Se ajusta.
Deformabilidad	Acentuado por injuria avanzada (30)	Inefectiva o reducida por injuria avanzada (7)
Perfil de flujo	Cuadrada (30)	Desacelerado (7)
Ventajas	Facilidad de uso: tipo de ventilación familiar para el personal de cuidado crítico Volúmenes establecidos: con este parámetro regula la eliminación de co ₂ y es el protocolo inicial de Ventilación protectora (25,26, 30,31).	Presenta menos "inanición de flujo" experimentado por los pacientes en respiración asistida, extendiendo el tiempo inspiratorio puede incrementarse el volumen corriente. Favorece los pacientes que requieren estrategias de ventilación protectora limitadas por presión y en los pacientes con mala adaptación a la ventilación mecánica. Este método ventilatorio brinda comodidad, un patrón de flujo desacelerado, que varía con el requerimiento del paciente, disminuyendo el riesgo de asincronía. Tiene una presión pico y una presión alveolar constantes, reduciendo el riesgo de barotrauma y lesión inducida por el ventilador. (31, 30,31)
Desventajas	Presiones variables y tasa de flujo establecida, por tanto, es necesario monitorizar estrechamente la presión inspiratoria y observarlo en busca de signos de "inanición de flujo" (29)	El volumen corriente no se fija en la presión controlada (36)
Respuesta a flujo demandado	Inflexible (30)	No restrictivo (30)
Manejo de presión	Influenciado por impedancia (30)	Constante (30)
Respuesta a injuria avanzando	Incremento de presión pico (30)	Reducción de volumen corriente (30), (32)

La evidencia actual demuestra que la ventilación protectora en efecto, disminuye mortalidad, sin embargo, no impacta en los días de hospitalización en la unidad de cuidados intensivos, ni mejora la calidad de vida [33,34]. Estos hallazgos sugieren que la ventilación protectora evita la lesión inducida por ventilador,

más no interviene en la reparación del tejido; por lo que abordajes recientes han incluido la monitorización del estrés y el Strain tisular, fijándose que deben modificarse los parámetros ventilatorios para cumplir las metas descritas en el aparte de evitar el VILI, durante la ventilación mecánica tanto del paciente

que cursa con SDRA como de aquel que se encuentra en riesgo [11,34,35,37] Petrucci et al, publicaron un metaanálisis en año 2013, donde demostraron que una estrategia de ventilación protectora en pacientes con SDRA, evidenció una reducción notable de la mortalidad en un 26% a los 28 días para un valor estadístico RR 0.74 (95% (IC) 0.61 - 0.88); así como también reducción de la mortalidad intrahospitalaria en un 20% con un valor estadístico RR 0.80 (95% IC 0.69 - 0.92) indiferentemente de la presión plateau [38]. Pese a la descrita utilidad del driving pressure y el poder mecánico, su uso no se ha determinado como estándar en el manejo del paciente con SDRA, a la fecha se están llevando a cabo estudios que pretenden esclarecer no solo su utilidad, que ya ha sido discutida previamente, sino el analizar realmente la meta para el uso de estas herramientas en el manejo del SDRA.

Presión inspiratoria pico [PIP]: Es la presión máxima obtenida, durante la entrega de un gas activo. Esta presión depende de la distensibilidad pulmonar, el tórax y la resistencia de las vías aéreas, incluyendo la contribución hecha por el tubo traqueal y el circuito del ventilador (si la presión se mide desde un sitio en el circuito que está cerca del ventilador). Controla la velocidad a la cual es entregado el volumen corriente o en cuanto tiempo fue entregada la presión inspiratoria programada en el ventilador (Figura 3).

Presión Plateau o meseta: Se define como la presión inspiratoria final, durante un período de ausencia de flujo de gas. Es una pausa inspiratoria sin flujo aéreo, que guarda relación con la distensibilidad, produce un descenso leve en la presión en la vía aérea, equilibrando las presiones. Refleja el retroceso elástico pulmonar y de la caja torácica frente al volumen de gas [39]. La caída en la presión pico al nivel de la presión meseta, demuestra que el flujo inspiratorio ha cesado, por lo tanto, la presión no está obligada a vencer la resistencia al flujo. La presión también cae como resultado de la redistribución de gas dentro de los pulmones. Esta es una propiedad de los materiales elásticos, que se traduce en la disminución de presión después de un periodo

de tiempo, al mismo volumen. Esta depende del reclutamiento de los alvéolos y el efecto del surfactante. Esta presión es la más similar a la presión alveolar y, por lo tanto, tiene una importancia considerable para limitar la presión de los alvéolos. Una presión excesiva puede resultar en aire extrapulmonar (por ejemplo, neumotórax) y la lesión pulmonar aguda [39].

Presión de conducción: Es la diferencia entre la presión meseta y la PEEP y se relaciona directamente con la presión transpulmonar por ende es una medida de control de las presiones aplicadas sobre la vía aérea para prevenir el daño asociado a la ventilación, Esta definición es independiente de la modalidad ventilatoria, ya sea en ventilación controlada por volumen (VCV), o durante ventilación controlada por presión (VCP). En ambas modalidades basta hacer una maniobra de pausa inspiratoria-usualmente de 2 a 3 segundos- para obtener la presión meseta y restarla a la PEEP. Los estudios de Ranieri, Amato y Villar manifiestan que una presión de conducción mayor de 15-18 cmH₂O están asociado a mayor mortalidad y hay que hacer medidas para mejorar las presiones con disminución del volumen minuto o aumentar PEEP. Si no mejora con los parámetros descritos se recomienda instalar un catéter esofágico [40].

Un aumento de la resistencia en las vías respiratorias resulta en un aumento de la presión inspiratoria Pico. Este aumento excesivo de la resistencia dará lugar a una amplia diferencia entre presión inspiratoria Pico y la presión meseta. Una caída en la distensibilidad elevará tanto presión inspiratoria Pico como presión meseta

Frecuencia Respiratoria [Relación I: E, Trigger, Rise Time, Poder Mecanico]

Frecuencia respiratoria, y relación I: La frecuencia respiratoria corresponde a una variable que será modificada por factores propios del modo ventilatorio, dado que si este es espontaneo, dependerá netamente del paciente, o si es asistido controlado también la hará el mismo [48] Por Lo contrario, ocurrirá en pacientes quienes se encuentran bajo sedación o en modos

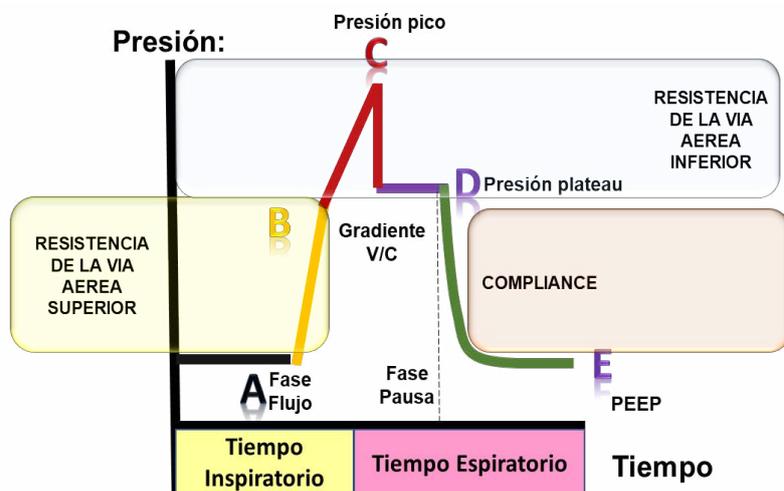


Figura 3 PRESIONES DE LA VIA AEREA. En la vía área se puede escama tizar en la curva de presión-tiempo las diferentes presiones de la vía aérea, además se visualiza las posibles alteraciones al alterarse la curva.

controlados donde la frecuencia la determinara el ventilador. Para dichos cálculos el ventilador tiene en cuenta la relación inspiración espiración, que traduce cuantas unidades de tiempo en segundo dura la inspiración y cuantas durara la espiración en proporción a la misma [49]. Esta relación entre el Tiempo Inspiratorio y tiempo Espiratorio TE, suele determinarse de forma empírica en 8 -12 respiraciones minuto, de tal forma que simule las condiciones de la respiración fisiológica [48,49]. Sin embargo la estandarización de los tiempo inspiratorio y espiratorio representa un riesgo especialmente para los pacientes que se encuentran con neumopatía obstructiva que restringe el flujo espiratorio, y por ende requiere la evaluación objetiva de los periodos inspiratorio y espiratorio durante la VMI. Ejemplo de ello son los pacientes que presentan Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, quienes por compensación suplen los fenómenos de atrapamiento aéreo con prolongación del tiempo espiratorio. Para poder aproximar de forma más adecuada la frecuencia respiratoria en este grupo de pacientes, debemos evaluar la constante de tiempo, que se define como el tiempo en que logra insuflarse una unidad alveolar. Partiendo de este principio, se ha establecido que 1 unidad de tiempo es suficiente para deflazar el 63% de los alveolos, 2 constantes 86% y 3 constantes de tiempo el 95% de las unidades alveolares [50,51]. Se calculo se hace multiplicando la compliance de la vía aérea por la resistencia de la misma. La relación ideal se establece entre 1:2 a 1:3 para permitir que todas las unidades alveolares [lentas y rápidas] se desinflen de forma homogénea y así evitar el fenómeno de atrapamiento aéreo. Pese a ello, la frecuencia respiratoria en una variable que va a depender principalmente de la integridad del drive central del paciente, y su automatismo, dada la universalidad demostrada de la ventilación asisto controlada sobre la ventilación controlada [48,49,52]

Sensibilidad O Trigger: Se refiere al mecanismo mediante el cual, el ventilador censa el esfuerzo inspiratorio y proporciona un flujo de gas o una respiración mecánica. Esto provoca la activación y apertura de la válvula inspiratoria, causando que el total del trabajo respiratorio sea hecho por el ventilador. El nivel de sensibilidad debe ser adecuado para el paciente, para que no realice un esfuerzo adicional. La válvula de demanda se activa por un cambio en la presión (sensibilidad por presión) o un cambio en el flujo (sensibilidad por flujo) [41,42]

Sensibilidad por Presión: Se refiere a la cantidad de presión negativa, que el paciente debe generar para recibir un flujo de aire o gas. Si la sensibilidad se ajusta a 1 cm, entonces el paciente debe generar 1 cm de H₂O de presión negativa, en el sitio de medición de presión, para que la máquina detecte el esfuerzo y entregar un flujo de aire o gas. La sensibilidad debe ajustarse lo más cerca posible a cero, sin permitir que la máquina cicle espontáneamente. Si la sensibilidad es demasiado alta el trabajo respiratorio del paciente va a incrementarse innecesariamente [43].

Auto-trigger: Se genera cuando el respirador inicia una respiración no iniciada por a través de la observación del trazo de la gráfica presión-tiempo o del manómetro de presión de los ventiladores, se visualizará la frecuencia con que la presión cae por debajo de la sensibilidad fijada. La razón de esta caída en la presión se debe

al retardo en el tiempo entre cuando la presión en el circuito cae y el ventilador proporciona un flujo de gas. Esto se conoce como la capacidad de respuesta de demanda del ventilador. En algunos ventiladores la caída de presión de las vías respiratorias al final de la espiración es tan grande como 6-8 cm H₂O con un retardo de 0.3-0.7 segundo en el tiempo. Los factores antes mencionados están determinados en parte, por las características de la válvula de demanda y la resistencia añadida de los circuitos inspiratorio y espiratorio. Esto conduce a un incremento del trabajo muscular inspiratorio y el consumo de oxígeno [7].

Sensibilidad por Flujo: Es el flujo, en la cual se entrega un flujo base o continuo antes del esfuerzo inspiratorio, esto produce un flujo espiratorio de la misma magnitud. La demanda temprana del paciente por flujo es satisfecha por el flujo base. La sensibilidad de flujo es definida como la diferencia entre el flujo base y el flujo exhalado. Por lo tanto, es la magnitud de flujo que se desvía del circuito de exhalación al pulmón del paciente. A medida que el paciente inhala, la sensibilidad de flujo alcanzado la presión de flujo se abre y activa la válvula entregando gas fresco [7].

El tiempo necesario para el inicio del esfuerzo inspiratorio hasta el inicio del flujo espiratorio es considerablemente menor con la sensibilidad por flujo, en comparación de la sensibilidad por presión. La sensibilidad por flujo de 2 litros por minuto, por ejemplo, el tiempo que tarda es de 75 milisegundos, mientras que el tiempo que tarda la sensibilidad por presión de 1 cm de H₂O es 115 milisegundos, dependiendo del tipo de ventilador utilizado. El uso de sensibilidad por flujo disminuye el trabajo implicado en el inicio de una respiración [7].

Tiempo: El tiempo, en ventilación mecánica se divide en tiempo inspiratorio (Ti) y tiempo espiratorio (Te). El tiempo inspiratorio es una combinación del período de flujo inspiratorio y el tiempo necesario para hacer una pausa inspiratoria. El tiempo inspiratorio con la adición de una pausa inspiratoria se denomina tiempo inspiratorio total (Figura 4). El tiempo espiratorio, es el tiempo que dura la espiración. La frecuencia respiratoria, son el número de ciclos respiratorios por unidad de tiempo que puede realizar un paciente o el ventilador [44].

El tiempo inspiratorio normal en el adulto sano con respiración espontánea es de aproximadamente 0,8-1,2 segundos. La relación Inspiración: Espiración, como su nombre lo con una relación Inspiración: Espiración (I: E) de 1:1,5 a 1:2,2, es la analogía entre la fracción de tiempo requerida en cada ciclo para llevar a cabo la espiración y la inspiración. Una relación I: E de 1:2, significa que el ventilador proporciona una inspiración en un segundo y una espiración en dos segundos. A veces puede ser beneficioso aumentar el tiempo inspiratorio, con el fin de mejorar la oxigenación a través de la adición de una pausa inspiratoria y aumentar el volumen corriente en la ventilación con presión controlada. Los efectos adversos de los tiempos inspiratorios excesivamente largos son el compromiso hemodinámico, disincronía ventilador-paciente y el desarrollo de Auto-PEEP [44].

Presión Positiva Al Final De La Espiración Y [AUTOPEEP]: Para comprender el concepto de PEEP, se hace necesario rescatar algunos conceptos fisiológicos y así intentar elucidar la forma más adecuada de establecerla, para el paciente [53]. Primero

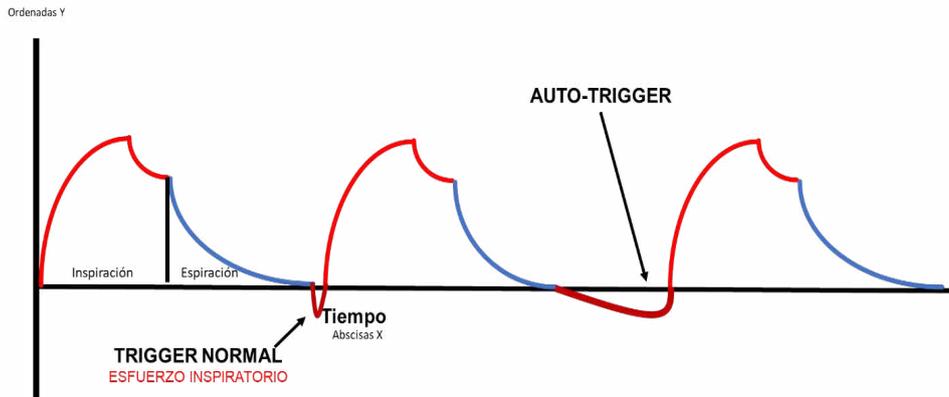


Figura 4 Autotrigger.

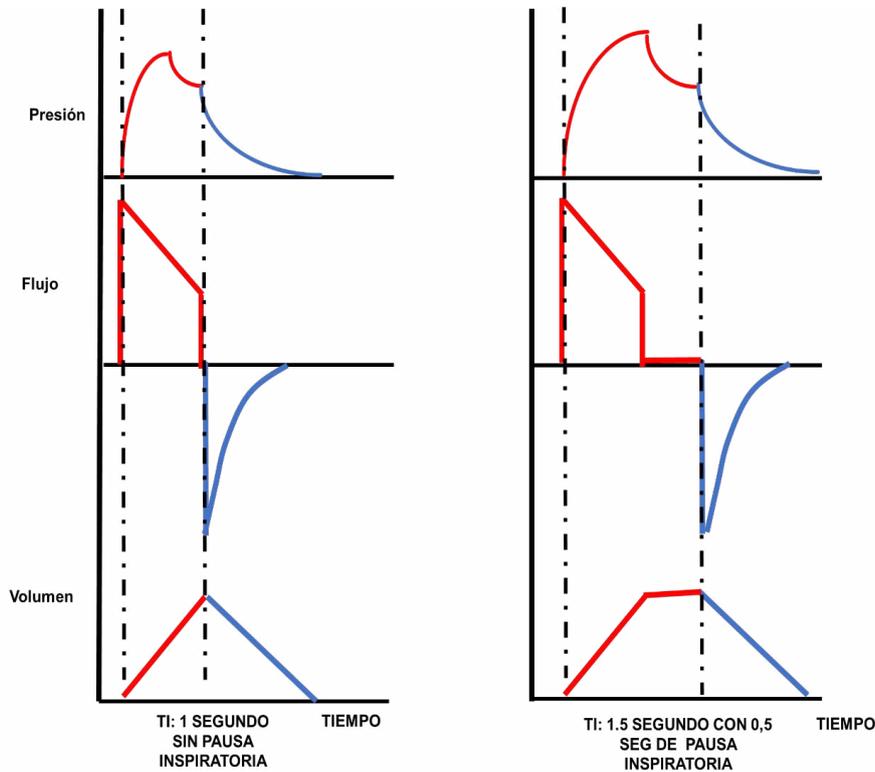


FIGURA 9 DIAGRAMA PRESION VOLUMEN FLUJO VS TIEMPO

Figura 5 Diagrama de presión, volumen y flujo versus tiempo. Se visualiza los componentes del tiempo durante la ventilación mecánica.

debemos reconocer los componentes resistivos del sistema respiratorio, que va a ser definido por las fuerzas elásticas y las no elásticas. Estas van a resistirse al flujo de aire, pero son vencidas por la presión negativa en la cavidad pleural en la respiración espontánea [54]. Estas mismas fuerzas van a facilitar la espiración por la propiedad que tienen a recuperar su forma una vez son deformadas, elastancia, proceso que ocurre gracias a la energía potencial resultante de la inspiración. Si la expulsión de aire fuese completa y no quedara un remanente al final de la inspiración, el colapso alveolar sería total, debido que este carece de componente cartilaginoso que se oponga a la presión

del entorno durante la espiración [48,55,56]. Es allí donde la capacidad de cierre, el volumen de aire que permanece en las vías respiratorias al final de la espiración, se vuelve primordial para evitar el colapso por deflación, y el posterior trauma a la insuflación, lo que generaría permanente lesión pulmonar durante la respiración espontánea [36,49] (Figura 5).

La Administración De Presión Positiva De Forma Artificial, Al Fin De Cada Ciclo Respiratorio

Durante la VMI fue descrita en 1938 por Barach, en un profundo análisis de la presión positiva y sus efectos durante

la ventilación mecánica [57-59], posteriormente discutido por Hill y colaboradores en 1965 [31,49], al analizar las variables que modificaban la capacidad residual funcional en el paciente en ventilación mecánica durante la cirugía cardiovascular. Se ha propuesto que proceso emula lo que el cierre glótico genera durante la ventilación espontánea [aunque existen no pocos detractores al concepto de la PEEP fisiológica, manteniendo un remanente de volumen y presión en las vías respiratorias. [49] Al ser administrada por el ventilador, la conocemos como PEEP extrínseca (ePEEP), aunque debemos también reconocer que el pulmón está en capacidad de generarla en lo que conocemos como PEEP intrínseca (iPEEP) que posee importantes consideraciones fisiopatológicas que describiremos más adelante. Sus efectos durante la ventilación mecánica incluyen el aumento de la CFR, aumento de la presión arterial de oxígeno, disminución del shunt intrapulmonar, conservación del volumen residual, reclutamiento alveolar y disminución del riesgo de toxicidad por oxígeno [31,49]. En los últimos años se ha estudiado su rol en el paciente con SDRA [36,59,60] así como en EPOC, edema pulmonar cardiogénico, SAHOS y síndromes de hipoventilación alveolar [61]. Más recientemente se ha considerado en los modelos predictores de lesión pulmonar inducida por el ventilador, como una de las variables determinantes en el compromiso de las propiedades reológicas del tejido pulmonar durante la Ventilación mecánica [59] Las consecuencias de la administración de presión positiva han sido expuestas con anterioridad y se resumen en la (Tabla 2) (XX), y pueden resumirse como comprobadamente benéficas para el paciente en ventilación mecánica, aunque potencialmente lesivas para el paciente con labilidad hemodinámica [31]. Corresponde entonces determinar si existe una PEEP ideal, concepto que ha sido ampliamente discutido en la literatura científica y sobre el cual no existe aún una posición oficial [62], así como describir las estrategias actualmente descritas para el manejo de la PEEP y los escenarios para su potencial uso.

Pese que no existe una receta para la PEEP ideal, una práctica común durante la ventilación mecánica inicial es el uso de Presión positiva profiláctica a una presión de 5cmH2O. Algunos autores han establecido que las metas de la PEEP se resumen en mantener una PO2 >60 mmHg, Reclutamiento alveolar, Restablecimiento de la capacidad residual funcional y mejorar la oxigenación tisular [48]. Estas metas son comunes a todo paciente en ventilación mecánica, por ende, partiríamos del principio que todo paciente bajo VMI requerirá algún nivel de PEEP. Los términos ideal y optimo se asocian por los autores con la PEEP desde la década de los 60's[63] y se postula que existe un nivel fisiológico que oscila entre los 3 a 5 cmH2O[48] (lo que valida la práctica de programar

a todos los pacientes que reciben ventilación mecánica con PEEP de 5 cmH2O, por lo menos desde el concepto de plausibilidad fisiológica], sin embargo no hay estudios que hayan logrado demostrar que su uso profiláctico genere un impacto sobre mortalidad o estancia en UCI en el paciente ventilado [64,65]. En segundo lugar encontramos el grupo de pacientes que requieren niveles de PEEP terapéuticos, que usualmente son > a 5 cmH2O; que pretenden utilizar los efectos benéficos de esta última sobre el aporte de O2, la capacidad residual funcional y el shunt. En casos muy selectos como el SDRA se requerirán niveles de PEEP muy altos que alcanzan valores por encima de los 15 cmH2O [48]. Para este grupo analizaremos los métodos para la búsqueda de la PEEP óptima basados en el requerimiento de mejorar la oxigenación, en el reclutamiento alveolar o en la necesidad de proteger el pulmón.

En el primer escenario se ha establecido una relación entre altos niveles de PEEP y mejoría de PaO2 así como de la presión media de la vía aérea [66], ambas variables se encuentran relacionadas con la oxigenación del paciente y por ende se acepta que la PEEP puede mejorar la oxigenación en el paciente, así como que altos niveles de PEEP son potencialmente benéficos en el paciente con SDRA, por ejemplo [67]. Una de las estrategias más estudiadas para el cálculo de la PEEP, es la (Tabla 3) de relación PEEP/FiO2 publicada por el grupo ARDS NETWORK. [68,69] Una revisión sistemática y metaanálisis del grupo Cochrane, no demostró que dicha estrategia impactara en mortalidad, pero tampoco aumentaba el riesgo de baro-trauma; sin embargo, altos niveles de PEEP, mejoraban la oxigenación en los primeros 7 días [70]. Al no contar con una fórmula que permita calcular un PEEP ideal, el enfoque se inclina a hacia un PEEP óptimo para mantener una fio2 adecuada en nuestros pacientes [60,67].

Como segunda estrategia tenemos el reclutamiento alveolar o el enfoque del "Open Lung", que consiste en la apertura de la mayor cantidad de unidades colapsadas posibles, con el fin de mejorar la oxigenación, y mantener estas últimas abiertas, para evitar el Atelectrauma y Biotrauma [48,49]. Mercat et al, en un ensayo clínico aleatorizado compararon altos niveles de PEEP [20-30 cmH2O] frente a bajos niveles (5-9cmH2O), demostrando que altos niveles de PEEP se asociaban a mayor días de ventilación mecánica y mayor disfunción de órgano, sin impactar en mortalidad [68]. posteriores trabajos han evaluado esta respuesta en relación a la mejoría de la distensibilidad, y como en pequeños grupos de pacientes los niveles altos de PEEP lograban mejorar la oxigenación en los pacientes con un nivel de distensibilidad estática mayor. Posteriores trabajos han comparado esta mejoría por métodos de imágenes diagnóstica con ecografía, tomografía de tórax convencional y por impedancia eléctrica. Permitiendo

Tabla 2. Efectos de la Presión positiva y PEEP en la hemodinamia. VI: ventrículo izquierdo, VD: ventrículo.

MECANISMO	EFEECTO
Disminucion de Postcarga del VI	Mentor trabajo para VI
Disminuye el diámetro de VI	Mejora el Gasto Cardiaco
Aumento de la presion transmural	Mejora el Gasto Cardiaco
Aumento de la Presion Alveolar al fin de la espiraction	Mejora la compliance alveolar y previene el colapso
Aumenta la resistencia Vascolar Pulmonar	Favorece la salida del edema alveolar por presión hidrostática al mismo tiempo que aumenta la postcarga al VD
Disminuye la precarga del VD	Mayor riesgo de bajo gastrosi aumento desmesurado den post carga de VD

Tabla 3. PEEP/FiO2 ADRDS Network.

COMBINACIÓN PEEP/FIO2 ALTA													
FiO2	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5	0,6	0,7	0,8	0,8	0,9	1,0
PEEP	12	14	14	16	16	18	20	20	20	22	22	22	22-24
COMBINACIÓN PEEP/FIO2 BAJA													
FiO2	0,3	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5	0,6	0,7	0,8	0,8	0,9	1,0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18

Tabla 3.1. Parámetros para evaluar respuesta a PEEP, adaptado.

PARÁMETROS PARA EVALUAR RESPUESTA A LA TERAPIA CON PEEP
PaO2 60mmHg-100mmHg con FiO2<40%
DO2 Optimo (≈1000mL/min) y Shunt menor al 15%
Minimo compromiso cardiovascular, disminución en la PA y GC<20%
Compliance estatica adecuada
PaFIO2 >300
ΔCO2 <6mmHg

el desarrollo de modelos predictivos de PEEP, que aún se encuentran en validación y presentan importantes limitaciones [64,67,69,72].

En tercer lugar, se encuentra la aproximación a la ventilación protectora, que consiste en utilizar las medidas de PEEP necesarias para obtener el mayor beneficio en oxigenación, manteniendo unos límites seguros para el paciente. La diferencia entre la presión plateau y la PEEP o Driving Pressure (DP) representa el volumen pulmonar corregido por la distensibilidad del paciente. Con un punto de corte 15 cmH2O predice el daño a pulmón inducido por VMI con alta eficacia. Aunque faltan estudios que avalen su uso de forma generalizada [13,70,71] Sin embargo se ha propuesto que obviar los valores elevados de PEEP, concentrándose en mantener una meta de DP < 15cmH2o, disminuyen la aparición de Barotrauma [69,70]. Otros modelos como el Poder Mecánico propuesto por Gattinoni [24,72,73] y posterior poder de distensibilidad de Marini et al, extrapolaron una forma simplificada del poder mecánico [73] Pese al promisorio rol de estas 2 entidades para la prevención del VILI faltan estudios suficientemente grandes para estandarizar su uso, y no existe posición oficial en las guías de manejo de SDRA publicadas hasta el momento [74,]. Finalmente Amato et al determinaron la forma de calcular la PEEP como una medida cercana al punto de inflexión inferior, y calculaban este a través del grafico de las presiones de la vía aérea en una curva presión/volumen. Este método se asociado con una notoria disminución de la mortalidad en frente al grupo de paciente con PEEP tituladas por métodos estandarizados, sin embargo, posee como limitante el requerimiento de relajación/sedación en el paciente, lo que limita su uso a escenarios moderado a severos del SDRA [61-66,68].

Ante la evidencia expuesta varios autores han concluido que la necesidad de hallar una “PEEP ideal”, podría ser renombrada a “Mejor PEEP”, ya que ha demostrado ser superior a otras estrategias [60,63,67] siempre y cuando preservemos la estabilidad hemodinámica del paciente y objetivemos una respuesta a la terapia con PEEP elevada, esta podrá ser utilizada. Las Metas a considerar como respuesta a PEEP se resumen en la (Tabla 3.1) XXXX, y podrían funcionar como guía en los

procesos de manejo del paciente en ventilación mecánica. Modelos promisorios e integrativos como el recientemente propuesto por Rezoagli y Bellani [69], representan estrategias muy interesantes para un establecimiento fisiológico de la PEEP, aún deben ser validados para su aplicación y uso de forma generalizada.

Auto-PEEP

La medición de la presión del circuito no es siempre es un indicativo de la presión alveolar. Durante la espiración, la presión alveolar es mayor que presión del circuito, hasta que el flujo espiratorio cesa. Si el flujo espiratorio, no cesa antes de la iniciación de la respiración siguiente, se puede producir un atrapamiento de gas. Este atrapamiento de gas aumenta la presión en los alvéolos al final de la espiración y se denomina Auto-PEEP [6].

El objetivo del PEEP en los pacientes ventilados es aumentar la presión en los alvéolos al final de la espiración, pero el Auto-PEEP es potencialmente perjudicial, ya que no se puede ser consciente de su presencia. Los efectos de Auto-PEEP son los mismos que PEEP o CPAP y puede predisponer al paciente a un aumento del riesgo de injuria pulmonar por presión, caída del gasto cardíaco, hipotensión, retención de líquidos y aumento del trabajo respiratorio [45].

De qué manera la presencia Auto-PEEP incrementa el trabajo respiratorio

En un paciente sano, la presión en los alvéolos al final de la espiración es el equivalente a la presión atmosférica. La presión entre la pleura parietal y la pleura visceral en ese momento es negativa. Para conseguir un flujo de gas en los alvéolos, el diafragma y los músculos intercostales externos se contraen, creando una presión intrapleural más negativa. Esto hace que los alvéolos se expandan y da como resultado una presión alveolar sub atmosférica, que produce un flujo de gas. Cuando hay Auto-PEEP, la presión en los alvéolos a final de la espiración es mayor que la atmosférica, el tamaño del tórax se expande y los músculos respiratorios han vuelto a un largo estado de reposo. Para generar un flujo de gas, los músculos respiratorios deben acortarse lo suficiente para expandir el tórax e incrementar sus

Tabla 4. Esquema De Pasos Para Programar El Ventilador Mecanico.

PASOS	PARAMETRO
Necesita Ventilación	Falla ventilatoria Disfunción cardiovascular Alteración neurológica Alteración neuromuscular
CABECERA A 30°	Evita aspiración
Calcular El Peso Predicho	Masculino: $50 + 0.91$ (cm de altura -152.4) Mujer $45.5 + 0.91$ (cm de altura - 152.4)
FIO2	Pao2: 110-125 mmHg Sao2 90-92% Fio2 <40 no > 80 mmHg Hiperoxia ajustar fio2 Hipoxemia evaluar de acuerdo con tabla de PEEP
Modo Ventilatorio	Ciclado Por Volumen
Volumen Corriente Y Variables A Monitorizar	Riesgo sdra o pulmón enfermo: 6 ml/kg Sin riesgo sdra: 8 ml/kg Objetivo: Disminuir el volutrauma Con metas: presión pico <45 cmh2o -Presión meseta: < 30 cmh2o Presión de conducción < 15 cmh2o Si esta aumentado se considera Disminuir volumen tidal Hasta 4 cc/kg Descartar aumento de otras presiones Presión abdominal Derrames pleurales Neumotórax Enfermedades pulmonares ò ¿está midiendo la presión meseta correctamente? La meseta real puede parecer falsamente elevada si el paciente realiza un esfuerzo inspiratorio al final de su control de inspiración final.
Ajustar Frecuencia Respiratoria	< 12 – 20 rxm AJRCCM.2000. Marini JJ.; ICM. 2016.LUNGSAFE > 20: evalúa I/E; PEPI; DP; PM NEJM 2015.Amato; Gattinoni.2016-2019
Calcular El Poder Mecánico	$0,098 \times (fr \times vm) \times (pip -1/2 dp(plat-PEEP))$ Si el valor en mayor a 20 jul., disminuir Frecuencia respiratoria y volumen corriente
Instaurar PEEP	PEEP > 5 CMH2O IMC > 30 PEEP 6-8 CMH2O IMC > 40 PEEP 10 CMH2O VER TABLA DE PEEP FIO2

dimensiones y crear una presión alveolar sub atmosférica. Si esta presión no se genera, no se producirá ningún flujo de gas. Cuando un paciente es intubado y conectado a un respirador, el tiempo de respuesta a la demanda del ventilador puede exacerbar el problema [46] (Tabla 4).

El círculo más grande Muestra el volumen pulmonar en reposo con auto-PEEP también presente., en la (Figura 6) se evidencia a medida que aumenta el auto-PEEP aumenta el volumen atrapado, en a la (Figura 7). se aprecia como el punto de autopeep desplaza hacia la vía aérea superior y genera mas atrapamiento aéreo, a medida que nosotros disminuimos PEEP podemos disminuir el punto de quiebre de la auto-PEEP y lograr disminuir la hiperinsuflación dinámica.

La medición de Auto-PEEP

El Auto-PEEP, a diferencia de PEEP (PEEP externo), no se registra en manómetro de presión del ventilador. Esto es porque

el ventilador registra la presión del circuito y no la presión alveolar. Sin embargo, si la válvula de exhalación en el respirador está ocluida inmediatamente antes del inicio de la siguiente respiración, la presión en los alvéolos y el circuito del ventilador se equilibran. Al realizar esta maniobra el nivel de auto-PEEP se mostrará en el ventilador [47] (Figura 8).

Es importante señalar que este método de medir Auto-PEEP, sólo se puede utilizar cuando el paciente está recibiendo respiraciones controladas. Cuando el paciente está tomando respiraciones espontáneas o asistidas, la presión en el circuito se reducirá, para iniciar el flujo de gas, y una medición de Auto-PEEP será inalcanzable. Para determinar si un paciente tiene Auto-PEEP durante las respiraciones espontáneas o asistidas, es necesario ver las formas de la onda de flujo en el ventilador o insertar un balón esofágico. Si hay Auto-PEEP la onda de flujo no egresa a la línea de base antes de la siguiente respiración.

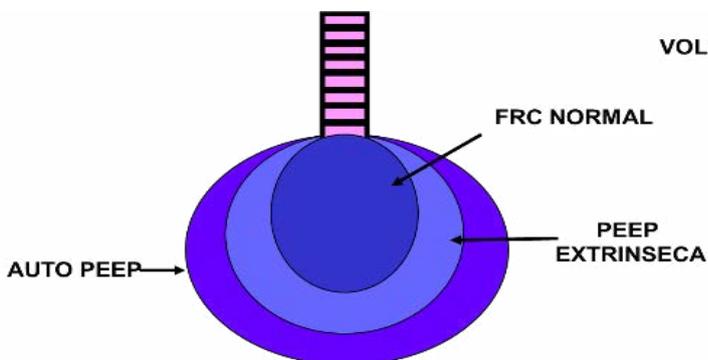


FIGURA 10 . 1 AUTOPEEP

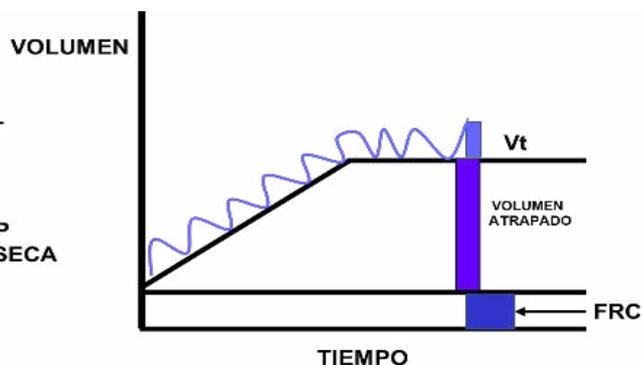


FIGURA 10 . 2 ATRAPAMIENTO DE VOLUMEN POR AUTOPEEP

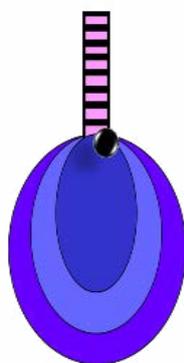


FIGURA 10 . 3 PUNTO DE AUTOPEEP

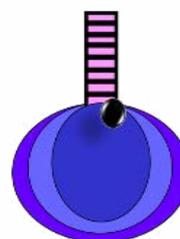


FIGURA 10 . 4 PUNTO DE AUTOPEEP DISMINUYE SI DISMINUIMOS LA PEEP.

Figura 6 Relleno alveolar. El círculo más pequeño representa FRC en reposo bajo normales condiciones El segundo círculo representa la adición de PEEP extrínseca.

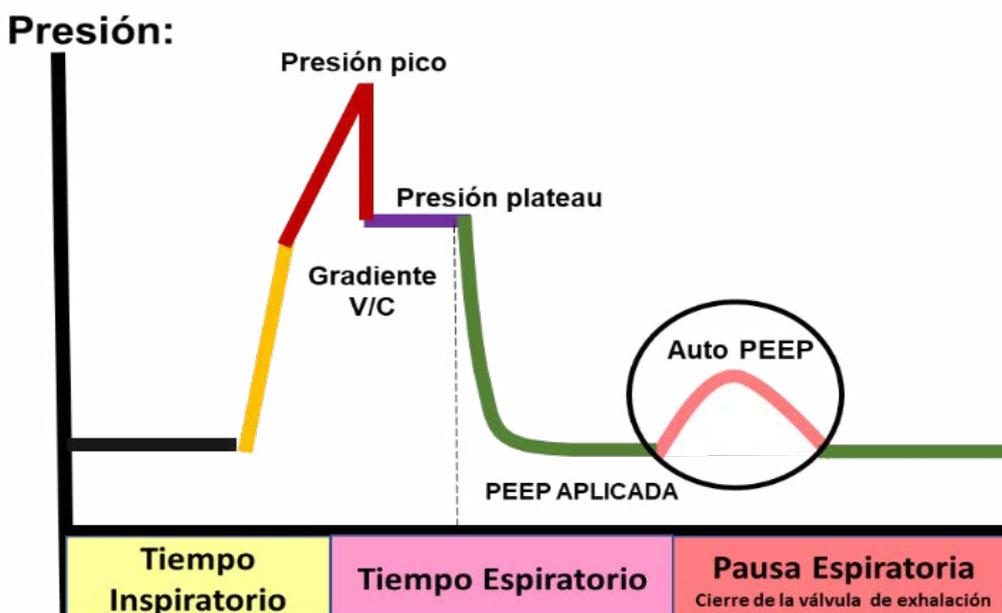


Figura 7 Curva presión-tiempo, donde se esquematiza la auto-PEEP.

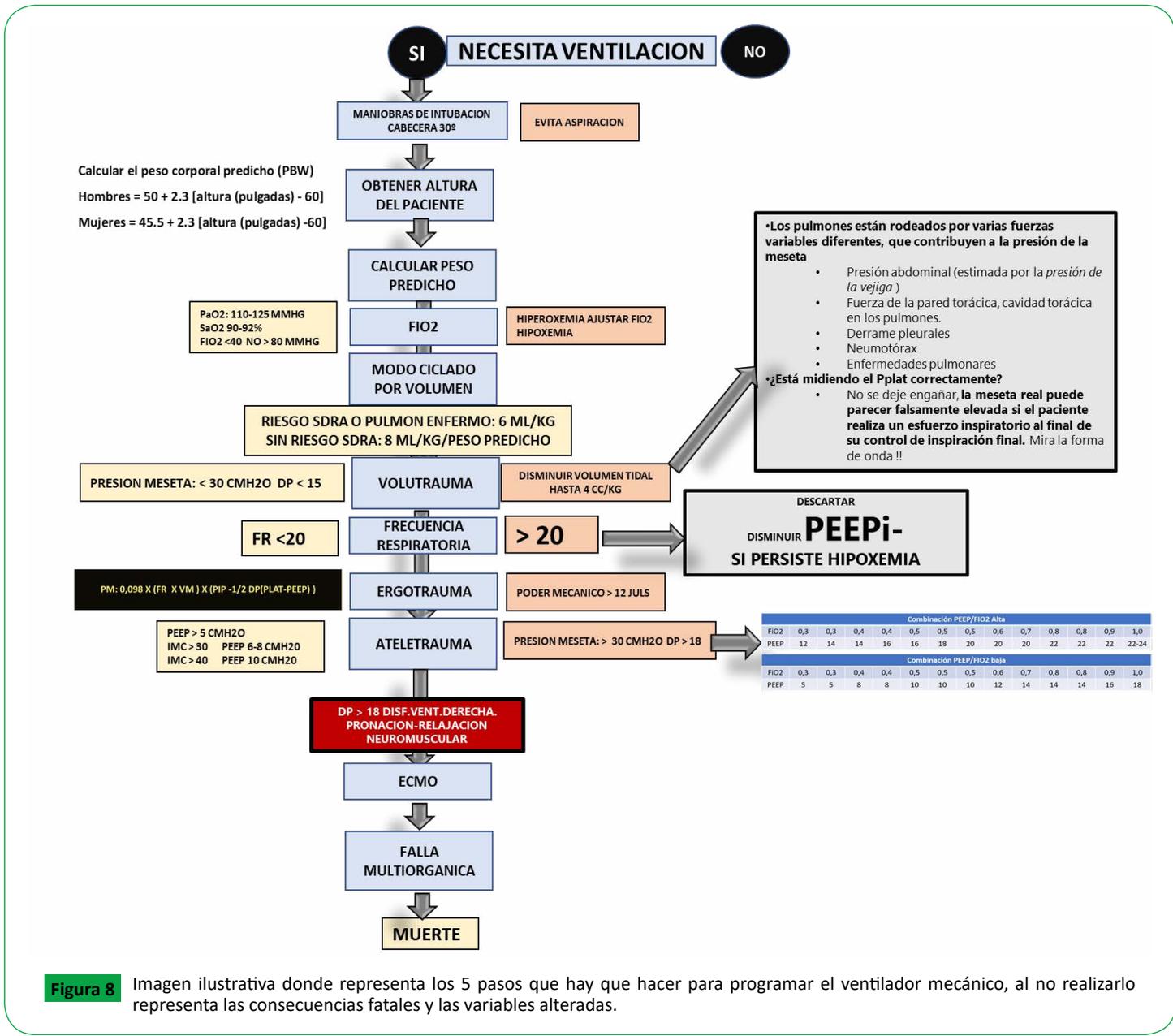


Figura 8 Imagen ilustrativa donde representa los 5 pasos que hay que hacer para programar el ventilador mecánico, al no realizarlo representa las consecuencias fatales y las variables alteradas.

Conclusiones

La ventilación mecánica es un proceso complejo, donde intervienen variables técnicas y fisiológicas complejas a tener en cuenta.

No existe una estrategia para determinar la PEEP ideal, acorde a la evidencia actual, debemos utilizar la tabla de relación PEEP/FIO2 diseñadas por el Grupo ARDS NETWORK y vigilar activamente la respuesta del paciente por medio de variables fisiológicas.

La frecuencia respiratoria debe centrarse en las necesidades del paciente; si este requiere emular condiciones fisiológicas, se beneficiará de respiraciones espontáneas, siempre y cuando se tenga en cuenta el riesgo de realizar atrapamiento aéreo.

Conflicto de Intereses

Los Autores declaran no tener conflicto de interés.

Consentimiento informado

Cada uno de los autores aquí presentes apporto de manera equitativa y por igual a la realización del presente trabajo.

References

1. Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. 2006.
2. Laffey JG, Bellani G, Pham T. Cuidados. Intensivos Med. 2016; 42: 1865.
3. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, Alía I, Brochard L, Stewart TE, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: A 28-day international study. JAMA. 2002; 287(3): 345-355.
4. Villar J, Blanco J, Añón JM, Santos-Bouza A, Blanch L, Ambrós A, et al. The alien study: Incidence and outcome of acute respiratory distress syndrome in the era of lung protective ventilation. Intensive Care Med. 2011; 37: 1932-1941.

5. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with acute respiratory distress syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA*. 2016; 315(8): 788-800.
6. Bein T, Grasso S, Moerer O, Quintel M, Guerin C, Deja M, et al. The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 699-711.
7. Cairo JM. Pilbeam's mechanical ventilation. *Physiol Clin*. 2016.
8. Marini JJ. Dynamic hyperinflation and auto-positive end-expiratory pressure: Lessons learned over 30 years. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011; 184(7): 756-762.
9. Tratado De Ventilacion Mecanica Editorial Distribuna Seccion I Pag. 2017; 3-55.
10. Fisiología respiratoria aplicada de nunn septima edicion editorial distribuna cap.3-50.
11. Duncan BW, Desai S. Pulmonary arteriovenous malformations after cavopulmonary anastomosis. *The Annals of thoracic surgery*. 2003; 76(5):1759-1766.
12. Turrens JF. Mitochondrial formation of reactive oxygen species. *Physiol J*. 2003; 552(2): 335-344.
13. Magder S. Reactive oxygen species: Toxic molecules or spark of life? *Crit Care*. 2006; 10(1): 1-8.
14. Suzuki S, Eastwood GM, Glassford NJ, Peck L, Young H, Garcia-Alvarez M, et al. Conservative oxygen therapy in mechanically ventilated patients: A pilot before-and-after trial. *Crit Care Med*. 2014; 42(6): 1414-1422.
15. Calzia E, Asfar P, Hauser B, Matejovic M, Ballestra C, Radermacher P, et al. Hyperoxia may be beneficial. *Crit Care Med*. 2010; 38(10): S559-S568.
16. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2017; 377(13): 1240-1249.
17. Ni YN, Wang YM, Liang BM, Liang ZA. The effect of hyperoxia on mortality in critically ill patients: A systematic review and meta analysis. *BMC Pulm Med*. 2019; 19: 1-1.
18. Wheeler AP, Bernard GR. Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: a clinical review. *The Lancet*. 2007; 369(9572): 1553-1564.
19. Slutsky AS, Marco Ranieri V. Mechanical ventilation: Lessons from the ARDSNet trial. *Respir Res*. 2000; 1 (2): 73-77.
20. Acute Respiratory Distress Syndrome Network. 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.
21. Chacko B, Peter JV, Tharyan P, John G, Jeyaseelan L. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation for acute respiratory failure due to acute lung injury (ALI) or acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(1).
22. Rittayamai N, Katsios CM, Beloncle F, Friedrich JO, Mancebo J, Brochard L. Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation in acute respiratory failure: A physiology-based narrative and systematic review. *Chest*. 2015; 148(2): 340-355.
23. Chatburn RL. Fundamentals of mechanical ventilation: A short course in the theory and application of mechanical ventilators. Mandu Press; 2003.
24. Garnero AJ, Abbona H, Gordo-Vidal F, Hermosa-Gelbard C. Pressure versus volume controlled modes in invasive mechanical ventilation. *Med Intensiva*. 2013; 37(4): 292-298.
25. Marini JJ. Point: Is pressure assist-control preferred over volume assist-control mode for lung protective ventilation in patients with ARDS? Yes. *Chest*. 2011; 140(2): 286-290.
26. Prella M, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS: comparison with volume-controlled ventilation. *Chest*. 2002; 122(4): 1382-1388.
27. Lapinsky SE, Leung RS. Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med*. 1996; 335(9): 674-675.
28. Jaber S. New dual ventilator modes: are we ready to perform large clinical trials? *Respir Care*. 2009; 54(11): 1451-1452.
29. Marini JJ. Evolving concepts for safer ventilation. *Crit Care*. 2019; 23(1): 1-7.
30. Griffiths MJ, McAuley DF, Perkins GD, Barrett N, Blackwood B, Boyle A, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ Respir Res*. 2019; 6(1): e000420.
31. Vieillard-Baron A, Matthay M, Teboul JL, Bein T, Schultz M, Magder S, et al. Experts' opinion on management of hemodynamics in ARDS patients: focus on the effects of mechanical ventilation. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 739-749.
32. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L. The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 663-673.
33. Fan E, Del Sorbo L, Goligher EC, Hodgson CL, Munshi L, Walkey AJ, et al. An official American Thoracic Society/European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine clinical practice guideline: Mechanical ventilation in adult patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 195(9): 1253-1263.
34. Petrucci N, Iacovelli W. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(3).
35. Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa EL, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015; 372(8): 747-755.
36. Mauri T, Guérin C, Hubmayr R. The ten pressures of the respiratory system during assisted breathing. *Intensive Care Med*. 2017; 43: 1504-1506.
37. Hill LL, Pearl RG. Flow triggering, pressure triggering, and autotriggering during mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2000; 28(2): 579-581.
38. Marini JJ, Wheeler AP. *Crit Care Med*. The essentials 3rd ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2006.
39. Lumb AB, editor. *Nunn's Applied respiratory physiology*. 6th ed Philadelphia: Elsevier. 2005.
40. Richard JC, Maggiore SM, Mercat A. Clinical review: Bedside assessment of alveolar recruitment. *Crit Care*. 2004; 8: 163-169.
41. Martin-Loeches I, De Haro C, Dellinger RP, Ferrer R, Phillips GS, Levy MM, et al. Effectiveness of an inspiratory pressure-limited approach to mechanical ventilation in septic patients. *Eur Respir J*. 2013; 41(1): 157-164.

42. Cairo JM. Mechanical Ventilation Physiology and Clinical applications vol. 12. Ecosystems and Human Well-being: A Framework for Assessment. 2013; 81-87
43. Andrew Lumb. Nunn's Applied Respiratory Physiology. In: Nunn's Applied Respiratory Physiology. 2016; 175-193.
44. Pérez-Vela JL, Ramos-González A, López-Almodóvar LF, Renes-Carreño E, Escribá-Bárcena A, Rubio-Regidor M, et al. Neurologic complications in the immediate postoperative period after cardiac surgery. Role of brain magnetic resonance imaging. *Rev Esp Cardiol (English Edition)*. 2005; 58(9): 1014-1021.
45. Shevade MS. Time constant: what do we need to know to use it. *Indian J Respir Care*. 2019; 8(1): 4-7.
46. Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, Corno E, Menaldo E, Davini O, 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.
47. Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology*. 2016; 124(5): 1100-1108.
48. Lumb AB, Thomas CR. Nunn's applied respiratory physiology eBook. Elsevier sci. 2020.
49. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care*. 2012; 18(1): 42-47.
50. Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016; 42: 1567-1575.
51. Barach Al, Martin J, Eckman M. Positive pressure respiration and its application to the treatment of acute pulmonary edema. *Ann Intern Med*. 1938; 12(6): 754-795.
52. Hill Jd, Main Fb, Osborn Jj, Gerbode F. Correct use of respirator on cardiac patient after operation. *Arch Surg*. 1965; 91(5): 775-778.
53. Alviar CL, Miller PE, McAreavey D, Katz JN, Lee B, Moriyama B, et al. Positive pressure ventilation in the cardiac intensive care unit. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 72(13): 1532-1553.
54. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, Mokhlesi B, Murphy PB, Sánchez-Quiroga MÁ. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev*. 2019; 28(151): 1-14.
55. Henderson WR, Chen L, Amato MB, Brochard LJ. Fifty years of research in ARDS. Respiratory mechanics in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017; 196(7): 822-833.
56. Gattinoni L, Carlesso E, Cressoni M. Selecting the 'right' positive end-expiratory pressure level. *Curr Opin Crit Care*. 2015; 21(1): 50-57.
57. Lesur O, Remillard MA, St-Pierre C, Falardeau S. Prophylactic positive end-expiratory pressure and postintubation hemodynamics: an interventional, randomized study. *Can Respir J*. 2010; 17(3): e45-50.
58. Fernández-Mondéjar E, Chavero M, Machado J. Prophylactic positive end-expiratory pressure: are good intentions enough? *Crit Care*. 2002; 7(2): 1-191.
59. 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.
60. Bos LD, Martin-Loeches I, Schultz MJ. ARDS: challenges in patient care and frontiers in research. *Eur Respir Rev*. 2018; 27(147): 1-9.
61. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. 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.
62. Thompson BT, Bernard GR. ARDS Network (NHLBI) studies: successes and challenges in ARDS clinical research. *Crit Care Clinics*. 2011 Jul 1;27(3): 459-468.
63. 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.
64. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, 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.
65. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, Maiolo G, Collino F, Romitti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med*. 2017; 5(14): 1-10.
66. Grieco DL, Chen L, Dres M, Brochard L. Should we use driving pressure to set tidal volume?. *Curr Opin Crit Care*. 2017; 23(1): 38-44.
67. Gattinoni L, Tonetti T, Quintel M. Regional physiology of ARDS. *Crit Care*. 2017; 21: 9-14.
68. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L. The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Med*. 2016; 42(5): 663-673.
69. Griffiths MJ, McAuley DF, Perkins GD, Barrett N, Blackwood B, Boyle A, et al. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. *BMJ open Respir Res*. 2019; 6(1): 1-54.
70. Werner Möller P, Jakob S, Takala J, Berger D, Stanga Z. 36th International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine: Brussels, Belgium. *Crit Care (London, England)*. 2016; 20.
71. Cavalcanti AB, Suzumura ÉA, Laranjeira LN, de Moraes Paisani D, Damiani LP, Guimarães HP, 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.
72. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, 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.
73. Chiumello D, Brochard L, Marini JJ, Slutsky AS, Mancebo J, Ranieri VM, et al. Respiratory support in patients with acute respiratory distress syndrome: an expert opinion. *Crit Care*. 2017; 21(1): 1-8.
74. Rezoagli E, Bellani G. How I set up positive end-expiratory pressure: evidence-and physiology-based! *Crit Care*. 2019; 23(1): 1-3.