

Correlación de la presión de oclusión con la sedación en pacientes no neurocríticos

Correlation of occlusion pressure with sedation in non-neurocritical patients

Jesús Alberto Valadez-Andrade^{1a}, Salvador Calleja-Alarcón^{1b}, Luis Alejandro Sánchez-Hurtado^{1c}, Laura Romero-Gutiérrez^{1d}

Resumen

Introducción: la ventilación mecánica suele administrarse en conjunto con sedación, la cual se titula mediante escalas clínicas según el objetivo terapéutico. Sin embargo, es difícil contar con un marcador confiable del esfuerzo inspiratorio en el enfermo crítico. Por ello, determinar la correlación entre la profundidad de la sedación y la presión de oclusión de la vía aérea a los 100 milisegundos (P0.1) podría ayudar a titular la profundidad de la sedación y así regular el impulso respiratorio.

Objetivo: evaluar si la P0.1 se correlaciona con la profundidad de la sedación medida mediante una escala clínica y con el índice bispectral (BIS).

Material y métodos: estudio de cohorte prospectivo realizado en pacientes bajo ventilación mecánica entre el 1 de abril y el 30 de septiembre de 2023 en un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México.

Resultados: se incluyeron 229 pacientes. La correlación de Spearman entre el BIS y la P0.1, medidos de manera simultánea, fue de 0.64 ($p < 0.001$). La correlación entre la P0.1 y el RASS fue de 0.43. Las correlaciones entre la P0.1 y los fármacos utilizados para la sedación fueron: propofol: -0.18, benzodiacepinas: -0.036, buprenorfina: -0.25 y dexmedetomidina: 0.051.

Conclusión: la P0.1 mostró una correlación más fuerte con el BIS comparada con el RASS y con las dosis de los fármacos utilizados. Estos hallazgos sugieren que la P0.1 podría emplearse como herramienta complementaria para la titulación de la sedación en pacientes no neurocríticos.

Abstract

Background: Mechanical ventilation is used in conjunction with sedation, which is titrated with clinical scales based on the therapeutic objective. It is difficult to find a reliable marker of respiratory drive in critically ill patients, so determining the correlation between the depth of sedation and airway occlusion pressure at 100 milliseconds (P0.1) would help titrate the depth of sedation and regulate respiratory drive.

Objective: To determine whether P0.1 correlates with the depth of sedation measured with a clinical RASS scale and the bispectral index.

Material and methods: A prospective cohort study was conducted with non-neurocritical patients undergoing mechanical ventilation from April 1, 2023, to September 30, 2023, in a tertiary care hospital in Mexico City.

Results: 229 patients were included. Pearson's correlation was applied comparing the simultaneously measured BIS with the P0.1, finding a correlation of 0.64 with a $p < 0.001$. The correlation of this with RASS was 0.43, with propofol -0.18, with benzodiazepines -0.036, with buprenorphine -0.25, and with dexmedetomidine 0.051.

Conclusion: There was a stronger correlation of P0.1 with the BIS compared with the RASS and the doses of the drugs used. It could be used for titrating sedation in non-neurocritical patients.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez", Unidad de Cuidados Intensivos. Ciudad de México, México

ORCID: 0009-0006-3050-8122^a, 0000-0002-9530-6891^b, 0000-0001-5662-7679^c, 0000-0002-7756-4416^d

Palabras clave
Cuidados Críticos
Respiración Artificial
Unidades de Cuidados Intensivos
Sedación

Keywords
Critical Care
Respiration, Artificial
Intensive Care Units
Sedation

Fecha de recibido: 31/07/2025

Fecha de aceptado: 06/10/2025

Comunicación con:

Salvador Calleja Alarcón

 dr.scallejaca@gmail.com

 55 5627 6900, extensión 21445

Cómo citar este artículo: Valadez-Andrade JA, Calleja-Alarcón S, Sánchez-Hurtado LA *et al.* Correlación de la presión de oclusión con la sedación en pacientes no neurocríticos. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2026;64(2):e6778. doi: 10.5281/zenodo.17537578

Introducción

Con la sedación se asume con frecuencia que el impulso respiratorio se suprime, lo que lleva a utilizar modos ventilatorios que no lo consideran y pueden generar autolesión pulmonar.¹ El impulso respiratorio refleja la intensidad del estímulo neural y, bajo ventilación mecánica, puede ser anormalmente bajo, estar suprimido, ser insuficiente o encontrarse anormalmente alto, lo que generaría una lesión pulmonar autoinducida por el paciente (P-SILI) y miotrauma,^{2,3} además de disnea y asincronías.^{3,4} La regulación del esfuerzo inspiratorio adquiere relevancia para prevenir el miotrauma.^{5,6}

Telias evaluó la capacidad de la presión de oclusión de la vía aérea a 100 milisegundos (P0.1) para identificar niveles de esfuerzo potencialmente perjudiciales, encontrando una correlación entre el P0.1 medido por el ventilador y el producto de presión-tiempo esofágico ($R = 0.8$), con sensibilidad del 80% y especificidad del 77% para esfuerzos mayores $> 200 \text{ cmH}_2\text{O} \cdot \text{s} \cdot \text{min}^{-1}$ cuando el P0.1 superaba $3.5 \text{ cmH}_2\text{O}$.⁷ La P0.1 se correlaciona con el impulso respiratorio central y con el esfuerzo inspiratorio, siendo factible y confiable incluso en presencia de debilidad de los músculos inspiratorios.⁸

Alberti demostró que, al medir el P0.1 en pacientes dependientes de ventilador, existe una presión soporte para lograr un impulso respiratorio ideal que evita el sobre-esfuerzo y con ello el P-SILI y el miotrauma.⁹ Mancebo encontró que el P0.1 y el trabajo respiratorio se modifican en la misma dirección ($p < 0.005$).¹⁰ El P0.1 ideal en los pacientes bajo ventilación para proteger el diafragma se sitúa entre 1.6 y $3.5 \text{ cmH}_2\text{O}$, valores superiores sugieren un impulso respiratorio elevado.¹¹ Asimismo, se han descrito ampliamente los efectos deletéreos originados por una programación ventilatoria inadecuada que permita un aumento excesivo del impulso respiratorio.^{12,13}

Cuando se decide iniciar la ventilación mecánica, se debe elegir la sedación ligera.¹⁴ Al profundizar la sedación, se facilita la ventilación pulmonar protectora para evitar impulsos respiratorios altos.¹⁵ Sin embargo, la sedación en exceso puede precipitar efectos adversos, como la atrofia diafragmática, la debilidad muscular y las infecciones pulmonares, retrasando la liberación de la ventilación mecánica.¹⁵ Comprender la relación entre el grado de sedación y el impulso respiratorio es fundamental para mantener una ventilación protectora del diafragma y reducir los daños colaterales de la sedación.¹⁶

Actualmente se exploran métodos más precisos para evaluar la sedación en pacientes bajo ventilación y su relación con el esfuerzo respiratorio.¹⁷ Existen diferentes

parámetros para evaluar el nivel de sedación, como escalas clínicas (*Richmond Agitation Scale*, RASS) o algoritmos informáticos como el análisis biespectral (BIS),^{18,19} que analiza patrones de ondas cerebrales para generar un valor cuantitativo de profundidad de sedación.²⁰ Heavner reportó una correlación moderada-fuerte (0.68) entre el BIS y las escalas clínicas para medir la sedación.²¹ La sedación ligera o moderada corresponde a $\text{BIS} > 80$; la sedación profunda a valores de 70 – 80 ; la anestesia general entre 40 – 60 ; la hipnosis profunda con $\text{BIS} < 40$.²² Los valores entre 65 – 70 y 80 – 85 se recomiendan para sedación consciente a fin de reducir efectos adversos.^{23,24}

El objetivo de este estudio fue determinar si existe correlación entre el P0.1 y la profundidad de la sedación, así como con el uso de fármacos sedantes, con la finalidad de identificar un nivel óptimo de sedación que mantenga el impulso respiratorio en parámetros protectores.

Material y métodos

Se realizó un estudio de cohorte prospectivo (registro R-2023-3601-136) en el que, previo consentimiento informado, se incluyeron pacientes bajo ventilación mecánica con requerimiento de sedantes y buprenorfina, con al menos 24 horas de administración. Para evitar sesgos se excluyeron pacientes con síndrome de distrés respiratorio, patologías que alteraran el impulso respiratorio (neurocríticos), uso de relajantes neuromusculares en infusión o bolos durante las 24 horas previas, así como enfermedades desmielinizantes. El periodo de estudio fue del 1 de abril al 30 de septiembre de 2023.

El cálculo del tamaño de muestra se realizó para una proporción finita, obteniéndose un total de 229 pacientes.

Con el paciente sin estímulos externos, los investigadores recabaron la evaluación del RASS, el valor de BIS y la medición del P0.1 a través del módulo de maniobras y pulsando la herramienta Presión de oclusión, utilizando los ventiladores Puritan Bennett 840 y 980. Las dosis de sedantes y analgésicos se estandarizaron calculándose la tasa de infusión (dosis total de 24 h dividida entre el peso y entre las horas de infusión).

Para el análisis de datos se empleó estadística descriptiva. Las variables cualitativas se expresaron como porcentajes. Para las variables cuantitativas se evaluó la normalidad de los datos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, y se presentaron como media y desviación estándar (DE), y para los datos paramétricos y los no paramétricos como mediana y rango intercuartil (RIC) expresado como p25, p75. Se aplicó correlación de Spearman para comparar el

BIS medido de manera simultánea con el P0.1, así como con otras variables relacionadas con la profundidad de la sedación (escala de RASS, tasas de infusión de propofol, benzodiazepinas, dexmedetomidina y buprenorfina). El análisis se realizó con SPSS v29. Se consideró significativo el valor de $p \leq 0.05$, así como el valor de R (correlación) por arriba de 0.5.

Resultados

Se incluyeron 229 pacientes: 128 hombres (55.9%) y 101 mujeres (44.1%), con una mediana de edad de 59 años (RIC: 43 - 70).

El fármaco más utilizado para sedar a los pacientes fue el propofol en 110 pacientes (48%), con dosis mediana de 28 mcg/kg/min (RIC: 20 - 37.2 mcg/kg/min). Le siguieron las benzodiazepinas en 96 pacientes (41.9%) con dosis mediana de 0.35 mg/kg/h (RIC: 0.26 - 0.50 mg/kg/h) y la dexmedetomidina en 56 pacientes (24.5%) con dosis media de 0.37 ± 0.18 mcg/kg/h. El uso de opioides se registró en 218 pacientes (95.2%) con una dosis mediana de infusión de 0.26 mcg/kg/h (RIC: 0.18 - 0.33 mg/kg/h).

La profundidad de sedación medida clínicamente mostró una mediana de RASS de -5 (RIC: -5 - -3). El BIS presentó una mediana de 45 (RIC: 35 - 56).

La medición de P0.1, realizada simultáneamente a la medición del BIS, tuvo una mediana de 0 cmH₂O (RIC: 0 - 1.2 cmH₂O) (cuadro I).

Se aplicó correlación de Spearman comparando el BIS medido de manera simultánea con el P0.1, encontrando una correlación del 0.64 (IC95%: 0.56 - 0.71) con una $p < 0.001$, se describió también la correlación de otras variables relacio-

nadas con la profundidad de la sedación, encontrando una correlación débil o nula (cuadro II).

Además, se aplicó correlación de Spearman comparando la evaluación de la profundidad de la sedación con el BIS, así como escala clínica con RASS con los diferentes fármacos utilizados, encontrándose una correlación débil (cuadro III).

Discusión

En nuestra cohorte, al evaluar la profundidad de la sedación mediante el BIS y el RASS, se identificó una correlación débil entre ambos parámetros y las dosis de infusión de propofol, benzodiazepinas, opioides y dexmedetomidina. Estos resultados contrastan con los reportados por Zheng, quien, en un estudio con 74 pacientes, encontró una correlación fuerte en el grupo que recibió midazolam (0.826) y moderada en el grupo con dexmedetomidina (0.643).²⁵ Sin embargo, si bien se buscó la evaluación de la profundidad anestésica con una escala objetiva como el BIS y una subjetiva como el RASS, las mediciones se realizaron en diferentes momentos de tiempo, a diferencia de nuestro estudio, en donde dentro de nuestro diseño no se consideró la realización seriada y solo se realizaron las mediciones de forma aislada, pudiendo esto explicar las diferencias en la correlación.

Al comparar el BIS con el P0.1, se encontró una correlación moderada, lo cual pone en evidencia una tendencia del nivel detectado por el BIS mayor con el incremento de la P0.1, pudiendo ser una herramienta más en la titulación de la sedación. Sin embargo, la correlación entre el P0.1 y el RASS fue débil, lo cual coincide con lo descrito por Dzierba, quien tampoco encontró una relación significativa entre la escala de RASS y el P0.1.^{26,27} Esto refuerza la idea de que las escalas clínicas, aunque útiles para evaluar el nivel de conciencia, no parecen ser marcadores confiables para estimar el esfuerzo inspiratorio.

En el estudio de Vries, la medición del P0.1 mostró buena capacidad para detectar esfuerzos respiratorios bajos, con un área bajo la curva de 0.93 (IC95%: 0.81 - 0.99).²⁸

En nuestra cohorte, encontramos una mediana de P0.1 de 0 cmH₂O (RIC: 0 - 1.2), valores que, si bien se encuentran dentro del rango recomendado para evitar esfuerzos inspiratorios aumentados, también se asocian con esfuerzos muy bajos, lo cual podría favorecer miotrauma.

Entre nuestras limitaciones destaca que las mediciones de P0.1, BIS y RASS fueron de manera aislada, lo que únicamente permite determinar si el paciente se encuentra en un nivel adecuado de sedación óptima para evitar el esfuerzo inspiratorio incrementado en el momento clínico

Cuadro I Características basales demográficas de sujetos analizados

Variable	Todo los pacientes
Hombre / Mujer <i>n</i> (%)	128 (55.9) / 101 (44.1)
Edad mediana (RIC)	59 (43,70)
APACHE II media (DE)	18.8 (9.7)
Uso de propofol <i>n</i> (%)	110 (48)
Uso de benzodiazepinas <i>n</i> (%)	96 (41.9)
Uso de dexmedetomidina <i>n</i> (%)	56 (24.5)
Uso de buprenorfina <i>n</i> (%)	218 (95.2)
RASS mediana (RIC)	-4 (-5,-3)
BIS mediana (RIC)	45 (35,56)
P0.1 mediana (RIC)	0 (0,1.2)

DE: desviación estándar; RIC: rango intercuartil (25,75); *n*: número

Cuadro II Correlación de p0.1 con diferentes variables relacionadas con la sedación

Variable	P0.1	IC 95%	p
BIS 1	0.64*	0.56 - 0.718	< 0.001**
RASS	0.43*	0.32 - 0.53	< 0.001**
Infusión de propofol	-0.18*	-0.36 - 0.01	0.057
Infusión de benzodiazepina	-0.036*	-0.24 - 0.17	0.72
Infusión de buprenorfina	-0.25*	-0.38 - (-)0.12	< 0.001**
Dexmedetomidina	0.051*	-0.31 - 0.22	0.70

*Correlación de Spearman

**p < 0.05

Cuadro III Correlación del nivel de sedación con respecto a las dosis usadas de sedantes

Variable	BIS	IC95%	p	RASS	IC95%	p
RASS	0.42*	0.30 - 0.52	< 0.001**	ND	ND	ND
P0.1	0.64*	0.56 - 0.71	< 0.001**	0.43*	0.32 - 0.53	< 0.001**
Infusión de propofol	-0.084*	-0.27 - 0.11	0.38	0.10*	-0.087 - 0.29	0.018**
Infusión de benzodiazepina	0.002*	-0.20 - 0.20	0.98	-0.10*	-0.1 - 0.3	0.29
Infusión de buprenorfina	-0.23*	-0.35 - -0.098	< 0.001**	-0.12*	-0.25 - 0.01	0.062
Infusión de dexmedetomidina	-0.25*	-0.48 - 0.02	0.063	-0.18*	-0.43 - 0.09	0.18

*Correlación de Spearman

**p < 0.05

que se realiza la medición y no de manera continua. Además, nuestros hallazgos permiten comprender con mayor claridad la relación entre el BIS y la P0.1, lo cual sugiere que esta última podría emplearse como una herramienta adicional para optimizar la sedación. No obstante, con el fin de evitar sesgos de susceptibilidad, el estudio se limitó exclusivamente a pacientes no neurocríticos, por lo que los resultados no pueden extrapolarse a dicha población. Este trabajo abre la posibilidad de desarrollar estudios futuros que establezcan puntos de corte del BIS en relación con la P0.1, con el propósito de mantener los esfuerzos respiratorios dentro de rangos protectores.

Conclusiones

El P0.1 puede constituir una herramienta complementaria para la titulación objetiva del nivel de sedación y para mantener el impulso respiratorio dentro de parámetros pro-

tectores. Sin embargo, es necesario incorporar más variables para determinar con mayor precisión las dosis de los fármacos que permitan alcanzar una sedación óptima y preservar un esfuerzo respiratorio adecuado.

Agradecimientos

Agradecemos al personal de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez del Centro Médico Nacional Siglo XXI las facilidades para realizar este estudio.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

- Carteaux G, Parfait M, Combet M, et al. Patient-Self Inflicted Lung Injury: A Practical Review. J Clin Med. 2021 Jun 21;10(12):2738. doi: 10.3390/jcm10122738.
- Goligher EC, Dres M, Fan E, et al. Mechanical Ventilation-induced Diaphragm Atrophy Strongly Impacts Clinical Outcomes. Am J Respir Crit Care Med. 2018 Feb;197(2):204-13. doi:10.1164/rccm.201703-0536OC
- Tocalini P, Vicente A, Carballo JM, et al. Disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica invasiva en pacientes adultos críticamente enfermos. Rev Fac Cien Med Univ Nac Córdoba. 2021 Jun 28;78(2):197-206. Spanish. doi: 10.31053/1853.0605.v78.n2.28458.

4. Saavedra SN, Barisich PVS, Maldonado JBP, et al. Asynchronies during invasive mechanical ventilation: narrative review and update. *Acute Crit Care*. 2022 Nov;37(4):491-501. doi: 10.4266/acc.2022.01158.
5. Yoshida T, Torsani V, Gomes S, et al. Spontaneous Effort Causes Occult Pendelluft during Mechanical Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Dec 15;188(12):1420-7. doi: 10.1164/rccm.201303-0539OC
6. Telias I, Brochard L, Goligher EC. Is my patient's respiratory drive (too) high? *Intensive Care Med*. 2018 Nov;44(11):1936-1939. doi: 10.1007/s00134-018-5091-2.
7. Telias I, Junhasavasdikul D, Rittayamai N, et al. Airway Occlusion Pressure As an Estimate of Respiratory Drive and Inspiratory Effort during Assisted Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 May 1;201(9):1086-98. doi: 10.1164/rccm.201907-1425OC
8. Brochard L, Slutsky A, Pesenti A. Mechanical Ventilation to Minimize Progression of Lung Injury in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Feb 15; 195(4):438-442. doi: 10.1164/rccm.201605-1081CP
9. Alberti A, Gallo F, Fongaro A, et al. P0.1 is an useful parameter in setting the level of pressure support ventilation. *Intensive Care Med*. 1995 Jul;21(7):547-53. doi: 10.1007/BF01700158
10. Mancebo J, Albaladejo P, Touchard D, et al. Airway Occlusion Pressure to Titrate Positive End-expiratory Pressure in Patients with Dynamic Hyperinflation. *Anesthesiology*. 2000 Jul 1;93(1):81-90. doi: 10.1097/00000542-200007000-00016
11. Schepens T, Dianti J. Diaphragm protection: what should we target? *Curr Opin Crit Care*. 2020 Feb;26(1):35-40. doi: 10.1097/MCC.0000000000000683
12. Marongiu I, Slobod D, Leali M, et al. Clinical and Experimental Evidence for Patient Self-Inflicted Lung Injury (P-SILI) and Bedside Monitoring. *J Clin Med*. 2024 Jul 10;13(14):4018. doi: 10.3390/jcm13144018.
13. von Düring S, Parhar KKS, Adhikari NKJ, et al. Understanding ventilator-induced lung injury: The role of mechanical power. *J Crit Care*. 2025 Feb;85:154902. doi: 10.1016/j.jcrc.2024.154902.
14. Lewis K, Balas MC, Stollings JL, et al. A Focused Update to the Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Anxiety, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU. *Crit Care Med*. 2025 Mar 1;53(3):e711-e727. doi: 10.1097/CCM.00000000000006574.
15. Turrubiates Hernández, Mora Martínez, Reyes Pérez, et al. Lesión pulmonar y diafragmática inducida por la ventilación mecánica: conceptos básicos y revisión de las estrategias de manejo. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 2025;25(1) 82-90, doi:10.1016/j.acci.2024.08.005.
16. Sato R, Hasegawa D, Hamahata NT, et al. The predictive value of airway occlusion pressure at 100 msec (P0.1) on successful weaning from mechanical ventilation: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care*. 2021 Jun;63:124-132. doi: 10.1016/j.jcrc.2020.09.030.
17. Kassis EB, Beitler JR, Talmor D. Lung-protective sedation: moving toward a new paradigm of precision sedation. *Intensive Care Med*. 2023 Jan;49(1):91-94. doi: 10.1007/s00134-022-06901-z.
18. Rashidi M, Molavynejad S, Javadi N, et al. The effect of using Richmond agitation and sedation scale on hospital stay, ventilator dependence, and mortality rate in ICU inpatients: a randomised clinical trial. *J Res Nurs*. 2020 Dec;25(8):734-746. doi: 10.1177/1744987120943921.
19. Yamada J, Hazama D, Tachihara M, et al. The utility of bispectral index monitoring in flexible bronchoscopy: A single-center, retrospective observational study. *Thorac Cancer*. 2022 Nov;13(21):3052-3057. doi: 10.1111/1759-7714.14658.
20. Mathur S, Patel J, Goldstein S, et al. Bispectral Index. 2023 Nov 6. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan--.
21. Heavner MS, Gorman EF, Linn DD, et al. Systematic review and meta-analysis of the correlation between bispectral index (BIS) and clinical sedation scales: Toward defining the role of BIS in critically ill patients. *Pharmacotherapy*. 2022 Aug;42(8):667-676. doi: 10.1002/phar.2712.
22. Manning J, Chiasson M. Does Bispectral Index Monitoring Belong in the Intensive Care Unit Setting?: A Narrative Review of Evidence. *Dimens Crit Care Nurs*. 2025 Sep-Oct 01;44(5):231-238. doi: 10.1097/DCC.0000000000000713.
23. Cheung CW, Irwin MG, Chiu WK, et al. A study to assess the value of bispectral analysis in intravenous sedation with midazolam during third molar surgery under local anaesthesia. *Anaesthesia*. 2008 Dec;63(12):1302-8. doi: 10.1111/j.1365-2044.2008.05652.x.
24. Cheriyan T, Bai K, Bayyapureddy S, et al. Effect of bispectral index on intra-operative awareness: A meta-analysis of randomized controlled studies. *Saudi J Anaesth*. 2024 Jul-Sep;18(3):360-370. doi: 10.4103/sja.sja_74_24.
25. Zheng J, Gao Y, Xu X, et al. Correlation of bispectral index and Richmond agitation sedation scale for evaluating sedation depth: a retrospective study. *J Thorac Dis*. 2018 Jan;10(1):190-195. doi: 10.21037/jtd.2017.11.129.
26. Dzierba AL, Khalil AM, Derry KL, Madahar P, Beitler JR. Discordance Between Respiratory Drive and Sedation Depth in Critically Ill Patients Receiving Mechanical Ventilation. *Crit Care Med*. 2021 Dec 1;49(12):2090-2101. doi: 10.1097/CCM.00000000000005113.
27. Pérez-García S, Lozano-Carrascal N, Ruiz-Roca JA, et al. Evaluation of endovenous sedation using BIS monitoring in dentistry. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2020 Jul 1;25(4):e439-e448. doi: 10.4317/medoral.22884.
28. de Vries HJ, Tuinman PR, Jonkman AH, et al. Performance of Noninvasive Airway Occlusion Maneuvers to Assess Lung Stress and Diaphragm Effort in Mechanically Ventilated Critically Ill Patients. *Anesthesiology*. 2023 Mar 1;138(3):274-288. doi: 10.1097/ALN.0000000000004467