

- Vincent JL. Give your patient a fast hug (at least) once a day. *Crit Care Med.* 2005;33:1225–9 <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000165962.16682.46>
- Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016;63:e61–111 <https://doi.org/10.1093/cid/ciw353>

Pablo Álvarez-Maldonado

Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México
 Correo electrónico: pamyacs@yahoo.com

<https://doi.org/10.1016/j.medin.2023.04.014>
 0210-5691/ © 2023 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Flujo inspiratorio: ¿la variable perdida?



Inspiratory flow: The lost variable?

Sr. Editor,

Se ha definido la potencia mecánica (PM) como la energía aplicada por ciclo multiplicada por la frecuencia respiratoria (FR), existiendo relación con el desarrollo de lesión pulmonar asociada al ventilador (VILI) y la mortalidad de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)^{1,2}.

Controlar algunas de las variables que condicionan la PM se ha convertido en paradigma de la estrategia ventilatoria en SDRA: a) utilización de niveles adecuados de presión positiva al final de la espiración (PEEP) para mejorar el reclutamiento alveolar y la capacidad residual funcional (CRF); b) limitación del volumen tidal (V_t) por encima de CRF (*strain*); c) control de la presión transpulmonar (*stress*) o su subrogado, el *driving pressure* (DP). Sin embargo, puede que hayamos puesto menos atención en otros condicionantes de la PM, como el flujo pico inspiratorio.

El SDRA es una entidad heterogénea, en la que coexisten unidades alveolares abiertas con otras ocupadas por edema y colapsadas. ¿Cómo puede influir el flujo inspiratorio en un parénquima pulmonar heterogéneo? En un estudio aleatorizado, Santini et al.³ compararon los efectos de flujos inspiratorios bajos (400 ml/s), medios (800 ml/s) y altos (1.200 ml/s), evidenciando un empeoramiento del efecto *pendelluft* y una distribución desigual del V_t cuanto mayor es el flujo inspiratorio. La constante de tiempo de las unidades varía, y las que presentan constantes de tiempo más largas pueden no ser ventiladas con tiempos inspiratorios más cortos y flujos más elevados, provocando sobredistensión de las unidades que se ventilan antes, con aumento de la DP y mayor lesión pulmonar. Por otro lado, las deformaciones rápidas y repetidas, con flujos elevados, provocarían que la PM también se distribuya de manera heterogénea, desencadenando la rotura intraciclo de la matriz intersticial que separa las unidades alveolares y, finalmente, facturas de estructuras alveolares, sobre todo de las que tienen propiedades viscoelásticas más deterioradas⁴. Podríamos hipotetizar sobre la existencia de un umbral de PM para cada unidad alveolar, dependiente del flujo pico inspiratorio, como factor que contribuya al VILI.

Bajo nuestro punto de vista, la utilización de flujos inspiratorios bajos formaría parte de las medidas encaminadas a homogeneizar la ventilación pulmonar, junto con la búsqueda de PEEP para la mejor CRF y el decúbito prono. Sin embargo, el uso de flujos bajos conlleva el riesgo de hacer insuficiente el tiempo espiratorio para producir un vaciado pulmonar completo, favoreciendo la aparición de auto-PEEP. Además, podrían aparecer asincronías en el contexto de flujos bajos si el paciente se encuentra con un estímulo respiratorio propio conservado y una demanda de flujo elevada. Finalmente, no podemos olvidar la importancia de la morfología de flujo (constante/decelerado), sin poder aclarar el impacto de cada una de ellas sobre la lesión pulmonar.

Realizar una adecuada monitorización e integrar estos conceptos en la búsqueda de una estrategia ventilatoria personalizada supone un reto interesante y necesario de afrontar⁵. Parece coherente abogar por una estrategia global de mínimos parámetros ventilatorios en SDRA para evitar el VILI, incluyendo todas las variables que condicionan la PM: V_t , DP, PEEP, frecuencia respiratoria y flujo.

Bibliografía

- 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;42:1567–75, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-016-4505-2>.
- Modesto IAV, Medina Villanueva A, del Villar Guerra P, Camilo C, Fernández-Ureña S, Gordo-Vidal F, et al. OLA strategy for ARDS: Its effect on mortality depends on achieved recruitment (PaO_2/FiO_2) and mechanical power. Systematic review and meta-analysis with meta-regression. *Med Intensiva (Engl Ed).* 2021;45:516–31, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2021.03.016>.
- Santini A, Mauri T, dalla Corte F, Spinelli E, Pesenti A. Effects of inspiratory flow on lung stress, *pendelluft*, and ventilation heterogeneity in ARDS: A physiological study. *Crit Care.* 2019;23:369, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-019-2641-0>.
- Silva PL, Rocco PRM, Pelosi P. Personalized mechanical ventilation settings: Slower is better!. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine*; 2022. p. 113–28, http://dx.doi.org/10.1007/978-3-030-93433-0_9.
- Pelosi P, Ball L, Barbas CSV, Bellomo R, Burns KEA, Einav S, et al. Personalized mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care.* 2021;25:250, <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-021-03686-3>.

Héctor Hernández Garcés*, Alberto Belenguer Muncharaz
y Rafael Zaragoza Crespo

*Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario
Doctor Peset, Valencia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hektorhernandez84@gmail.com
(H. Hernández Garcés).

<https://doi.org/10.1016/j.medin.2023.05.004>
0210-5691/ © 2023 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los
derechos reservados.