



Lesión pulmonar autoinfligida por el paciente

Patient self inflicted lung injury

Lesão pulmonar autoinfligida pelo paciente

Paulo Sergio López Reymundo,* Paulina Ugarte Martínez,* Karina Ortiz Martínez,* Diego Andrés Ramírez Urizar,*
Luisa Irina Chávez Requena,* Enrique Monares Zepeda†

RESUMEN

La optimización del esfuerzo espontáneo en la ventilación mecánica tiene un lugar central en la Unidad de Cuidados Intensivos; aporta beneficios a los pacientes como la mejoría en el intercambio de gases, ayuda a recuperar la función del diafragma y el mantenimiento de los músculos periféricos. Por otro lado, también puede estar asociado al deterioro de la oxigenación y la lesión pulmonar. El incremento del impulso respiratorio neural aumenta el esfuerzo muscular inspiratorio, lo que condiciona presiones de distensión pulmonar lesivas, que en el contexto del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda es de vital relevancia, ya que puede provocar el colapso y la sobredistensión regional alveolar de forma cíclica, con distribución heterogénea del estrés y tensión pulmonar. Existen tres mecanismos de lesión pulmonar por esfuerzo espontáneo: sobredistensión, aumento de la perfusión pulmonar y asincronía paciente-ventilador. La lesión pulmonar causa fuga capilar, edema pulmonar y alteración del intercambio de gases. Esto conduce a un aumento del impulso respiratorio y mayores volúmenes corrientes de las propias respiraciones espontáneas del paciente, que provocan fuga capilar y mayor daño pulmonar de forma similar a la lesión pulmonar inducida por ventilador.

Palabras clave: asincronía, esfuerzo espontáneo, impulso respiratorio, lesión pulmonar, sobredistensión.

ABSTRACT

The optimization of spontaneous effort in mechanical ventilation has a central place in the intensive care unit; provides benefits to patients such as improved gas exchange, helps to regain function of the diaphragm and maintenance of peripheral muscles. On the other hand, it can also be associated with impaired oxygenation and lung injury. The increase in the neural respiratory drive increases the inspiratory muscular effort, conditioning damaging pulmonary distension pressures, which in the context of acute respiratory distress syndrome is of vital importance, since it can cause collapse and regional alveolar overdistention in a cyclical way, with heterogeneous distribution of pulmonary stress and strain. There are three mechanisms of lung injury due to spontaneous effort: overdistention, increased pulmonary perfusion, and patient-ventilator asynchrony. Lung injury causes capillary leakage, pulmonary edema, and impaired gas exchange. This leads to increased respiratory drive and higher tidal volumes of the patient's own spontaneous breaths, causing capillary leakage and increased lung damage like ventilator-induced lung injury.

Keywords: asynchrony, spontaneous effort, respiratory drive, lung injury, overdistention.

RESUMO

A otimização do esforço espontâneo na ventilação mecânica tem lugar central na unidade de terapia intensiva; Proporciona benefícios aos pacientes como melhora nas trocas gasosas, auxilia na recuperação da função do diafragma e na manutenção da musculatura periférica. Por outro lado, também pode estar associada ao deterioro da oxigenação e lesão pulmonar. O incremento do impulso respiratório neural aumenta o esforço muscular inspiratório, condicionando pressões de distensão pulmonar prejudiciais, o que no contexto da síndrome de insuficiência respiratória aguda é de vital relevância, pois pode causar colapso e hiperdistensão alveolar regional de forma cíclica, com distribuição heterogênea do estresse e tensão pulmonar. Existem três mecanismos de lesão pulmonar espontânea por esforço: hiperdistensão,

aumento da perfusão pulmonar e assincronia paciente-ventilador. A lesão pulmonar causa vazamento capilar, edema pulmonar e troca gasosa prejudicada. Isso leva ao aumento do impulso respiratório e aos volumes correntes mais altos das próprias respirações espontâneas do paciente, causando vazamento capilar e danos pulmonares adicionais semelhantes aos danos pulmonares induzidos pelo ventilador.

Palavras-chave: assincronia, esforço espontâneo, impulso respiratório, lesão pulmonar, hiperdistensão.

INTRODUCCIÓN

La pandemia secundaria al síndrome respiratorio agudo severo por coronavirus-2 (SARS-CoV-2) ha superado la demanda y disponibilidad de instalaciones, tecnología y recursos humanos en todos los niveles de atención. Las principales causas de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) son la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA), que requieren ventilación mecánica invasiva (VMI). Actualmente se lleva a cabo la ventilación mecánica (VM) protectora con administración de volumen corriente (VC) bajo, ajustado a peso predicho en pacientes con SIRPA moderado y grave.¹

Debido a la alta demanda de VMI en muchos hospitales, los ventiladores mecánicos se han convertido en un recurso escaso, y se han utilizado otras estrategias de soporte ventilatorio, incluidos el aporte de oxígeno por cánulas nasales de alto flujo (CNAF) y la ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Las indicaciones específicas para su uso no están bien definidas y las guías de consenso son controvertidas. Al inicio de la pandemia no se recomendaba su uso, debido al alto riesgo de infección por la aerolización, por tal motivo estaban contraindicados.¹ A medida que la pandemia alcanzó su pico máximo, el uso de dispositivos no invasivos se generalizó. La VMNI puede prevenir la VMI, pero si falla conduce a una mayor morbilidad y mortalidad.^{2,3} Algunos pacientes con o sin asistencia, permanecerán disneicos, respirando espontáneamente con esfuerzo vigoroso y desregulado, lo cual puede ser un promotor de lesión pulmonar autoinfligida por el paciente (PSILI, por sus siglas en inglés).^{4,5}

FISIOLOGÍA DE LA RESPIRACIÓN

En los seres humanos la respiración cumple funciones metabólicas con el control de la oxigenación y el equilibrio ácido-base gracias a la integración de estí-

* Centro Médico ABC. Ciudad de México.

† Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga». Ciudad de México.

Recibido: 12/03/2022. Aceptado: 07/07/2022.

Citar como: López RPS, Ugarte MP, Ortiz MK, Ramírez UDA, Chávez RLI, Monares ZE. Lesión pulmonar autoinfligida por el paciente. Med Crit. 2023;37(1):47-51. <https://dx.doi.org/10.35366/109963>

www.medigraphic.com/medicinacritica

mulos mecánicos y químicos, así como funciones conductuales que permiten la coordinación del ritmo de la respiración con la deglución, comunicación verbal y emocional.⁶

Las vías nerviosas que controlan la respiración comprenden la aferencia neuronal del IX y X nervio craneal al núcleo del tracto solitario por la activación de los receptores de estiramiento pulmonar (reflejo de Hering-Breuer responsable de la disminución de la frecuencia respiratoria), vías aéreas superiores (reflejo de la tos) y cuerpo carotídeo (sensor de cambios en la concentración de oxígeno arterial y en menor medida a cambios del pH y presión arterial de oxígeno [PaO_2]) conocido como grupo dorsal respiratorio, que envía eferencias a través del nervio vago, así como controla la respuesta simpática de las vías aéreas y la respuesta motora eferente mediante el nervio hipogloso, frénico e intercostal.⁶

El grupo ventral respiratorio tiene la propiedad intrínseca del ritmo respiratorio y se localiza en la región ventrolateral del tallo cerebral que comprende al complejo de pre-Bötzinger (regulación de la fase inspiratoria). Este grupo integra los estímulos provenientes de quimiorreceptores centrales ubicados en el núcleo parafacial ventral (sensor pH del líquido cefalorraquídeo), corteza cerebral prefrontal (regulación conductual, que sin actividad voluntaria tiene un efecto inhibitorio del impulso respiratorio [IR]) e hipotálamo (integración emocional).⁶

El proceso de la respiración se divide en tres fases, la primera es la inspiración, proceso de activación neuronal y contracción muscular que es controlada principalmente por el complejo de pre-Bötzinger. La segunda es la postinspiración, controlada por el complejo postinspiratorio e implica la fase de regulación del flujo espiratorio por incremento en la resistencia de las vías aéreas con disminución de éste, esta fase se observa en reposo y se pierde en altas frecuencias respiratorias. Finalmente, la tercera fase es la espiración, proceso pasivo que depende de las propiedades elásticas del pulmón y de la pared torácica que finaliza al alcanzar el equilibrio de presiones con la capacidad residual funcional, es coordinada por el núcleo parafacial lateral que, en coordinación con el centro de pre-Bötzinger, previene la activación concomitante e ineficiente de los grupos de músculos inspiratorios y espiratorios.⁷

Una vez descritas las vías nerviosas de la respiración, es importante definir el IR que es la intensidad (amplitud y frecuencia) de la eferencia neuronal llevada a cabo por el centro respiratorio, que tiene como objetivo la activación mecánica de los músculos de la respiración, es decir, el esfuerzo respiratorio.⁸

El IR es así el producto resultante de la necesidad de aumentar la profundidad y frecuencia respiratoria para satisfacer las demandas metabólicas y mantener

la homeostasis principalmente del dióxido de carbono (CO_2); cuando el nivel de CO_2 se eleva demasiado, el tronco encefálico envía impulsos a la médula espinal que causa contracción del diafragma y los músculos intercostales; esto aumenta nuestra respiración. Mientras más alto sea el nivel de CO_2 en la sangre, mayor es el impulso para respirar. Una vez que el CO_2 retorna a un nivel aceptable, disminuye la fuerza y frecuencia de la respiración.

No existe un método cuantitativo de la intensidad eferente del centro respiratorio, por lo que en humanos el IR se infiere de diversos índices motores, ya que en individuos sanos determina el promedio de despolarización de las motoneuronas respiratorias, principalmente la actividad eléctrica del nervio frénico (AEfr), la actividad eléctrica diafragmática (AEdi) y en esfuerzos vigorosos de los músculos accesorios; por lo tanto, también es el responsable de la generación de la presión transdiafragmática (Pdi) que es la presión generada por todos los músculos inspiratorios (Pmus), y finalmente son trasladadas a flujo y volumen corriente (VC) con la ecuación del movimiento.^{7,8}

FISIOPATOLOGÍA

A partir de la década de los 80, en los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) se describió la heterogeneidad del daño pulmonar descrito como *baby lung*, término acuñado por Gattinoni y colegas en 1987, que se describe como el tejido sano en las zonas no dependientes que fue observado por medio de estudios tomográficos al final de la espiración, además corresponde aproximadamente de 200 a 500 g de pulmón, ya que es el peso equivalente a la cantidad de pulmón funcional de un niño de cinco a seis años.⁸

El concepto *baby lung* sugiere tres diferentes áreas pulmonares con afección heterogénea en pacientes con SIRA: la zona pulmonar con mayor daño que incluye las regiones dependientes (con colapso alveolar y derrame pleural), seguida de la zona intermedia (distinguida por colapso parcial) y por último, las zonas menos dependientes, donde existe integridad de la unidad alveolocapilar (no son zonas alveolares completamente sanas, sino que tienen mejor elasticidad, pero son más susceptibles a lesión).^{7,8}

Tomando en cuenta la heterogeneidad del parénquima pulmonar en SIRA, es importante conocer dos variables mecánicas: estrés (*stress*), que es la fuerza que se aplica al pulmón; y tensión (*strain*), que es la deformación del pulmón causada por el estrés al que es expuesto.⁷

El IR genera aumento en el esfuerzo inspiratorio, si existe un IR alto, el esfuerzo inspiratorio será mayor y provocará distensión excesiva a nivel global y regional, lo que impedirá que las presiones y volúmenes se

transmitan de forma homogénea, al concentrar la tensión en las zonas dependientes, fenómeno conocido como *pendelluft*.^{8,9}

Debido a que el pulmón no discrimina el origen de las fuerzas que pueden ser generadas por la VM o por los músculos respiratorios, el SILI (*self induced lung injury*) puede ocurrir con o sin VM.^{1,10} Existen tres potenciales mecanismos de lesión pulmonar que corresponden a: sobredistensión, aumento de la perfusión pulmonar y asincronía paciente-ventilador.¹¹

Sobredistensión: al presentarse esfuerzo espontáneo durante la ventilación asisto-controlada (A/C) o presión soporte (Psop), se modifica la presión transpulmonar (PTP), que es más positiva, aumenta el VC y ocasiona sobredistensión global.¹²

Aumento de la perfusión pulmonar: una PTP más positiva incrementa la presión vascular pulmonar, que a su vez propicia mayor permeabilidad y fuga capilar, lo que condiciona edema pulmonar.¹³

Asincronía paciente-ventilador: la asincronía de doble disparo se presenta en pacientes con esfuerzo inspiratorio y es perjudicial, ya que aumenta la PTP, dado que hace más positiva la presión alveolar y más negativa la pleural, que es lo que condiciona daño.^{14,15}

SILI en pacientes no intubados. La evidencia de que la VMNI, en pacientes con IRA hipoxémica y con SIRA, brinde beneficio es muy limitada. El control del VC es imposible, debido a que su IR está aumentado, esto induce mayor lesión pulmonar secundaria a disfunción de surfactante, lo que condiciona el colapso alveolar, genera zonas de atelectasia y presenta la complicación conocida como atelectrauma.¹⁶

MONITORIZACIÓN DEL IMPULSO RESPIRATORIO

En seres humanos, actualmente no existe una técnica de medición directa de la intensidad de descarga neuronal del centro respiratorio, si bien existen mediciones derivadas de la integridad neuromuscular.¹⁷

Esfuerzo muscular inspiratorio. El cálculo de la presión desarrollada por los músculos inspiratorios (Pmus) se define como la diferencia entre la presión esofágica (Pes [sustituto de la presión pleural]) y el retroceso de la pared torácica. Para su medición, requiere de la colocación de un balón esofágico, por lo que es poco práctico en la clínica diaria; valores > 10 cmH₂O se han establecido como un alto IR. Dentro de las limitantes, se requiere del equipo de posicionamiento del catéter esofágico, de la interpretación adecuada de las ondas, además de subestimar el IR en pacientes con debilidad de los músculos respiratorio y de un impulso neuronal elevado.¹⁷

Actividad electromiográfica del diafragma. Es el registro en tiempo real de la actividad diafragmática

con la señal proveniente de un catéter nasogástrico con nueve electrodos en forma de anillo, colocados al nivel del diafragma, que mediante un *software* identifica la región crural diafragmática y corrige los artefactos de movimiento e interferencias de otros músculos cercanos. La señal es fiable a diferentes volúmenes pulmonares; por lo que se correlaciona bien con la presión transdiafragmática de pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Dado que el IR comprende tanto un componente de amplitud como de duración, la integral inspiratoria puede reflejar mejor el IR que la amplitud sola. Se acepta que al menos 5 μ V por respiración reflejan una actividad adecuada, si bien no se han establecido límites y las mediciones varían dentro del mismo paciente. Sin embargo, es una maniobra invasiva y de acceso limitado.^{17,18}

Presión de oclusión a 100 ms. La presión de oclusión de las vías respiratorias a 100 ms (P0.1) es una medida fácilmente accesible; comprende la presión estática generada por todos los músculos inspiratorios contra una vía aérea ocluida a 100 ms de iniciarse un esfuerzo inspiratorio y refleja el impulso neuronal inconsciente de los centros respiratorios que tiene que estimular a una unidad motora.

Una ventaja es que se realiza en oclusiones breves e inesperadas; además, la maniobra es independiente de la mecánica respiratoria, así como de las presiones de retroceso del pulmón o la pared torácica, no se ve afectada por la resistencia al flujo y el volumen pulmonar durante la maniobra no cambia, lo que hace poco probable que los reflejos vagales o las relaciones fuerza-velocidad de los músculos respiratorios influyan en la presión medida.¹⁹ Se recomienda utilizar un promedio de tres o cuatro medidas para una estimación confiable del IR. Idealmente la P0.1 debe ser mayor a -7, es decir, -3 a -6 cmH₂O (que, aunque es una presión negativa, se expresa en valores positivos) para pacientes con SIRA en VM. Un umbral superior se asocia con un mayor esfuerzo de los músculos respiratorios (es decir, producto de tiempo de presión esofágica > 200 cmH₂O s/min).²⁰

Esnault P y colaboradores mostraron incremento en el IR neuronal en pacientes con COVID-19, se incluyeron 28 pacientes en los que se determinó la P0.1 y la diferencia de presiones con la oclusión espiratoria de los pacientes (Δ Pocc), el resultado fue que en más de 50% de los pacientes la presión de oclusión fue mayor de 3.5 cmH₂O y la Δ Pocc > 15 cmH₂O, lo que traduce un esfuerzo respiratorio aumentado; el objetivo primario fue el uso de estas dos mediciones como predictores de falla a la extubación, se encontró un alto valor predictivo negativo. Si bien, comprende limitaciones por el diseño del estudio, son dos herramientas no invasivas que se encuentran de forma universal en los ventiladores para la determinación del esfuerzo inspiratorio del paciente con SIRA.²⁰

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS (PREVENCIÓN)

El esfuerzo espontáneo es difícil de controlar dentro de un rango seguro cuando la lesión pulmonar es muy grave.¹¹ Niveles altos de presión positiva al final de la espiración (PEEP, por sus siglas en inglés) durante el esfuerzo espontáneo tienen efecto positivo, esto es respaldado por el ensayo ROSE (beneficios de infusión continua temprana de bloqueo neuromuscular en pacientes con SIRA moderado y grave). Los pacientes que fueron tratados con PEEP alta pueden tener una respiración espontánea segura con sedación leve, sin incrementar el riesgo de barotrauma ni la mortalidad a 90 días.²¹

La administración de una PEEP alta evita y revierte la cantidad de atelectasias, con lo que se logra una distribución de presiones y VC más homogénea luego de la contracción diafragmática; así como, redistribuye de forma uniforme el estrés inspiratorio al evitar la sobre-distensión local de las zonas dependientes de oxígeno. Por otra parte, en pacientes con SIRA ayuda a disminuir las fuerzas que se generan con el esfuerzo espontáneo (reflejado por la presión pleural). También incrementa la longitud del diafragma, al provocar un cambio en el acoplamiento neuromecánico, mejorar el intercambio de gases y reducir el IR.¹¹ A su vez, ejerce una fuerza de contrapeso para minimizar las diferencias de presión a través de la obstrucción dinámica de la vía aérea de menor calibre, con la finalidad de disminuir el esfuerzo y la carga de los músculos inspiratorios y evitar que se active el ventilador.²²

Spinelli y colaboradores actualmente recomiendan como terapia inicial la oxigenoterapia con dispositivos no invasivos, tales como CNAF y VMNI, para administrar presión positiva en la vía aérea, con el objetivo de disminuir el IR, aunque puede ser contraproducente. El principio activo de las CNAF es el lavado de dióxido de carbono (CO₂) en la vía aérea superior, con la consiguiente reducción del IR y la disminución de la producción de CO₂, que mejora la oxigenación y la distensibilidad pulmonar, sin generar más daño pulmonar del que ya está establecido.²³

La VMNI administra presión positiva en la vía aérea para disminuir la carga de trabajo de los músculos respiratorios. Esto puede ser benigno o, en su defecto, colaborar con el incremento de la PL, al agregar más daño pulmonar. La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es una modalidad de VMNI, que administra oxígeno en forma continua durante todo el ciclo respiratorio, lo que mejora la mecánica pulmonar. Sin embargo, el uso de CPAP puede condicionar a una mala eliminación de CO₂ y provocar su reinhalación, impidiendo la disminución del IR.²⁴

En caso de que fallen dichos manejos, se opta por uno avanzado de la vía aérea con VM invasiva, con una

modalidad ventilatoria controlada que implique menor daño pulmonar, siempre y cuando se respeten presiones, programando parámetros de protección alveolar. También es fundamental la administración de sedación, analgesia y bloqueo neuromuscular, para evitar cualquier esfuerzo respiratorio y tener mejor acoplamiento paciente-ventilador.²⁴

Una vez que mejore la oxigenación del paciente, se mantenga relación PaO₂/FiO₂ > 150 mmHg con el descenso progresivo de presión positiva y, que con estudios de imagen, se corrobore la disminución de lesión pulmonar, se procede a la disminución paulatina de sedación y analgesia, para valorar la integración neural y el IR espontáneo; si existen las dos últimas situaciones, se recomienda el uso de las modalidades ventilatorias no convencionales que brinden un soporte seguro y proporcional al diafragma para mejorar el trabajo respiratorio sin el riesgo de lesión pulmonar. Tal es el caso de la ventilación asistida proporcional (VAP) que se adapta según las propiedades mecánicas y esfuerzo del paciente.²⁴

CONCLUSIONES

Comprender el origen del IR y la fisiopatología de SILI nos permite identificar los factores de riesgo para poder intervenir en forma temprana, con la finalidad de impactar en la supervivencia.

Debemos valorar técnicas no invasivas bien adaptadas para minimizar el riesgo de lesión pulmonar, pero también la VM como un tratamiento necesario en algunos casos.

El uso de PEEP alto permite a los pacientes con SIRA moderado-grave, conservar la respiración espontánea de forma segura durante la VM.

Se están desarrollando y validando mediciones no invasivas para la monitorización de todos los pacientes con SIRA, por lo que se debe considerar un área de crecimiento y oportunidad para ampliar el concepto de ventilación con protección pulmonar. Si bien, aún se requieren estudios de mayor poder estadístico para reforzar el impacto en la prevención de SILI.

REFERENCIAS

1. Cruces P, Retamal J, Hurtado DE, Erranz B, Iturrieta P, González C, et al. A physiological approach to understand the role of respiratory effort in the progression of lung injury in SARS-CoV-2 infection. *Crit Care*. 2020;24(1):1-10.
2. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med*. 2020;382(18):1708-1720.
3. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, et al. COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med*. 2020;46(6):1099-1102.
4. 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.

5. Van Haren F, Pham T, Brochard L, Bellani G, Laffey J, Dres M, et al. Spontaneous breathing in early acute respiratory distress syndrome: insights from the large observational study to understand the global impact of severe acute respiratory failure study. *Crit Care Med*. 2019;47(2):229-238.
6. Posner J, Saper C, Schiff N. *Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma*. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2007.
7. 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.
8. Hurtado DE, Villarroel N, Andrade C, Retamal J, Bugedo G, Bruhn A. Spatial patterns and frequency distributions of regional deformation in the healthy human lung. *Biomech Model Mechanobiol*. 2017;16(4):1413-1423.
9. Wiedemann HP, Arroliga AC, Fisher CJ, Komara Jr. JJ, Perez-Trepichio Jr. P. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Surv Anesthesiol*. 2001;45(1):19-20.
10. Sarabia-Vallejos MA, Zuñiga M, Hurtado DE. The role of three-dimensionality and alveolar pressure in the distribution and amplification of alveolar stresses. *Sci Rep*. 2019;9(1):8783.
11. Brochard L. Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure: yes. *Intensive Care Med*. 2017;43(2):250-252.
12. 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.
13. National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network; Moss M, Huang DT, Brower RG, Ferguson ND, Ginde AA, Gong MN, et al. Early neuromuscular blockade in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2019;380(21):1997-2008.
14. Morais CCA, Koyama Y, Yoshida T, Plens GM, Gomes S, Lima CAS, et al. High positive end-expiratory pressure renders spontaneous effort noninjurious. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197(10):1285-1296.
15. Kallet RH, Alonso JA, Luce JM, Matthay MA. Exacerbation of acute pulmonary edema during assisted mechanical ventilation using a low-tidal volume, lung-protective ventilator strategy. *Chest*. 1999;116(6):1826-1832.
16. Grieco DL, Menga LS, Eleuteri D, Antonelli M. Patient self-inflicted lung injury: implications for acute hypoxemic respiratory failure and ARDS patients on non-invasive support. *Minerva Anesthesiol*. 2019;85(9):1014-1023.
17. Pohlman MC, McCallister KE, Schweickert WD, Pohlman AS, Nigos CP, Krishnan JA, et al. Excessive tidal volume from breath stacking during lung-protective ventilation for acute lung injury. *Crit Care Med*. 2008;36(11):3019-3023.
18. Whitelaw WA, Derenne JP, Milic-Emili J. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. *Respir Physiol*. 1975;23(2):181-199.
19. Rossi A, Brandolese R, Milic-Emili J, Gottfried SB. The role of PEEP in patients with chronic obstructive pulmonary disease during assisted ventilation. *Eur Respir J*. 1990;3(7):818-822.
20. Esnault P, Cardinale M, Hraiech S, Goutorbe P, Baumstrack K, Prud'homme E, et al. High respiratory drive and excessive respiratory efforts predict relapse of respiratory failure in critically ill patients with COVID-19. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020;202(8):1173-1178.
21. Cruces P, Erranz B, Lillo F, Sarabia-Vallejos MA, Iturrieta P, Morales F, et al. Mapping regional strain in anesthetised healthy subjects during spontaneous ventilation. *BMJ Open Respir Res*. 2019;6(1):e000423.
22. Blanch L, Villagra A, Sales B, Montanya J, Lucangelo U, Luján M, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. *Intensive Care Med*. 2015;41(4):633-641.
23. 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.
24. Gattinoni L, Pesenti A. The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*. 2005;31(6):776-784.

Correspondencia:

Paulo Sergio López Reymundo

E-mail: sergio_90_240@hotmail.com