



# Lesión pulmonar autoinfligida por el paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos

Patient Self-Inflicted Lung Injury (P-SILI) in the Intensive Care Unit

Lesão pulmonar auto-infligida pelo paciente na Unidade de Cuidados Intensivos

Hugo Eduardo Guerrero Topete,\* Sandra Luz Rosales López,\* Marisol Contreras Chávez,\* Carlos Eduardo Rodríguez Cázares,\* María Natalia Gómez González\*

## RESUMEN

Hasta la fecha, no se ha demostrado superioridad de algún modo de ventilación mecánica invasiva en particular, la mayoría de los autores destacan la individualización de la programación y modalidad de la ventilación mecánica, teniendo en cuenta la presencia de asincronías y buscando el mejor confort del paciente, incluso la ventilación espontánea, aunque al parecer se asemeja a la manera fisiológica de la mecánica respiratoria, no está exenta de complicaciones. Tres mecanismos potenciales se proponen para el desarrollo de lesión pulmonar por esfuerzo respiratorio espontáneo: sobredistensión global y local, aumento de la perfusión pulmonar y la presencia de asincronías paciente-ventilador, derivadas en una lesión autoinfligida por el paciente o «P-SILI», por sus siglas en inglés *Patient Self Inflicted Lung Injury*. En los últimos 20 años se han desarrollado estrategias que permiten minimizar los riesgos asociados a la ventilación mecánica, la más importante de todas es mantener soporte ventilatorio guiado por metas, identificación del posible desarrollo del paciente y extubar al paciente lo más rápido posible, siempre y cuando sus condiciones lo permitan.

**Palabras clave:** Respiración espontánea, impulso respiratorio, P-SILI, síndrome de distrés respiratorio agudo.

## ABSTRACT

To date, the superiority of any particular mode of invasive mechanical ventilation has not been demonstrated; most authors emphasize the individualization of the programming and modality of mechanical ventilation, taking into account the presence of asynchronies and seeking the best patient comfort; even spontaneous ventilation, although it seems to resemble the physiological manner of respiratory mechanics, is not free of complications. Three potential mechanisms are proposed for the development of lung injury by spontaneous respiratory effort: global and local overdistension, increased pulmonary perfusion and the presence of patient-ventilator asynchronies, resulting in a Patient Self-Inflicted Injury or «P-SILI». In the last twenty years, strategies have been developed to minimize the risks associated with mechanical ventilation, the most important of which is to maintain goal-directed ventilatory support, identify the possible development of the patient and extubate the patient as quickly as possible, as long as the patient's conditions allow it.

**Keywords:** Spontaneous breathing, respiratory drive, P-SILI, acute respiratory distress syndrome.

## RESUMO

Até o momento, nenhum modo específico de ventilação mecânica invasiva se mostrou superior, a maioria dos autores enfatiza a individualização da programação e modalidade de ventilação mecânica, levando em consideração a presença de assincronia e buscando o melhor conforto do paciente. Mesmo a ventilação espontânea, embora pareça assemelhar-se à maneira fisiológica da mecânica respiratória, não é isenta de complicações. Três mecanismos potenciais são propostos para o desenvolvimento de lesão pulmonar por esforço respiratório espontâneo: hiperdistensão global e local, aumento da perfusão pulmonar e presença de assincronia paciente-ventilador, derivada de uma lesão autoinfligida pelo paciente ou «P-SILI» por suas siglas em inglês *patient self inflicted lung injury*. Nos últimos vinte anos, foram desenvolvidas estratégias para minimizar os riscos associados à ventilação mecânica. O mais importante de tudo é manter o suporte ventilatório guiado por metas, identificar

o possível desenvolvimento do paciente e extubar o paciente o mais rápido possível, enquanto suas condições permitirem.

**Palavras-chave:** Respiração espontânea, impulso respiratório, P-SILI, síndrome do desconforto respiratório agudo.

## Abreviaturas:

CPAP = Presión positiva continua en la vía aérea  
 DAMPS = Patrones moleculares asociados al daño  
 DP = Delta de presión  
 DPes = Delta de presión esofágica  
 DPpl = Delta de presión pleural  
 EAdi = Actividad eléctrica del diafragma  
 ECCO = 2R (depuradores de dióxido de carbono) (oxigenación por membrana extracorpórea de bajo flujo)  
 HFNC = Cánula nasal de alto flujo  
 Palv = Presión alveolar  
 Pdi = Presión transdiafragmática  
 PEEP = Presión positiva al final de la espiración  
 Pes = Presión esofágica  
 Pga = Presión gástrica  
 PL = Presión transpulmonar  
 Pms = Presión ejercida por los músculos respiratorios  
 Ppl = Presión pleural  
 PTP = Presión-tiempo esofágico  
 SDRA = Síndrome de distrés respiratorio agudo  
 UCI = Unidad de Cuidados Intensivos  
 VALI = Lesión pulmonar adquirida por la ventilación mecánica  
 VPPNI = Ventilación con presión positiva no invasiva  
 V/Q = Ventilación perfusión  
 Vt = Volumen corriente

## INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años se han desarrollado estrategias que permiten minimizar los riesgos asociados a la ventilación mecánica invasiva (VMI). El concepto de lesión pulmonar inducida por ventilación (VILI, por sus siglas en inglés) apareció alrededor de la década de 1970, describiéndose como su principal mecanismo la sobredistensión alveolar secundaria al uso de volumen. Por tanto, los volúmenes corrientes (Vt) se consideraron como una estrategia ventilatoria estándar de protección pulmonar para minimizar los riesgos de VILI.

Aunque se suponía que la ventilación en mecánica en modalidad espontánea era la más adecuada para el paciente, no está exenta de desarrollar lesión pulmonar; el mecanismo subyacente de P-SILI es similar al de VILI, siendo la sobredistensión global y local la causante de la lesión. Los primeros estudios que buscaban demostrar la presencia de lesión pulmonar asociada con hiperventilación espontánea se atribu-

\* Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 1 Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS. León, Guanajuato.

Recibido: 04/07/2021. Aceptado: 26/08/2021.

Citar como: Guerrero THE, Rosales LSL, Contreras CM, Rodríguez CCE, Gómez GMN. Lesión pulmonar autoinfligida por el paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2022;36(4):240-248. <https://dx.doi.org/10.35366/105796>

yen a Mascheroni.<sup>1</sup> En 1988, Mascheroni demostró de manera convincente el daño asociado con el esfuerzo espontáneo, en un estudio experimental realizado en ovejas, donde se indujo hiperventilación tras la instilación de salicilato de sodio (ácido, estimulante respiratorio) en la cisterna magna, se dividió a la población de estudio en dos: aquellos a los que se les permitía una hiperventilación espontánea, y aquellos en los cuales ésta era inhibida a través de sedación y bloqueo neuromuscular, se observó en el primer grupo una disminución importante de los niveles de oxígeno arterial, así como daño pulmonar estructural severo asociado a un aumento en el volumen corriente y de la ventilación minuto, por lo que se sospechó una lesión asociada al estrés mecánico inducido por hiperventilación. Posteriormente, Dreyfuss demostró que el volumen corriente alto generado por la ventilación con presión negativa en animales también conducía a edema pulmonar como se observa durante la ventilación con presión positiva pasiva. No se trataba de una respiración espontánea, pero los perfiles de presión estaban cerca de lo que se podía observar con la presión negativa generada por los músculos inspiratorios.<sup>2</sup>

Sin embargo, es hasta el año 2017 en el que se busca describir todas las condiciones en las que un impulso respiratorio elevado inducido por lesión pulmonar local podía resultar en cambios de presión global o regional susceptibles a agravar la lesión pulmonar inicial; por lo que Brochard<sup>3</sup> propone el término *lesión pulmonar autoinfligida por el paciente* (P-SILI, por sus siglas en inglés). Datos experimentales y clínicos indican que un esfuerzo espontáneo vigoroso puede empeorar la lesión pulmonar, así como la intensidad del esfuerzo espontáneo parece difícil de controlar cuando la lesión pulmonar es grave.<sup>4</sup> P-SILI y la lesión del diafragma (miotrauma) provocan una ventilación mecánica prolongada, dificultad para el destete y aumento de morbilidad y mortalidad.<sup>5</sup> Estudios experimentales encontraron que una estrategia de presión positiva al final de la espiración (PEEP) más alta puede ser efectiva para reducir la lesión pulmonar por esfuerzo espontáneo mientras se mantiene algo de actividad muscular. El ensayo clínico de reevaluación del bloqueo neuromuscular temprano sistémico «ROSE» en el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) moderado-grave respalda que una estrategia de PEEP más alta puede facilitar la respiración espontánea 'segura' bajo los objetivos de sedación ligera (es decir, sin aumento de barotrauma ni mortalidad a los 90 días frente a parálisis muscular temprana).<sup>4,5</sup>

Existen factores que pueden favorecer al P-SILI como la predisposición biológica a VILI, heterogeneidad de la mecánica pulmonar regional, retraso en la movilización temprana del paciente con riesgo de debilidad

adquirida en la UCI y el riesgo de atrofia diafragmática, lo cual puede prolongar la estancia hospitalaria y dependencia de ventilación mecánica.

Independientemente de la estrategia de ventilación, la ventilación se produce debido a una diferencia de presión a través del sistema respiratorio.<sup>6</sup>

- 1. Respiración espontánea sin ayuda.** El gradiente de presión se genera sólo por el trabajo de los músculos respiratorios.
- 2. Ventilación espontánea asistida (invasiva o no invasiva).** El ventilador actúa como un generador de presión en serie con los músculos respiratorios y el trabajo es compartido por los músculos y el ventilador mecánico.
- 3. Ventilación controlada.** Todo el trabajo respiratorio lo realiza el ventilador creando presión positiva para impulsar el volumen corriente al espacio alveolar; los músculos permanecen pasivos.<sup>6</sup>

## FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN ESPONTÁNEA Y ASISTIDA

Evaluar la actividad de los centros respiratorios no se puede hacer con exactitud ni de forma directa, a raíz de las consecuencias fisiológicas de un impulso respiratorio se define el *drive*. La mayoría de los autores definen el impulso respiratorio como la intensidad de la salida de los centros respiratorios, utilizando la amplitud de una señal fisiológica como medida de intensidad. No obstante, los centros respiratorios actúan como redes neuronales oscilatorias con producción de ondas de señal de forma rítmica y con *feed back* o retroalimentación.<sup>7</sup>

«Impulso respiratorio» hace referencia a la integral de tiempo de salida de la red neuronal de los centros respiratorios, que derivan de la estimación de esfuerzo respiratorio. Se define esfuerzo respiratorio como la producción mecánica de los músculos respiratorios, incluyendo tanto la magnitud como la frecuencia de la contracción muscular.<sup>8</sup>

La respiración es generada por una descarga rítmica de un grupo de neuronas en el tronco encefálico, que produce una señal neural dirigida a los músculos respiratorios para generar un esfuerzo inspiratorio y una respiración. La actividad de los centros respiratorios requiere de un estímulo excitatorio tónico que deriva de dos fuentes, un estímulo quimiosensorial o «automático» y un estímulo conductual o descendente. Los quimiorreceptores centrales regulan la respuesta ventilatoria para estabilizar el CO<sub>2</sub>: un aumento en la PaCO<sub>2</sub> al disminuir el pH del líquido cefalorraquídeo, lleva a un incremento lineal de la ventilación minuto, hasta que alcanza un estado estable después de unos minutos. Los quimiorreceptores periféricos, ubicados en los cuerpos carotídeos, estimulan la respiración modificando la sen-

sibilidad y el umbral de los quimiorreceptores centrales, específicamente proporcionando respuestas más rápidas y más intensas a las modificaciones en los niveles de  $\text{PaCO}_2$ , pH e hipoxemia.<sup>9</sup>

La entrada descendente es una vía de retroalimentación desde los centros corticales cerebrales y es responsable de los cambios adaptativos del patrón respiratorio durante las actividades complejas, como el ejercicio físico y las tareas mentales. Estas dos entradas están activas en sujetos sanos despiertos.

El objetivo general de la respiración es permitir que el aire entre en el espacio alveolar, para el equilibrio de los gases alveolares con los de la sangre que fluyen dentro de los capilares perialveolares. Para permitir la llegada del volumen corriente ( $V_t$ ) de la atmósfera a los alvéolos, se crea una diferencia de presión a través del sistema respiratorio. Durante la respiración espontánea no asistida, este gradiente de presión se genera sólo por el trabajo de los músculos respiratorios. Durante la ventilación invasiva o no invasiva, el ventilador mecánico representa un generador de presión dispuesto en serie con los músculos respiratorios y el trabajo para generar el gradiente de presión boca-alveolar es compartido por los músculos y la máquina. Durante la respiración espontánea, la diferencia entre la presión capilar intravascular y la presión alveolar ( $\text{Palv}$ ) aumenta en comparación con la ventilación controlada, lo que teóricamente plantea alvéolos enfermos con una gran tensión superficial en riesgo de exudación y colapso del líquido vascular transmural.

Durante los modos de ventilación asistida, el trabajo respiratorio se comparte entre el ventilador y el paciente, pero el tiempo inspiratorio de los dos puede no coincidir perfectamente. Por tanto, si la presión positiva del ventilador persiste después del final de la inspiración del paciente, la insuflación de  $V_t$  en el espacio alveolar cambia de un mecanismo híbrido compartido a un mecanismo totalmente pasivo (es decir,  $\text{PaO} > \text{PEEP}$  con  $\text{P}_{\text{musc}}$  cero); en cambio, si el ventilador llega a la espiración antes del final de la oscilación positiva de  $\text{P}_{\text{mus}}$ , aparece una asincronía paciente-ventilador, es decir, activación doble y/o ciclos tempranos.<sup>10</sup>

En el caso de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA); existe un aumento del espacio muerto y una mayor producción metabólica de  $\text{CO}_2$ , lo que significa que los niveles de  $\text{paCO}_2$  están más elevados de lo normal para una ventilación minuto dada. Se desarrolla además una alteración en el intercambio gaseoso, el cual lleva a un incremento en el estímulo quimiosensorial. El aumento de la  $\text{PaCO}_2$ , promovido por el aumento del espacio muerto, induce un aumento en el impulso respiratorio a través de quimiorreceptores centrales y periféricos. Los quimiorreceptores periféricos que son relativamente insensibles a la hipoxemia leve, aumentan el *drive* respiratorio neural en respuesta a una hipoxemia severa, principalmente aumentando

la respuesta ventilatoria al  $\text{CO}_2$  cuando la presión parcial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) cae por debajo de 60-70 mmHg. Además, el SDRA se asocia con alteraciones del *drive* respiratorio neural inducido por mecanismos específicamente asociados con inflamación pulmonar y una mecánica alterada. Existe además una activación de fibras C pulmonares sensibles a mediadores inflamatorios (histamina, bradicinina y prostaglandinas).

Neumann y colaboradores mostraron en un estudio experimental que la ventilación de las regiones más cercanas al diafragma aumentó de manera importante cuando la respiración espontánea se superpuso a los ciclos mandatorios del ventilador, en comparación con la ventilación mandatoria.<sup>6</sup>

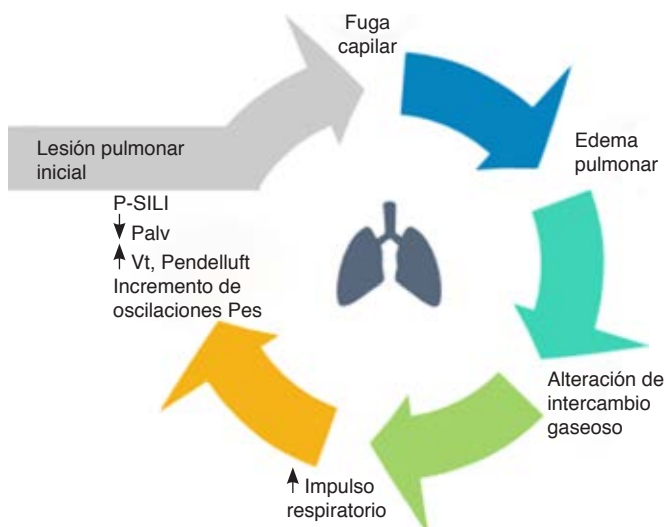
### Fisiopatología de P-SILI

Independientemente del mecanismo de VILI, la lesión celular mecánica genera una respuesta inflamatoria regional y sistémica que propaga aún más la lesión. En el caso de la lesión pulmonar autoinfligida por el paciente, la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) lleva a un reclutamiento de células inmunes, las cuales aumentarán la secreción de citocinas proinflamatorias si a esto se agrega una activación inducida por sobredistensión de las cascadas de señalización de las células endoteliales vasculares y epiteliales alveolares más la desregulación del reflejo neuroinflamatorio nos lleva a una respuesta inflamatoria sistémica importante. La exposición repetida llevará a un aumento de la permeabilidad de la barrera alvéolo-capilar, degradando aún más la mecánica pulmonar en un circuito de retroalimentación positiva.

Finalmente, también el diafragma puede lesionarse por un esfuerzo inspiratorio elevado, debido al desarrollo de fuerzas mecánicas excesivamente altas dentro del músculo. La lesión del diafragma se caracteriza por ruptura sarcolémica, desorden sarcomérico e inflamación, que finalmente da como resultado debilidad del diafragma, lo que afecta negativamente el resultado clínico a corto y largo plazo.<sup>11</sup>

### Mecanismos de daño pulmonar por esfuerzo respiratorio en el paciente ventilado

La respiración espontánea en el ventilador disminuye la presión pleural y aumenta la presión transpulmonar, lo cual aumenta el  $V_t$ . Durante la ventilación con presión control, esto aumenta las posibilidades de barotrauma sin cambiar necesariamente la presión de meseta. Es importante hacer notar que, aunque el  $V_t$  y la presión transpulmonar (PL) están limitados en la ventilación controlada por volumen, los esfuerzos espontáneos pueden causar lesión pulmonar por el aumento local de estrés y sobredistensión, estos esfuerzos generan oscilaciones en la presión pleural en las regiones depen-



**Figura 1:** Ilustración del círculo vicioso presente en pacientes con falla respiratoria aguda.

Palv = presión alveolar, Pes = presión esofágica, P-SILI = lesión pulmonar autoinflingida por el paciente.<sup>2</sup>

dientes del pulmón, mientras más grande sea el estrés pulmonar local, condiciona sobredistensión local.

El esfuerzo espontáneo en condiciones de lesión pulmonar induce un fenómeno de Pendelluft. La distensión que resulta de este efecto puede ocasionar un secuestro de volumen corriente significativo de las regiones no dependientes a regiones dependientes y empeorar una lesión pulmonar existente. Genera una presión pleural negativa, que da como resultado una presión intratorácica negativa general. Durante la ventilación ciclada por volumen, el esfuerzo espontáneo da como resultado una disminución de la presión de las vías respiratorias y un aumento de la presión transvascular. Esto se traduce en un aumento de la perfusión pulmonar y favorece el desarrollo de edema.<sup>6,12</sup>

El esfuerzo espontáneo también puede inducir asincronía entre el paciente y el ventilador, con algunas pruebas de un empeoramiento de la mortalidad; especialmente en la condición de doble *trigger* o *trigger* reverso, lo que aumenta el Vt entregado, además de la presión transpulmonar a pesar de las estrategias de protección pulmonar, lo que empeora la lesión pulmonar y los resultados.<sup>6</sup> De igual manera, el *trigger* reverso al cual se le pone muy poca importancia, puede aumentar la PL y el Vt a través del fenómeno de Pendelluft (Figura 1).<sup>12</sup>

Carteaux<sup>13</sup> fue el primero en monitorizar los volúmenes tidales generados por pacientes con falla respiratoria hipoxémica bajo ventilación mecánica no invasiva, y con base en esto concluyó tres partes importantes: la primera es que es imposible el control del volumen tidal al manipular la presión soporte además de la presencia de PEEP bajos; la segunda, los pacientes que presentan

falla al manejo no invasivo presentan volúmenes tidales muy elevados y tercera, el volumen tidal corriente promedio de 9.5 mL/kg o por arriba de éste del peso predicho fue un predictor para falla al manejo no invasivo.

Es importante cerciorarse si la respiración espontánea del paciente en efecto tiene un impulso respiratorio elevado y ha adoptado un patrón ventilatorio que lo llevará a la lesión pulmonar. Algunos receptores pulmonares en el pulmón podrían actuar para limitar el volumen pulmonar al final de la inspiración; aunque es poco claro el momento en el que juegan un papel importante. Otros receptores, como los yuxtaglomerulares capilares, pueden estimular el impulso respiratorio. Si los reflejos protectores del pulmón son sobresaturados por factores estimulantes aumentando el impulso respiratorio, entonces el tratamiento debe ser dirigido a disminuir el impulso, ya sea reduciendo el trabajo respiratorio al entregar una ventilación proporcional a las necesidades del paciente. Sin embargo, al momento de la intubación y la ventilación mecánica controlada, es el abordaje más simple para proteger al pulmón.<sup>3</sup>

### Evaluación de P-SILI

Evaluar el riesgo de P-SILI en pacientes no intubados no es una tarea fácil. Grieco y colaboradores presentan la medición de la presión transpulmonar como herramienta de seguimiento para estos pacientes. No obstante, la medición confiable de la presión transpulmonar en un paciente con insuficiencia respiratoria aguda que usa CPAP o cánula nasal de alto flujo (HFNC) es un desafío. Además, la presión transpulmonar (evaluada como la presión de las vías respiratorias menos la presión esofágica) no es equivalente a la presión transalveolar (el estrés generado en el parénquima pulmonar), incluye la caída de presión en las vías respiratorias. Aunque la presión transpulmonar estática a menudo se aproxima a la presión transalveolar, es posible que no lo haga cuando las vías respiratorias están obstruidas o cerradas, como suele ser el caso con volúmenes pulmonares muy bajos o en una enfermedad pulmonar grave, o cuando los alvéolos están llenos de líquido, la presión transpulmonar evaluada por un catéter esofágico refleja la presión del tórax medio, que puede ser diferente de la presión regional en la parte dependiente del pulmón.<sup>14</sup>

### Lesión pulmonar leve

Existen razones importantes por las que el esfuerzo espontáneo puede ser benéfico en la lesión pulmonar leve. En primer lugar, la ventilación en estos pacientes suele emplear menos meseta y presiones de conducción, probablemente porque la distensión está menos comprometida que en la enfermedad severa, por tanto,



la adición de un esfuerzo espontáneo determinado a una presión meseta baja resulta en una presión transpulmonar más baja, lo que es menos perjudicial.<sup>13</sup>

### Tratamiento

El esfuerzo durante la ventilación mecánica está asociado con desarrollo de atrofia dependiente del tiempo. Se ha planteado la hipótesis de que los pacientes corren el riesgo de desarrollar lesión del diafragma inducida por carga, como sugiere la presencia de lesión de fibras, rotura sarcomérica, inflamación, disminución del grosor diafragmático valorado por ultrasonido y disfunción contráctil del diafragma, valorado mediante biopsias.<sup>14</sup>

Dentro de las estrategias de limitación del daño pulmonar, es la limitación de manera global del estrés mecánico, secundario a la presión aplicada al pulmón y la deformación del tejido pulmonar por la tensión aplicada. Independiente del tipo de mecanismo de lesión pulmonar por VILI, destaca de forma importante la interacción del paciente con el respirador, teniendo un papel protagónico los incrementos en la frecuencia respiratoria, la variación de volumen corriente y la oscilación de las presiones.<sup>14,15</sup>

### Ventilación mecánica invasiva

Hasta la fecha no se ha demostrado superioridad de algún modo ventilatorio en particular, la mayoría de los autores destacan la individualización de la programación y modalidad de la ventilación mecánica, teniendo en cuenta la presencia de asincronías y buscando el mejor confort del paciente.

Una vez que se decide iniciar la ventilación mecánica, va acompañada de una fase inicial de sedación profunda acompañada de un periodo de bloqueo neuromuscular, lo que elimina el esfuerzo respiratorio. Las modalidades más utilizadas son presión/volumen asistido controladas. Sin embargo, una ventilación controlada por volumen permite un control preciso del volumen corriente y un mejor control de la presión transpulmonar independiente del impulso respiratorio del paciente.<sup>9</sup>

### Presión positiva espiratoria final

El ensayo clínico aleatorizado más reciente para reevaluar el bloqueo neuromuscular temprano sistémico en el SDRA moderado-grave (ensayo ROSE) apoya indirectamente que una PEEP más alta puede hacer que el esfuerzo espontáneo sea menos dañino. El ensayo mostró que entre los pacientes que fueron tratados con una estrategia que involucraba una PEEP alta, no hubo diferencia en la mortalidad a los 90 días entre los pacientes que recibieron el uso temprano de bloqueo neuromuscular y los que preservaron el esfuerzo espontáneo.<sup>4</sup>

Una PEEP más alta puede reducir la cantidad de pulmón atelectático, que puede lograr una distribución más homogénea de delta de presión pleural (DPpl) en toda la superficie pulmonar, después de la contracción diafragmática. La distribución uniforme de la tensión inspiratoria puede disminuir la inflación dañina asociada con el esfuerzo espontáneo (es decir, Pendelluft), lo que evita la sobredistensión local en las regiones pulmonares dependientes. Una PEEP más alta puede ayudar potencialmente a disminuir las fuerzas generadas por el esfuerzo espontáneo (reflejado por delta de presión esofágica [DPes] o DPpl) en SDRA. El impacto en la relación fuerza-longitud y la curvatura del diafragma puede ser importante. La PEEP elevada aumenta el volumen pulmonar al final de la espiración, modificando la relación fuerza-longitud del diafragma y reduciendo la curvatura del diafragma, lo que provoca un cambio en el acoplamiento neuromecánico. Cuanto menor es el volumen pulmonar al final de la espiración, más fuerza puede generar el diafragma. La DPes (o presión pleural [Ppl]) después de la estimulación del nervio frénico disminuye a medida que aumenta el volumen pulmonar al final de la espiración. Una PEEP más alta a menudo mejora el intercambio de gases, lo que a su vez puede ayudar potencialmente a reducir el impulso respiratorio.<sup>3,4,7</sup>

Finalmente, la PEEP externa puede actuar como una fuerza de contrapeso y minimizar las diferencias de presión a través de la obstrucción dinámica de las vías respiratorias pequeñas, reduciendo el esfuerzo para activar el ventilador y el aumento de la carga de los músculos inspiratorios.<sup>4</sup>

### Soporte respiratorio no invasivo

El conocimiento de P-SILI en pacientes extubados es limitada, se presenta en pulmones sanos sin ventilación mecánica en algunas condiciones como un incremento exagerado de la ventilación minuto. El manejo inicial recomendado incluye formas de soporte respiratorio no invasivo: cánulas nasales de alto flujo (HNFC), presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) y ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI). Estas opciones pueden directamente modular el impulso respiratorio.<sup>11,12</sup>

Las cánulas nasales de alto flujo (HNFC) reducen el impulso respiratorio al lavar el CO<sub>2</sub> de las vías aéreas superiores, disminuir la producción de CO<sub>2</sub>, seguido de una disminución del esfuerzo respiratorio, mejorar la oxigenación y la dinámica pulmonar.

La CPAP modula potencialmente el impulso respiratorio al mejorar la oxigenación, por la presión positiva en la vía aérea, optimización en la entrega de oxígeno y mejora en la mecánica pulmonar.

La NIV disminuye la lesión inducida por un impulso elevado por disminución de la carga del esfuerzo inspiratorio a los músculos respiratorios, lo que reduce la pro-

ducción de  $\text{CO}_2$ , así como una mejora en la oxigenación o en la mecánica pulmonar a través de aumentos en la PEEP. Grieco y su grupo presentan la HFNC como un soporte no invasivo para disminuir el riesgo de P-SILI. La ventaja de la HFNC es la baja presión en las vías respiratorias que se proporciona en comparación con la CPAP y la VNI. La HFNC disminuye la oscilación de la presión esofágica con una respuesta dependiente del flujo. El riesgo de P-SILI puede disminuir como resultado de corregir la hipoxemia y reducir el impulso respiratorio.<sup>12</sup>

### Intervenciones farmacológicas

**Sedación y analgesia.** Los fármacos pueden afectar directamente a los centros respiratorios o actuar modulando las señales aferentes que contribuyen al impulso respiratorio. Los opioides como el remifentanilo reducen la frecuencia respiratoria, mientras que tiene poco efecto sobre la amplitud del impulso respiratorio. El efecto del propofol y las benzodiacepinas reducen la amplitud del impulso respiratorio y tiene poco efecto sobre la frecuencia respiratoria.

**Parálisis neuromuscular.** Se ha demostrado que la parálisis temprana en pacientes con SDRA mejora la función pulmonar y la mortalidad, así como un menor riesgo de barotrauma y mejor supervivencia en sujetos con bloqueo neuromuscular. De manera similar, en sujetos con sepsis grave, la mortalidad fue menor con parálisis.<sup>17</sup>

- Pros: aumenta la precarga del ventrículo derecho y puede reducir la poscarga del ventrículo derecho, lo que da como resultado una mejor perfusión pulmonar en general. Mejorar la correspondencia ventilación-perfusión (V/Q).
- Contras: induce disfunción del diafragma, dificultando el destete.

### Otras medidas no farmacológicas

**Tratamiento de la acidosis.** El aumento de la  $\text{PaCO}_2$  aumenta la frecuencia respiratoria, por lo cual el mantener al paciente en normocapnia nos ayuda a disminuir el impulso respiratorio.  $\text{ECCO}_2\text{R}$  (oxigenación por membrana extracorpórea de bajo flujo) se puede aplicar para facilitar la ventilación protectora en los pacientes con insuficiencia hipoxémica y acidosis respiratoria debido a volúmenes tidales bajos.

## DISCUSIÓN

A 50 años de haberse descrito el SDRA, la ventilación mecánica invasiva con programación en parámetros de protección pulmonar, las lesiones o VILI, siempre estarán latentes. No obstante, el VILI y P-SILI tienen sus particularidades. En el caso de la ventilación mecánica

invasiva, el  $V_t$  de 6 mL/kg en lugar de  $V_t$  de 12 mL/kg mejora los resultados del SDRA y actualmente es el estándar de atención en SDRA establecido. El tratamiento está enfocado en limitar y disminuir el proceso inflamatorio, el edema pulmonar y el daño inducido por la ventilación mecánica a través de medidas protectoras durante la ventilación mecánica.<sup>16,17</sup>

Hasta el momento, no existe superioridad entre un modo ventilatorio u otro en pacientes con lesión pulmonar más que adecuar una ventilación programada por presión o volumen, es más importante mantener metas de protección pulmonar; Needham evalúa la ventilación programada por volumen contra la programada por presión, asociando la sobrevida a dos años en los pacientes con lesión pulmonar aguda, no existiendo superioridad entre ambos modos de programación; sin embargo, concluyen que la ventilación mecánica con metas de protección consideran volumen tidal protector, diferencia de presiones y presión máxima, siendo estas últimas intervenciones asociadas con un beneficio sustancial de la sobrevida a largo plazo.<sup>18</sup>

Los mecanismos que subyacen a la lesión pulmonar adicional debido a esfuerzos respiratorios elevados son múltiples y complementarios. La elevación en la presión transpulmonar durante la inspiración y los grandes volúmenes corrientes determinan un aumento en el estrés y la tensión pulmonar. Las asincronías entre el paciente y el ventilador debidas a un esfuerzo inspiratorio elevado, como el doble disparo, también pueden provocar un volumen corriente elevado. Incluso en presencia de  $V_t$  protector y metas de protección pulmonar, puede desencadenarse lesión regional debido a una mayor tensión local en regiones pulmonares atelectásicas dependientes debido al comportamiento sólido del pulmón enfermo.<sup>19</sup>

La evidencia actual ha establecido que para el manejo de SDRA, el volumen tidal debe ser bajo. Un metaanálisis mostró efectos de resultados beneficiosos del uso de  $V_t$  más bajo versus  $V_t$  alto en poblaciones heterogéneas de pacientes sin SDRA. Con base en esta evidencia, el uso de  $V_t$  bajo en pacientes con SDRA previene complicaciones secundarias a la VMI y, por ende, disminución en los días de estancia y ventilación, con una  $p < 0.05$ ; sin embargo, el  $V_t$  debe contextualizarse al escenario clínico del paciente, pues grupos de pacientes sin SDRA han mostrado diferencias en los resultados, comparando valores  $V_t$  muy diferentes. Para abordar este punto, un ensayo internacional en curso (PROtective VENTilation) es probar los efectos de  $V_t$  4 a 6 mL/kg frente a 9 a 10 mL/kg de peso predicho en una población de pacientes ventilados sin SDRA.<sup>20</sup>

Al mantener programación de ventilación mecánica en parámetros de protección pulmonar, estaríamos evitando el VILI, las recomendaciones apuntan a realizar un destete ventilatorio lo más rápido posible, siempre y

cuando las condiciones para el mismo estén presentes; en esta línea, la valoración de la ventana neurológica y la valoración de la ventilación espontánea, parecieran ser ideales en todos los pacientes en la UCI.

Yoshida y su equipo, en su metaanálisis concluye que los datos experimentales y clínicos indican que un esfuerzo espontáneo vigoroso puede empeorar la lesión pulmonar, mientras que, al mismo tiempo, la intensidad del esfuerzo espontáneo parece difícil de controlar cuando la lesión pulmonar es grave. Los estudios experimentales encontraron que una estrategia de PEEP más alta puede ser efectiva para reducir la lesión pulmonar de esfuerzo espontáneo manteniendo algo de actividad muscular.<sup>4</sup>

Entonces, la discrepancia actual es determinar cuál modo ventilatorio es ideal en pacientes con SDRA o pacientes que mantienen hipoxemia asintomática. En la revisión de Brochard se plantea que, en teoría, los mismos cambios de presión transpulmonar pueden ser generados por ventilación mecánica controlada, parcialmente ventilación asistida o respiración espontánea. En una serie de pacientes sometidos a diferentes niveles de presión soporte y ventilación mecánica controlada, se midió la presión transpulmonar y la presión esofágica, como indicador desencadenante para el desarrollo de P-SILI al incrementarse dichas presiones; observándose que cuando las respiraciones eran emparejadas para tener el mismo volumen y flujo, las curvas de presiones eran idénticas, independientemente de la modalidad de soporte ventilatorio, atribuyéndose entonces al incremento de la frecuencia respiratoria como desencadenante de lesión autoinfligida bajo las siguientes aseveraciones: cuanto mayores sean los cambios negativos en la presión esofágica, menor será la presión alveolar media; entonces un PEEP menor (como sería el programado en ventilación espontánea) podría favorecer a la generación de edema pulmonar por fuga vascular y presión negativa, condicionándose entonces P-SILI.<sup>3,21</sup>

Gama de Abreu en su estudio de revisión, plantea que el uso de respiración espontánea sin apoyo se ha asociado con efectos más beneficiosos. En pacientes con lesión pulmonar aguda, la respiración espontánea sin apoyo en combinación con ventilación mecánica asistida ha demostrado que mejora la función pulmonar, reduce la necesidad de sedación, lo que permite acelerar el destete, sin efecto sobre la mortalidad. Y de acuerdo con su análisis, debe evitarse la actividad respiratoria espontánea en las primeras 48 horas de ventilación mecánica en pacientes con SDRA grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 120$  mmHg), pero puede ser útil en SDRA y lesión pulmonar aguda menos graves.<sup>5</sup>

Sin embargo, existe aún controversia con respecto a la ventilación mecánica controlada o asistida versus ventilación espontánea. Aunque la mayoría de la

evidencia experimental apoya el uso de la respiración espontánea como un medio para reducir la lesión pulmonar adquirida por la ventilación mecánica (VALI), algunos investigadores han sugerido que también puede empeorar la inflamación y el daño pulmonar.

En cerdos con lesión pulmonar aguda e hipertensión intraabdominal, la respiración espontánea sin apoyo combinada con los ciclos obligatorios (dados por asistencia o control ventilatorio) resultaron principalmente en una mayor histopatología con daño a los lóbulos pulmonares inferiores.<sup>19</sup>

Spinelli dice que, idealmente, el control del impulso respiratorio en el SDRA debería reducir la disociación entre el cerebro y las curvas de ventilación. El impulso respiratorio alto podría considerarse «apropiado» cuando el estímulo activador puede corregirse mediante una mayor respuesta ventilatoria, este es el caso de la hipercapnia y la hipoxemia. Por el contrario, varios estímulos que aumentan la actividad de los centros respiratorios en el SDRA no son modificados por la retroalimentación de la ventilación. Por ejemplo, la inflamación, el dolor y la ansiedad inducen un impulso respiratorio alto «inapropiado». Por lo que mantener un tratamiento optimizado en cuanto a analgesia o ansiólisis se refieren, contribuye de manera secundaria en la prevención de P-SILI.<sup>7</sup>

P-SILI se ha convertido en tema de abordaje en la UCI, pero hasta que los resultados de los diferentes estudios en evaluación del P-SILI sean concluyentes, parece prudente evitar la actividad respiratoria espontánea en las primeras 48 horas de ventilación mecánica en pacientes con SDRA grave ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 120$  mmHg).<sup>5,6</sup>

El abordaje y evaluación de P-SILI aún están por definirse, sin embargo, es estándar de oro para cuantificar el esfuerzo respiratorio, y la actividad muscular global es el producto de presión-tiempo esofágico (PTP), mientras que el PTP de la presión transdiafragmática (Pdi, es decir, diferencia entre la presión gástrica [Pga] y presión esofágica [Pes]) durante la inspiración proporciona una medida de esfuerzo diafragmático.<sup>22</sup> La amplitud de Pes o Pdi durante la respiración proporciona una estimación simple de la presión generada por todos los músculos respiratorios (Pes), o el diafragma (Pdi), mientras que el aumento espiratorio de Pga refleja actividad muscular. La actividad eléctrica del diafragma (EAdi) es el sustituto más preciso del impulso respiratorio y se correlaciona con índices de esfuerzo, pero una variabilidad entre pacientes y sin contar con punto de corte para la evaluación exacta de la misma. Aunque la valoración de la Pes, Pga y EAdi parecen ser prometedoras en la evolución de la lesión muscular respiratoria por ventilación mecánica, los dispositivos de medición son invasivos y no se encuentran disponibles en todas las unidades de terapia intensiva. Alternativamente hay

otras técnicas menos invasivas disponibles para monitorear esfuerzos respiratorios del paciente durante la ventilación mecánica a pie de cabecera del paciente. La presión de oclusión de las vías respiratorias (P0.1), la desviación en la presión inspiratoria durante los primeros 0.1 segundos de un esfuerzo inspiratorio contra una vía aérea ocluida, es una estimación de la unidad respiratoria y se puede utilizar para detectar un gran o muy bajo esfuerzo.

Un impulso respiratorio inadecuado bajo ventilación mecánica, ya sea demasiado alto o demasiado bajo, recientemente ha sido incriminado como factor de riesgo, tanto para lesión pulmonar como la lesión diafragmática.<sup>22</sup> En pacientes con ventilación mecánica en modalidad invasiva, un esfuerzo inspiratorio intenso, contra una obstrucción (tamaño del tubo, resistencias de la vía aérea, tapón de moco, laringoespasma, etc.), conlleva a un edema pulmonar por presión negativa, con un aumento en la filtración de líquido transvascular y precipitación del edema intersticial y alveolar; siendo meritorio, además, la vigilancia del circuito integrado entre el paciente y el ventilador, evitando obstrucciones y condicionar menos riesgo a lesiones pulmonares.<sup>23</sup>

En la progresión del paciente ventilado, debemos considerar la interacción de la caja torácica con la cavidad abdominal, la asociación de lesiones pulmonares en pacientes ventilados con incremento de la presión intraabdominal es proporcional. Henzler en su estudio experimental (realizado en cerdos ventilados con modalidad espontánea e inducción de hipertensión intraabdominal), valora la lesión pulmonar con presencia de hipertensión intraabdominal, la cual causó un deterioro significativo de la hemodinamia y la mecánica respiratoria, con presencia de mayor daño histopatológico, independientemente del modo ventilatorio espontáneo empleado.<sup>24</sup>

La práctica clínica habitual debe ir encaminada en la monitorización continua de los pacientes, identificando de manera oportuna los indicadores tempranos de lesión y utilizando en todo momento terapéutica dirigida por metas.

## CONCLUSIONES

La lesión pulmonar autoinfligida por el paciente se puede presentar en los diferentes tipos de ventilación, ya sea invasiva o no invasiva, por lo cual la detección de la misma en forma temprana marca la pauta para mejorar el pronóstico del paciente. El tomar la decisión de un manejo conservador en el paciente que está presentando P-SILI nos obliga a tener un monitoreo dinámico completo y continuo para tomar la decisión en forma temprana y oportuna para el cambio de modalidad de manejo acorde a la evolución de cada paciente. La particularización del manejo debe ser estricta y estrecha

utilizando las diferentes maniobras mencionadas que nos permitan evitar que el paciente continúe lastimándose y/o progresando la lesión pulmonar que está ocasionando la sintomatología y que esto nos mantenga en un ciclo de retroalimentación positiva que nos lleve a un mayor daño pulmonar.

## REFERENCIAS

- Mascheroni D, Kolobow T, Fumagalli R, Moretti MP, Chen V, Buckhold D. Acute respiratory failure following pharmacologically induced hyperventilation: an experimental animal study. *Intensive Care Med.* 1988;15:8-14. doi: 10.1007/BF00255628.
- Dreyfuss D, Saumon G. Ventilation-induced injury. In: Tobin MJ (ed). Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw Hill; 1994. pp. 793-811.
- 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;195(4):438-442. doi: 10.1164/rccm.201605-1081CP.
- Yoshida T, Grieco DL, Brochard L, Fujino Y. Patient self-inflicted lung injury and positive end-expiratory pressure for safe spontaneous breathing. *Curr Opin Crit Care.* 2020;26(1):59-65. doi: 10.1097/MCC.0000000000000691.
- Gama de Abreu M, Güldner A, Pelosi P. Spontaneous breathing activity in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2012;25(2):148-155. doi: 10.1097/ACO.0b013e3283504bde.
- Nickson C. Spontaneous breathing, assisted ventilation, and patient self-inflicted lung injury (P-SILI). *Lifestyle in the fast lane.* Apr 21, 2020.
- Goligher E, Jonkman A, Dianti J, Vaporidi K, Beitler J, Patel B, et al. Clinical strategies for implementing lung and diaphragm-protective ventilation: avoiding insufficient and excessive effort. *Intensive Care Med.* 2020;46:2314-2326.
- Jonkman AH, de Vries HJ, Heunks LMA. Physiology of the respiratory drive in ICU patients: implications for diagnosis and treatment. *Crit Care.* 2020;24(1):104.
- Spinelli E, Mauri T, Beitler JR, Pesenti A, Brodie D. Respiratory drive in the acute respiratory distress syndrome: pathophysiology, monitoring, and therapeutic interventions. *Intensive Care Med.* 2020;46(4):606-618. doi: 10.1007/s00134-020-05942-6.
- Madhahar P, Beitler JR. Emerging concepts in ventilation-induced lung injury. *F1000Res.* 2020;9:F1000. doi: 10.12688/f1000research.20576.1.
- Li HL, Chen L, Brochard L. Protecting lungs during spontaneous breathing: what can we do? *J Thorac Dis.* 2017;9(9):2777-2781. doi: 10.21037/jtd.2017.08.25.
- Yoshida T, Amato MBP, Kavanagh BP, Fujino Y. Impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Curr Opin Crit Care.* 2019;25(2):192-198. doi: 10.1097/MCC.0000000000000597.
- Carteaux G, Millán-Guilarte T, De Prost N, Razazi K, Abid S, Thille AW, et al. Failure of noninvasive ventilation for de novo acute hypoxemic respiratory failure: role of tidal volume. *Crit Care Med.* 2016;44(2):282-290. doi: 10.1097/CCM.0000000000001379.
- Doorduyn J, van Hees HW, van der Hoeven JG, Heunks LM. Monitoring of the respiratory muscles in the critically ill. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187(1):20-27.
- Telias I, Brochard L, Goligher EC. Is my patient's respiratory drive (too) high? *Intensive Care Med.* 2018;44(11):1936-1939.
- Arnal JM, Chatburn R. Paying attention to patient self-inflicted lung injury. *Minerva Anesthesiol.* 2019;85(9):940-942. doi: 10.23736/S0375-9393.19.13778-9.
- Katira BH. Ventilator-induced lung injury: classic and novel concepts. *Respir Care.* 2019;64(6):629-637.
- Needham DM, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Dinglas VD, Sevransky JE, Dennison Himmelfarb CR, et al. Lung protective mechanical ventilation and two year survival in



- patients with acute lung injury: prospective cohort study. *BMJ*. 2012;344:e2124.
19. Yoshida T, Nakahashi S, Nakamura MAM, Koyama Y, Roldan R, Torsani V, et al. Volume-controlled ventilation does not prevent injurious inflation during spontaneous effort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;196(5):590-601.
  20. Carrillo-Esper R, Vázquez-De Anda GF, Mejía-Pérez CI, Delaye-Aguilar MG, Pérez-Castañeda AI, Briones-Garduño JC, et al. A 50 años de la descripción del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. *Gac Med Mex*. 2018;154:236-253.
  21. Simonis FD, Binnekade JM, Braber A, Gelissen HP, Heidt J, Horn J, et al. PReVENT--protective ventilation in patients without ARDS at start of ventilation: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2015;16:226.
  22. Talias I, Damiani F, Brochard L. The airway occlusion pressure (P0.1) to monitor respiratory drive during mechanical ventilation: increasing awareness of a not-so-new problem. *Intensive Care Med*. 2018;44:1532-1535.
  23. Bhattacharya M, Kallet RH, Ware LB, Matthay MA. Negative-pressure pulmonary edema. *Chest*. 2016;150:927-933.
  24. Henzler D, Hochhausen N, Bensberg R, et al. Effects of preserved spontaneous breathing activity during mechanical ventilation in experimental intraabdominal hypertension. *Intensive Care Med*. 2010;36:1427-1435.

*Correspondencia:*

**María Natalia Gómez González**

**E-mail:** nataliag18@hotmail.com