ramr
Revista Americana de Medicina Respiratoria
American Review of Respiratory Medicine

ARTÍCULO DE REVISIÓN

ISSN 1852-236X

Lesión pulmonar autoinfligida por el paciente: fisiopatología, monitorización del esfuerzo respiratorio y estrategia ventilatoria individualizada

Patient Self-Inflicted Lung Injury: Pathophysiology, Monitoring of Respiratory Effort, and Individualized Ventilatory Strategy

Tomás Salomón[1], Facundo Fanego[1], Martin Ignacio Mastandrea[1, 3], Bárbara Daglio[1, 2], Matias Bertozzi[3, 4]

[1] Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churruca-Visca, Ciudad autónoma de Buenos Aires, Argentina
[2] Hospital General de Agudos Carlos G. Durand, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
[3] Hospital General de Agudos Donación Francisco Santojanni, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
[4] Sanatorio Anchorena de San Martín, Buenos Aires, Argentina

Recibido: 23/06/2026
Aceptado: 03/09/2026

Correspondencia
Tomás Salomón. Correo electrónico: tomassalomon96@gmail.com

RESUMEN

La lesión pulmonar inducida por el paciente es un fenómeno particularmente relevante en pacientes con falla respiratoria aguda bajo ventilación mecánica invasiva. En este contexto, el esfuerzo respiratorio espontáneo excesivo puede generar o agravar el daño pulmonar preexistente mediante mecanismos que operan incluso cuando los parámetros ventilatorios programados se encuentran dentro de un rango aparentemente protectores. A lo largo de la bibliografía, se han propuesto múltiples variables para el monitoreo del esfuerzo respiratorio y la mecánica pulmonar. Los métodos directos, como la presión esofágica y la actividad eléctrica del diafragma, permiten cuantificar con mayor precisión el esfuerzo del paciente, mientras que los métodos indirectos como P0.1 o la ecografía diafragmática aproximan su magnitud a partir de variables subrogadas. Si bien no existe un consenso sobre cuál es la mejor estrategia de monitorización, comprender la importancia de su valoración es crucial para evitar errores en la individualización del soporte ventilatorio. Esta revisión narrativa desarrolla el concepto de lesión pulmonar inducida por el paciente abordando su evolución histórica, sus bases fisiopatológicas, el impacto de los distintos modos ventilatorios en su prevención o exacerbación. Además, examina la asociación entre las variables de esfuerzo respiratorio y los diferentes desenlaces clínicos relevantes —mortalidad, días de estancia en unidad de cuidados intensivos, días de ventilación mecánica— en pacientes con falla respiratoria aguda bajo ventilación mecánica invasiva. También aporta una síntesis integradora para un enfoque práctico de monitorización y ajuste ventilatorio individualizado.

Palabras clave: ventilación mecánica | lesión pulmonar inducida por ventilación mecánica | trabajo respiratorio | monitoreo fisiológico | síndrome de dificultad respiratoria

Rev Am Med Resp 2026;26:109-121. https://doi.org/10.56538/ramr.NEIW7158

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

©Revista Argentina de Medicina Respiratoria

Patient Self-Inflicted Lung Injury: Pathophysiology, Monitoring of Respiratory Effort, and Individualized Ventilatory Strategy: A Narrative Review

Patient self-inflicted lung injury (P-SILI) is a particularly relevant phenomenon in patients with acute respiratory failure (ARF) undergoing invasive mechanical ventilation (IMV). In this context, excessive spontaneous respiratory effort may generate or worsen pre-existing lung injury through mechanisms that operate even when programmed ventilatory parameters remain within an apparently protective range.

Throughout the literature, multiple variables have been proposed for monitoring respiratory effort and pulmonary mechanics. Direct methods, such as esophageal pressure and diaphragmatic electrical activity, allow more accurate quantification of patient effort, whereas indirect methods, such as P0.1 or diaphragmatic ultrasound, estimate its magnitude through surrogate variables. Although there is no consensus regarding the best monitoring strategy, understanding the importance of its assessment is crucial to avoid errors in the individualization of ventilatory support.

This narrative review develops the concept of P-SILI by addressing its historical evolution, its pathophysiological basis, and the impact of different ventilatory modes on its prevention or exacerbation. In addition, it examines the association between respiratory effort variables and relevant clinical outcomes—mortality, length of stay in the intensive care unit (ICU), and duration of mechanical ventilation (MV)—in patients with acute respiratory failure undergoing IMV. Finally, it provides an integrative synthesis aimed at supporting a practical approach to individualized monitoring and ventilatory adjustment.

Key words: mechanical Ventilation | ventilator-Induced Lung Injury | work of Breathing | monitoring | physiologic | respiratory distress syndrome

1. INTRODUCCIÓN

La prevención de la lesión pulmonar inducida por el ventilador (VILI) es uno de los pilares de la ventilación mecánica (VM) hace más de tres décadas.[1] Esta prevención se vuelve desafiante durante la fase de soporte parcial cuando el esfuerzo respiratorio del paciente determina en gran medida las presiones y volúmenes resultantes.[2,3]

La distinción entre VM controlada y respiración espontánea (RE) no debe reducirse a una mera oposición entre "artificial" y "fisiológica". Si bien la RE ofrece beneficios fisiológicos indudables, puede agravar la lesión pulmonar preexistente cuando el *drive* (impulso) respiratorio (DR) y el esfuerzo resultante son inadecuadamente distribuidos. El parénquima pulmonar no distingue el origen de la energía mecánica aplicada: lo que determina el riesgo de lesión es la magnitud de la presión transpulmonar (ΔP_L) final y su distribución regional. Así, un esfuerzo respiratorio vigoroso puede generar cargas mecánicas comparables o, incluso, superiores a las de una ventilación no protectora, aun cuando los parámetros programados parezcan seguros.[4]

En este contexto surgió el concepto de P-SILI, definido como el daño pulmonar secundario a patrones ventilatorios espontáneos lesivos en pacientes con IRA, incluso bajo parámetros ventilatorios aparentemente protectores.[2]

Entre sus pilares se destaca, la elevación regional de la ΔP_L, el fenómeno de *pendelluft* (FP) y la redistribución heterogénea de la ventilación.[5, 6] El concepto de P-SILI, por sí solo, no determina el momento óptimo de intubación ni el uso de soporte ventilatorio parcial, sino que constituye uno de los elementos fisiológicos que considerar dentro de una evaluación clínica integral.[7-10] Este dilema puso de manifiesto la necesidad de una aproximación fisiológica personalizada en el marco de la medicina de precisión.

Esta revisión narrativa describe la evolución histórica de la P-SILI, sus mecanismos fisiopatológicos y el impacto de los modos ventilatorios en su prevención o exacerbación. Como objetivo secundario, analiza la asociación

entre variables de esfuerzo respiratorio y desenlaces clínicos —mortalidad, días de VM y estancia en UCI— en pacientes con IRA.

2. EVOLUCIÓN HISTÓRICA

El concepto de P-SILI fue formalizado en 2017 por Brochard y cols., aunque sus fundamentos se remontan décadas atrás.[2] En 1988, Mascheroni y cols. demostraron en un modelo ovino que la hiperventilación espontánea sostenida podía generar edema pulmonar y lesión histológica grave sin VM, lo que constituye uno de los primeros indicios de que la RE podía inducir daño pulmonar por sí sola.[11] Ya en los años 2000 surgieron las primeras advertencias de que las variables del ventilador no reflejaban la carga mecánica (CM) real en el ámbito alveolar en presencia de esfuerzo inspiratorio espontáneo.[12]

Un primer punto de inflexión se produjo a principios de la década de 2010, cuando Yoshida y cols. demostraron que un esfuerzo inspiratorio intenso, incluso con volumen corriente (Vt) protectores (≤6-8 mL/kg de peso predicho, PP) y presión *plateau* ≤30 cmH_2O, podía elevar significativamente la ΔP_L y empeorar la lesión pulmonar.[5] Además, caracterizaron el FP: la contracción diafragmática generaba redistribución regional precoz del gas hacia zonas dependientes, lo que producía sobredistensión localizada sin modificar el Vt global.[6] No obstante, Antonelli y cols. señalaron que los efectos de la RE dependen de la gravedad de la lesión subyacente: en formas leves puede favorecer el reclutamiento alveolar y preservar la función diafragmática, mientras que en el SDRA moderado-grave predomina el riesgo mecánico.[13]

En 2017, Brochard y cols. integraron estos hallazgos bajo el término P-SILI, definido como el daño pulmonar generado o agravado por un esfuerzo respiratorio excesivo que incrementa el estrés (la presión aplicada al parénquima pulmonar) y *strain* (la deformación relativa del pulmón), particularmente en pulmones previamente lesionados.[2]

La pandemia de COVID-19 constituyó un segundo punto de inflexión. La elevada incidencia de DR intenso en pacientes con SDRA por SARS-CoV-2, incluso bajo soporte no invasivo, reavivó el debate sobre el riesgo de P-SILI y el momento óptimo de intubación, lo que refuerza la idea de que el propio paciente puede convertirse en generador de fuerzas mecánicas lesivas más allá del soporte invasivo.[14]

Para los fines de esta revisión, se define la P-SILI como la exposición de un paciente con lesión pulmonar aguda a un esfuerzo ventilatorio persistente o de alta magnitud que provoca un aumento del estrés y el *strain* pulmonar, tanto global como regional, que puede agravar la lesión incluso con parámetros ventilatorios aparentemente protectores (Figura 1).

3. BASES FISIOLÓGICAS Y MECANISMOS DE LA LESIÓN PULMONAR AUTOINFLIGIDA POR EL PACIENTE

Los mecanismos fisiopatológicos de la P-SILI se agrupan en tres vías principales, estrechamente interrelacionadas:

3.1 Aumento del *estrés* y *strain* pulmonar (sobredistensión global y regional)

El Vt puede generarse por presión positiva desde la vía aérea o por presión negativa producida por los músculos inspiratorios. En ambos casos, la deformación del parénquima depende de la ΔP_L (ΔP_L = Paw − Ppl). En pulmones con elastancia elevada y pequeño espacio funcional (*baby lung*), esfuerzos inspiratorios vigorosos (ΔPes <−10 cmH_2O) pueden activar vías inflamatorias incluso con Vt moderados.[5] La lesión mecánica no debe interpretarse como el efecto de un esfuerzo aislado, sino como el resultado de una CM repetida sobre un pulmón vulnerable, donde la misma energía se concentra sobre menor tejido aireado, lo que favorece la fatiga tisular.[4]

Durante la RE, la reducción de la presión pleural incrementa la ΔP_L y el Vt; esto favorece sobredistensión global y local.[15] La heterogeneidad del pulmón lesionado adquiere un papel central: la coexistencia de regiones aireadas junto a otras colapsadas o inundadas genera una distribución desigual de la ΔP_L regional, de modo que ciertas zonas soportan una carga mayor a la esperada.[16]

3.2 Heterogeneidad regional del estrés: el fenómeno de *pendelluft*

En 2013, Yoshida y cols. demostraron mediante TIE (tomografía por impedancia eléctrica) que la presión pleural negativa generada por la contracción diafragmática no se distribuye

homogéneamente en pulmones lesionados.[6] Estos cambios predominan en regiones dependientes e inducen un movimiento intrapulmonar de gas hacia zonas no dependientes antes de que el ventilador entregue flujo inspiratorio –el FP–, lo que genera sobredistensión regional oculta que no se refleja en el Vt global ni en las presiones de vía aérea.

Estudios posteriores en pacientes con destete dificultoso (*weaning*) correlacionaron la presencia de FP (>20 %-25 % del Vt) con mayor duración de VM y mortalidad a 28 días.[6,17] Una mayor frecuencia e intensidad de FP se asocia, además, con incremento de biomarcadores inflamatorios vinculados con lesión pulmonar, lo que le otorga relevancia biológica como mecanismo lesivo. Su ausencia de correlación con parámetros globales como ΔPes, ΔP_L y Vt respalda su carácter predominantemente regional.[18]

3.3 Progresión del edema pulmonar por aumento de la presión transmural vascular

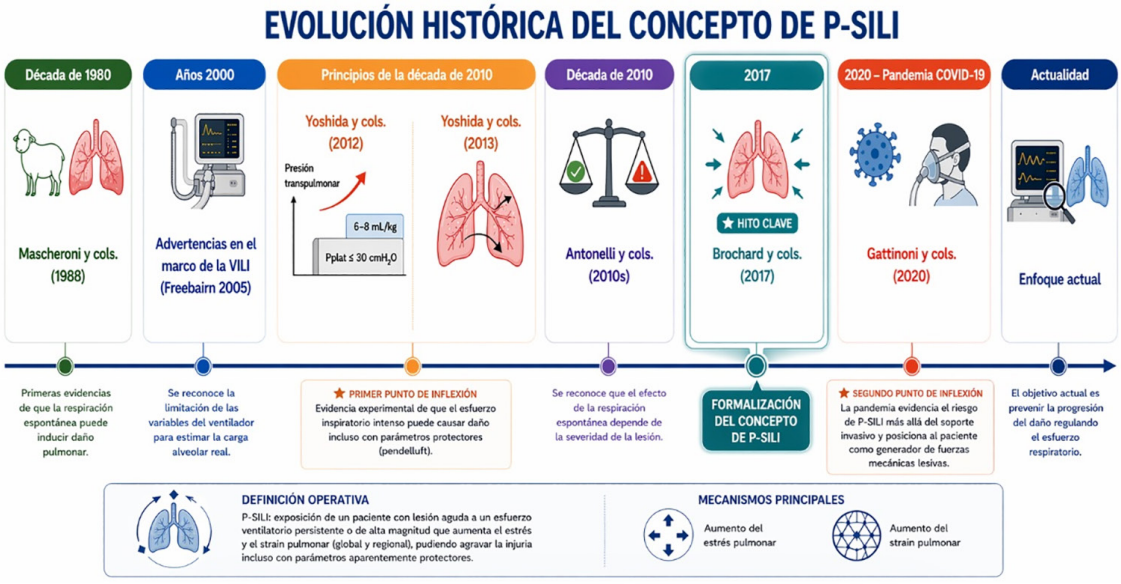
Cuando el esfuerzo es intenso y el soporte mecánico es bajo, la presión alveolar puede caer por debajo de los niveles de PEEP. Brochard y cols. señalaron que esta caída, en un pulmón con aumento de permeabilidad alvéolo-capilar, incrementa la presión transmural vascular y favorece la extravasación de líquido al intersticio y al alveolo.[2] Repessé y cols. describieron, además, que las oscilaciones negativas de la presión pleural aumentan la poscarga del ventrículo izquierdo e incrementan el retorno venoso, lo que potencia la formación de edema.[19] Se genera así un ciclo autorreforzante: mayor DR → mayor esfuerzo → más edema → peor oxigenación → mayor DR.

A estos mecanismos se suman las asincronías paciente-ventilador. El doble disparo (DT)* fue la asincronía asociada con mayor incremento del Vt, la ΔP_L,dyn y la energía mecánica transpulmonar, que constituyen un mecanismo con potencial para favorecer P-SILI incrementando repetidamente el estrés y *strain* sobre un pulmón vulnerable.[20] Estudios experimentales demostraron que el DT produce lesiones distintas según el modo: sobredistensión en modos controlados por volumen y atelectrauma en controlados por presión.[21] Las asincronías vinculan así la fisiopatología de la P-SILI con los modos ventilatorios, ya que dependen tanto del esfuerzo del paciente como de cómo cada modo entrega el flujo, cicla la inspiración y modula la interacción paciente-ventilador (Figura 2)

4. IMPACTO DE LOS MODOS VENTILATORIOS EN LA LESIÓN PULMONAR AUTOINFLIGIDA

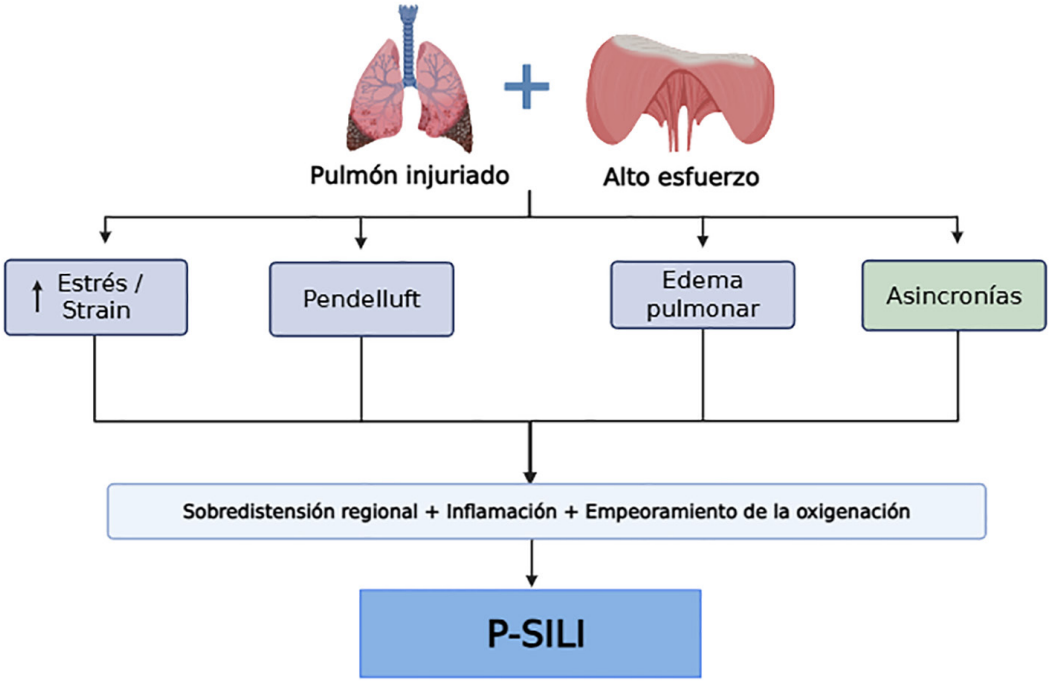
Los modos ventilatorios modulan de forma diferencial la interacción entre el esfuerzo respiratorio del paciente y la CM aplicada al pulmón. El incremento del esfuerzo muscular (Pmus) tiende a aumentar de manera lineal el Vt y la ΔP_L; sin

Figura 1. Evolución histórica del concepto P-SILI.



Nota: Las imágenes del presente documento son de autoría propia. Se utilizó asistencia de las plataformas Biorender ® y ChatGPT.®
* DT, por sus siglas en ingles Double trigging

Figura 2. Mecanismos fisiopatológicos implicados en la lesión pulmonar autoinflingida. Referencias: P-SILI: Lesión pulmonar autoinflingida por el paciente.



embargo, esta relación no es uniforme y puede verse significativamente modificada según el modo utilizado y las condiciones mecánicas del sistema respiratorio.[22]

4.1 Modos controlados: VC-CMV y PC-CMV

En estos modos el ventilador asume la totalidad del trabajo respiratorio bajo sedoanalgesia o bloqueo neuromuscular. En ausencia de esfuerzo espontáneo el riesgo de P-SILI es mínimo, ya que el pulmón recibe únicamente la energía mecánica programada.[1] Este escenario cambia sustancialmente cuando el paciente recupera actividad respiratoria espontánea.

En VC-CMV, el Vt se fija independientemente del esfuerzo. Si el esfuerzo es elevado y se produce durante la fase inspiratoria, ambas fuerzas se suman: la presión negativa pleural más la presión positiva de la vía aérea, y esto incrementa la ΔP_L por encima de lo esperado.[6] Paradójicamente, el Vt permanece constante –característica definitoria del modo– lo que puede enmascarar una carga transpulmonar peligrosamente elevada.

En PC-CMV, la presión es fija, pero el Vt resultante depende de la impedancia del sistema respiratorio y del esfuerzo espontáneo. Un esfuerzo vigoroso puede generar un Vt mayor al esperado, aumentando la ΔP_L y el riesgo de sobredistensión.[2] Una presión inspiratoria aparentemente protectora puede resultar insuficiente si no se monitorean el Vt y las presiones totales resultantes.

En ambos modos, la variable crítica no es el modo en sí, sino el control del DR mediante ajuste de la sedoanalgesia, verificando que el Vt no supere 6-8 mL/kg de PP.[24] La asincronía más peligrosa es el DT: un DR muy elevado con tiempos inspiratorios neurológicos superiores a los programados puede desencadenar un segundo disparo en la fase espiratoria, lo que duplica el Vt efectivo y la energía mecánica transpulmonar.[24]

Variables a monitorear: Vt resultante (≤6-8 mL/kg PP), P0.1 o ΔPocc (deflexión de presión durante una oclusión espiratoria) como *proxy* de *drive*, frecuencia de DT en curvas de flujo, ΔP_L,dyn y ΔPes.

4.2 Modos espontáneos con soporte fijo: PC-CSV

La ventilación con presión de soporte (PS) aplica un nivel de presión definido ante cada esfuerzo del paciente, y lo mantiene hasta que el flujo inspiratorio cae por debajo de un umbral de ciclado.

La variable de programación con mayor impacto sobre el riesgo de P-SILI es el nivel de PS. Una PS insuficiente provoca esfuerzo muscular excesivo con caída de presión pleural despropor-

Figura 3. Algoritmo de abordaje de los pacientes con potencial riesgo de P-SILI.

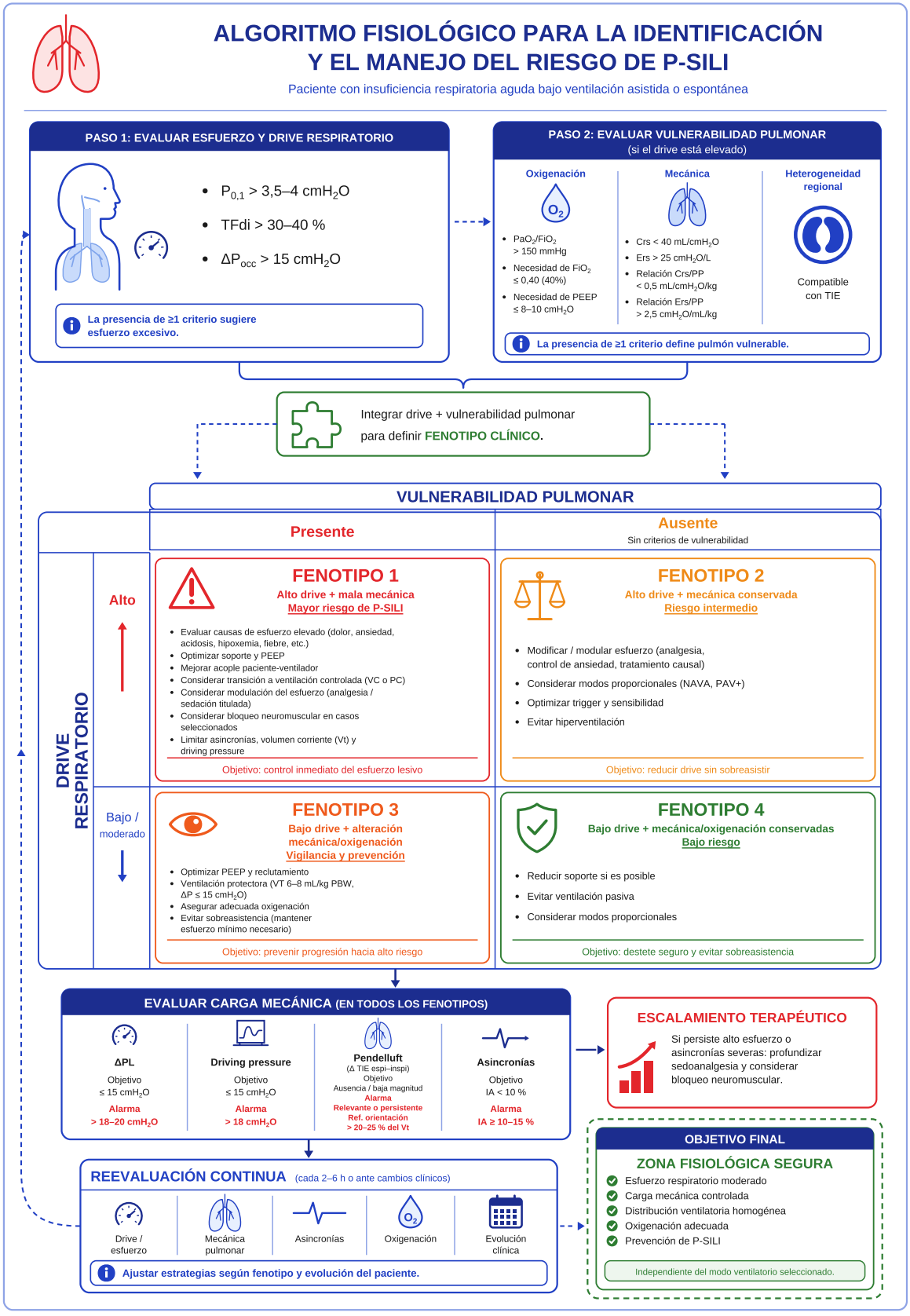


Tabla 1. Modos ventilatorios y su relación con la lesión pulmonar autoinfligida

Tipo de modo	Modo ventilatorio	Variables de programación	Mecanismo de riesgo	Condición de mayor riesgo	Riesgo P-SILI
Mandatorios	VC-CMV	Vt, FR, Ti:Te, PEEP, trigger	Vt fijo + esfuerzo espontáneo → ΔP_L no controlada. Double triggering duplica el Vt efectivo	Drive elevado con sedación insuficiente y Ti programado < Ti neurológico	**Alto** (si hay esfuerzo espontáneo)
	PC-CMV	Presión inspiratoria, FR, Ti, PEEP, trigger	Presión fija + esfuerzo → Vt resultante impredecible y ΔP_L aumentada	Drive elevado con presión programada que no limita el Vt resultante	**Alto** (si hay esfuerzo espontáneo)
Espontáneo	PC-CSV	Nivel de PS, umbral de ciclado, PEEP, trigger	PS insuficiente → ΔPes excesiva. PS elevada → Vt alto, sobredistensión Ciclado temprano → Double triggering	Drive elevado con PS inadecuada (bajos o altos nivéles)	**Moderado** (Dependiente del seteo y esfuerzo)
Proporcionales	PAV+	Ganancia proporcional (% asistencia), PEEP	Ganancia elevada amplicada por el esfuerzo excesivo → Vt y ΔP_L no controlados	Drive elevado con ganancia alta	**Moderado** (dependiente del drive elevado y la ganancia)
	NAVA	Ganancia NAVA (cmH20/mV), PEEP	Ganancia elevada en contexto de EAdi alta amplifica el esfuerzo lesivo	EAdi elevado con ganancia NAVA desproporcionada	**Bajo - moderado** (mejor acoplamiento neural; riesgo persistente frente a drive elevado)

Tabla 2. Asociación entre variables de esfuerzo respiratorio, carga mecánica y desenlaces clínicos

Estudio	Variable principal	Población	Hallazgo	Implicancia clínica
Ter Haar et al. 2025	P0.1	COVID-ARDS en transición a PSV	P0.1 > 3,5 cmH_2O → ↑ mortalidad UCI, ↓ días libres de VM y ↑ estancia en UCI	Marcador pronóstico temprano
Le Marec et al. 2024	P0.1	Pacientes bajo VM por cualquier motivo	P0.1 > 3,5 cmH_2O → ↓ supervivencia a 90 días y ↓ probabilidad de destete	Riesgo independiente de mortalidad
Parrilla-Gómez et al. 2025	Tiempo en alto esfuerzo	SDRA moderado-grave	No sobrevivientes permanecen más tiempo en rango alto (12 % vs 3 %) y mayor exposición a ΔP_L,dyn > 25 cmH_2O	La duración del esfuerzo importa más que el valor puntual
Grassi et al. (ICEBERG) 2025	ΔP_L,dyn y ΔPstat	Insuficiencia respiratoria hipoxémica	Mayor carga mecánica → ↑ mortalidad UCI (ΔP_L,dyn 19 vs 16 cmH_2O)	La carga total predice más que VT o esfuerzo aislado
Dianti et al. 2025	P0.1, Pocc y ΔP_L,dyn	Pacientes bajo VM por cualquier motivo	Relación en "U": valores intermedios (P0.1 2–5 cmH_2O; Pocc –10 a –20 cmH_2O) son los más favorables	Existe una "zona segura" de esfuerzo
Chi et al. 2022 / Liu et al. 2024	Pendelluft (TIE)	IRA y destete dificultoso	Presencia de pendelluft → ↑ días en UCI, ↓ días libres de VM y ↑ mortalidad	Marcador regional de mal pronóstico

cionada, que aumenta la ΔP_L, favorece el FP y el edema pulmonar por incremento de la presión transmural vascular.[3,5] En el extremo opuesto, una PS excesiva puede generar sobredistensión, Vt elevados y atrofia diafragmática por sobreasistencia.[25]

El ciclado inspiratorio constituye otra variable con implicancia directa. Un umbral muy bajo prolonga el tiempo inspiratorio más allá del esfuerzo neural, genera sobreasistencia y aumenta el Vt. Un umbral muy alto finaliza la inspiración prematuramente y favorece el DT y el esfuerzo postciclado.[26] La sensibilidad de disparo (*trigger*) también influye: un disparo poco sensible impone un umbral elevado para iniciar el ciclo,

que aumenta el trabajo inspiratorio antes de la asistencia.[27]

Finalmente, la PEEP modula el riesgo en PC-CSV a través de su efecto sobre la carga elástica y la geometría diafragmática. En pacientes con auto-PEEP, una PEEP extrínseca apropiada reduce el umbral de disparo efectivo y el esfuerzo de disparo (*triggering*), mientras que un nivel inadecuado puede aumentar el esfuerzo total y, en pulmones con baja distensibilidad (estática o dinámica), amplificar la ΔP_L regional.[28]

Parámetros a ajustar en PC-CSV: nivel de PS (objetivo P0.1 < 3,5 cmH_2O, ΔPocc < 15 cmH_2O, TFdi 15%-30 %, ΔPes –5 a –10 cmH_2O), umbral de ciclado (evitar DT y sobreasistencia), sensibilidad de disparo (mínima sin generar auto-disparo/auto-*trigger*), y PEEP individualizada según mecánica y esfuerzo.

4.3 Modos proporcionales: PAV+ y NAVA

Los modos proporcionales representan un enfoque cualitativamente diferente: la asistencia se escala en proporción al esfuerzo del paciente en cada respiración. En PAV+, la presión es proporcional al volumen y al flujo generados por el esfuerzo muscular, así compensa las propiedades elásticas y resistivas del sistema respiratorio.[29] En NAVA la asistencia se escala directamente a la actividad eléctrica del diafragma (EAdi), capturada mediante catéter nasogástrico con electrodos integrados.[30]

La variable de programación central en PAV+ es la ganancia proporcional, expresada como porcentaje de soporte (% assist). A mayor porcentaje, mayor amplificación del esfuerzo muscular. Este es precisamente el punto crítico: si la ganancia se programa demasiado alta en un paciente con DR elevado, el modo amplifica el esfuerzo excesivo, lo que incrementa el Vt y la ΔP_L más allá de rangos seguros.[29,31] El modo «acompaña» fielmente al paciente, lo que resulta beneficioso cuando el *drive* es adecuado, pero potencialmente lesivo si es patológicamente elevado.

En NAVA, el equivalente es la ganancia NAVA ($cmH_2O/\mu V$). Su ajuste requiere una comprensión del nivel de EAdi basal del paciente: ganancias elevadas en contextos de EAdi alta pueden traducirse en presiones y volúmenes desproporcionados. La principal ventaja de NAVA es su capacidad para respetar el ciclado neural –el ventilador cicla cuando cesa la EAdi, no por criterio de flujo– lo que elimina prácticamente la sobre-asistencia (*over-assistance*) y la sub-asistencia (*under-assistance*) por desacoplamiento de ciclado.[32]

En ambos modos proporcionales, el nivel de PEEP mantiene su relevancia como modulador de la carga elástica, el reclutamiento y el esfuerzo de disparo. La diferencia respecto a PC-CSV es que, en PAV+ y NAVA, la interacción entre PEEP y esfuerzo es más evidente en tiempo real, ya que la asistencia se escala dinámicamente a cada respiración.[31, 33]

Condición crítica en modos proporcionales: ante un *drive* muy elevado (P0.1 > 3.5 - cmH_2O, ΔPocc > 15 cmH_2O), la ganancia proporcional no protege el pulmón. En estos casos, reducir la ganancia o transicionar a un modo controlado es preferible a mantener la proporcionalidad.

4.4 TITULACIÓN DE PEEP

La PEEP representa una variable transversal en todos los modos, cuyos efectos varían según el paciente y su patología. En sujetos con SDRA y alto potencial de reclutamiento, su aplicación puede atenuar el riesgo de P-SILI mediante reducción de la ΔP_L, disminución del colapso alveolar y homogeneización de la distribución ventilatoria, traducida en menor sobredistensión regional y FP.[34,35] Asimismo, puede mejorar la distensibilidad pulmonar (estática o dinamica, según el método de monitoreo empleado) y optimizar la geometría diafragmática para que el esfuerzo ventilatorio genere una ventilación más eficaz con menor trabajo muscular.[36,37] Los beneficios de la PEEP no dependen de su nivel absoluto, sino de su impacto sobre la mecánica pulmonar: cuando su optimización se asocia con reducción del esfuerzo y la ΔP_L, aumenta la probabilidad de alcanzar objetivos de ventilación protectiva.[38-40]

Sin embargo, los niveles elevados pueden generar sobredistensión, por lo que su monitoreo es crucial. Las estrategias de titulación individualizada mediante TIE y ΔP_L disminuyen el estrés pulmonar dinámico y el trabajo respiratorio, con lo que mejora la mecánica sin aumentar el riesgo de sobredistensión.[34] En conjunto, estos mecanismos contribuirían a reducir los pilares fisiopatológicos de la P-SILI.

En contextos distintos –bajo potencial de reclutamiento, mecánica conservada o patología no homogénea– la respuesta a la PEEP puede ser

heterogénea, lo que limita la extrapolación de sus beneficios y refuerza la necesidad de un abordaje individualizado con interpretación fisiológica del impacto sobre la mecánica y el esfuerzo respiratorio.

5. MONITORIZACIÓN DEL ESFUERZO RESPIRATORIO: UNA APROXIMACIÓN ESCALONADA Y REALISTA

Una vez seleccionada la estrategia ventilatoria, resulta esencial implementar una monitorización estructurada del esfuerzo respiratorio y de la CM para detectar precozmente el riesgo de P-SILI y ajustar el tratamiento de forma individualizada. Se propone una aproximación escalonada según los recursos disponibles en la unidad:

5.1 Nivel 1: Parámetros disponibles en cualquier UCI

La presión de oclusión a los 100 ms (P0.1) constituye el parámetro derivado del ventilador con mayor respaldo para la estimación no invasiva del DR. Se mide durante los primeros 100 ms de un esfuerzo inspiratorio contra la vía aérea ocluida.[33, 41] Su principal limitación es que puede subestimar el *drive* real en presencia de alta impedancia del sistema respiratorio.

La presión de oclusión espiratoria (Pocc), obtenida mediante oclusión manual y aleatoria al final de la espiración, es una herramienta complementaria que permite estimar la Pmus y la ΔP_L,dyn mediante factores de corrección validados.[42, 43]

5.2 Nivel 2: Herramientas disponibles al pie de cama

La ecografía permite una evaluación funcional avanzada no invasiva. La fracción de engrosamiento diafragmático (TFdi) es el parámetro ecográfico con mayor respaldo. Valores superiores al 30 %-40 % durante ventilación asistida sugieren esfuerzo muscular excesivo, mientras que los valores inferiores al 15 %-20 % indican sobreasistencia o riesgo de atrofia por desuso.[25, 37] Umbrello y cols. demostraron que, durante la ventilación asistida, la TFdi se correlaciona significativamente con índices de esfuerzo inspiratorio, el producto presión-tiempo esofágico y diafragmático (PTPes y PTPdi, respectivamente), mientras que la excursión diafragmática no mostró correlación con ninguno de ellos.[44]

5.3 Nivel 3: Monitoreo avanzado

La presión esofágica (ΔPes), obtenida mediante balón esofágico colocado en el tercio inferior del esófago, representa el método de referencia para la cuantificación precisa del esfuerzo respiratorio. Una caída mayor de 10 cmH_2O se considera esfuerzo elevado, mientras que los valores superiores a 15 cmH_2O se asocian con riesgo significativo de P-SILI.[45] Permite, además, estimar la presión transpulmonar, cuyo umbral de daño por sobredistensión oscila entre 20-25 cmH_2O. Su principal limitación es la necesidad de entrenamiento específico para una correcta colocación e interpretación.[46]

La EAdi, disponible en ventiladores con módulo NAVA, permite la monitorización continua del impulso central y la detección fina de asincronías no evidentes en las curvas convencionales.[47]

Finalmente, la TIE ofrece monitorización no invasiva en tiempo real de la distribución regional de la ventilación, con especial utilidad para detectar el FP. Una alta frecuencia de FP se asoció con incremento de biomarcadores inflamatorios, mayor duración de VMI y peor pronóstico.[6, 18] Dado que su expresión depende del esfuerzo del paciente, la heterogeneidad pulmonar y las condiciones ventilatorias, no existe un punto de corte único aplicable a todas las situaciones.

La combinación de una elección adecuada del modo ventilatorio con una monitorización escalonada y contextualizada del esfuerzo respiratorio constituye la estrategia más efectiva para minimizar el riesgo de P-SILI. En la sección siguiente, se analizan las implicancias clínicas de estos hallazgos y se proponen recomendaciones prácticas para su aplicación en la cabecera del paciente.

6. DETECCIÓN DE PACIENTES CON POTENCIAL P-SILI

La detección de estos pacientes es tan fundamental como las variables de monitoreo previamente mencionadas. Su identificación se centra en dos pilares: aquellos vinculados a la mecánica respiratoria (elastancia [Ers] o complacencia estática del sistema respiratorio [Crs]) y los índices de oxigenación.

En relación con la mecánica respiratoria, se demostró que aquellos pacientes con peor mecánica, presentan mayor riesgo de desarrollar valores elevados de ΔP durante la ventilación espontá-

nea, así como peores resultados clínicos cuando son expuestos a altos esfuerzos respiratorios.[10, 48] Peores niveles de Crs tienen como resultado un mayor esfuerzo para generar ganancia de Vt.[49] La bibliografía es variable al momento de establecer los puntos de corte para estas mediciones, los que pueden expresarse tanto en valores absolutos como en valores indexados al PP (Crs/PP o Ers/PP).[50]

Por su parte, los niveles de oxigenación resultan otro componente importante, ya que se ha demostrado que aquellos pacientes con SDRA moderado-grave con niveles de PaO_2/FiO_2 menores de 150, presentan peores resultados que aquellos con mejores niveles de oxigenación.[51]

Con fines prácticos para la presente revisión se muestran posibles puntos de corte para orientar la toma de decisiones y estratificar el riesgo de lesión pulmonar. Un valor de 40 mL/CmH_2O de Crs y de 25°CmH_2O/L de Ers y una relación Crs/PP de 0,5 mL/cmH_2O/kg o de 2,5 cmH_2O/mL/kg para la Ers/PP. En cuanto a los índices de oxigenación, se adoptará un valor de $PaO_2/FiO_2 \leq 150$ como punto de corte para definir mayor gravedad y, con ello, mayor vulnerabilidad pulmonar frente a la carga mecánica generada por el esfuerzo del paciente.[10, 22, 50, 52]

7. MANTENER LAS VARIABLES DE ESFUERZO RESPIRATORIO Y DE CARGA MECÁNICA PULMONAR DENTRO DE RANGOS ÓPTIMOS ¿SE ASOCIA CON REDUCCIÓN DE LA MORTALIDAD, MENOR DURACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA Y MENOR ESTANCIA EN UCI?

La evidencia disponible muestra una asociación consistente entre un ER elevado y peor evolución clínica. Tanto valores muy bajos como muy altos de *drive* y esfuerzo se vinculan a desenlaces adversos, aunque la relación no es lineal y parece depender especialmente de la gravedad de la hipoxemia y del tiempo de exposición a altos niveles de estrés (**Tabla 2**).

En síntesis, mantener las variables de monitoreo relacionadas con la P-SILI dentro de rangos óptimos se asocia con menor mortalidad, mayor número de días libres de ventilador y menor estancia en UCI. La CM total que recibe el pulmón (ΔP_L,dyn y ΔPstat) parece ser un predictor más robusto que el Vt o el esfuerzo aislado. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de una monitorización y estrategia ventilatoria individualizada en busca de mantener el esfuerzo y la CM en la «zona segura» para mejorar los desenlaces clínicos en pacientes con IRA.[54-56]

8. INTEGRACIÓN CLÍNICA: UN ALGORITMO FISIOLÓGICO PARA LA IDENTIFICACIÓN Y EL MANEJO DEL RIESGO DE P-SILI

La complejidad inherente a la evaluación del ER en el paciente crítico exige un marco de acción estructurado que integre la fisiología con la toma de decisiones en tiempo real. El algoritmo presentado organiza la intervención clínica en torno a dos preguntas secuenciales: ¿existe un DR elevado?, y de ser así, ¿el pulmón es vulnerable a la carga generada por ese esfuerzo?

La evaluación del DR constituye el primer paso obligatorio. La presencia de uno o más criterios —P0.1 > 3,5-4 cmH_2O, TFdi > 30 %-40 % o ΔPocc > 15 cmH_2O— orienta hacia un estado de esfuerzo excesivo que, por sí solo, no define el riesgo final, pero determina la evaluación subsiguiente. Cuando el DR es bajo o moderado y la mecánica respiratoria se encuentra conservada, el paciente se ubica en una zona de bajo riesgo donde los modos proporcionales resultan apropiados, ya que priorizan la preservación de la función diafragmática y evitan la sobreasistencia.

Ante la confirmación de DR elevado, la vulnerabilidad pulmonar –definida por $PaO_2/FiO_2 \leq 150$, Crs < 40 mL/cmH_2O o heterogeneidad regional evidenciada por TIE– determina la estratificación en cuatro fenotipos con implicancias terapéuticas diferenciadas. El fenotipo 1, con alto DR y mala mecánica, representa el escenario de mayor riesgo y requiere intervención inmediata: reducción del DR mediante sedoanalgesia con bloqueo neuromuscular o sin este, transición a ventilación controlada y limitación estricta del Vt y la DR. El fenotipo 2, con alto DR, pero mecánica conservada, admite una estrategia más cautelosa basada en ajuste de PEEP, corrección de los estímulos que amplifican el DR –hipoxemia, acidosis, dolor, ansiedad– y uso de PSV bajo vigilancia estricta de asincronías y Vt oculto. El fenotipo 3, con bajo DR y mecánica alteradas, requiere monitorización estrecha para prevenir el desarrollo de esfuerzos

elevados dentro de parámetros de seguridad. El fenotipo 4, con bajo DR y mecánica conservada, presenta menor riesgo y mayor probabilidad de transición segura a ventilación espontánea.

Independientemente del fenotipo, la evaluación de la CM (ΔP_L, DR, FP y asincronías) debe realizarse de forma continua ante cualquier cambio clínico. Cuando el esfuerzo no logra controlarse con las intervenciones iniciales, el escalamiento terapéutico es obligado: profundización de la sedoanalgesia y consideración de bloqueo neuromuscular, especialmente ante asincronías graves o alto esfuerzo persistente con riesgo documentado de P-SILI.

El mensaje central del algoritmo es mantener al paciente dentro de una zona fisiológica segura, definida por **esfuerzo respiratorio moderado, CM controlada y distribución ventilatoria homogénea, independientemente del modo ventilatorio seleccionado.** La integración de bases fisiológicas, monitorización y ajustes individualizados es lo que determina la prevención efectiva de la lesión pulmonar autoinfligida.

9. CONCLUSIÓN

La P-SILI representa una entidad fisiopatológica compleja cuya prevención no depende del modo ventilatorio, sino de la integración sistemática del *drive* respiratorio, la mecánica pulmonar y la CM resultante. La evidencia disponible sostiene que mantener el esfuerzo y la ΔP_L dentro de rangos fisiológicamente seguros se asocia con mejores desenlaces clínicos, aunque la relación no es lineal y depende de la vulnerabilidad pulmonar individual. Una monitorización escalonada, adaptada a los recursos de cada unidad, constituye la herramienta fundamental para identificar precozmente el riesgo y guiar ajustes individualizados. En este marco, la medicina de precisión aplicada a la ventilación mecánica emerge como el paradigma que mejor responde a la complejidad de la IRA.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. N Engl J Med. 2013;369:2126-36. https://doi.org/10.1056/NEJMra1208707
2. 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;195:438-42. https://doi.org/10.1164/rccm.201605-1081 °CP
3. Yoshida T, Fujino Y, Amato MB, Kavanagh BP. Fifty years of research in ARDS. Spontaneous breathing during mechanical ventilation. Risks, mechanisms, and management. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195:985-92. https://doi.org/10.1164/rccm.201604-0748 °CP
4. Gattinoni L. Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure: We are not sure. Intensive Care Med. 2017;43:256-8. https://doi.org/10.1007/s00134-016-4483-4
5. Yoshida T, Uchiyama A, Matsuura N, Mashimo T, Fujino Y. Spontaneous breathing during lung-protective ventilation in an experimental acute lung injury model: high transpulmonary pressure associated with strong spontaneous breathing effort may worsen lung injury: High transpulmonary pressure associated with strong spontaneous breathing effort may worsen lung injury. Crit Care Med. 2012;40:1578-85. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e3182451c40
6. Yoshida T, Torsani V, Gomes S, et al. Spontaneous effort causes occult pendelluft during mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2013;188:1420-7. https://doi.org/10.1164/rccm.201303-0539OC
7. Ter Haar EAMD, Renes MH, Zijlstra HW, et al. Association of P0.1 with duration of ventilation and mortality in patients with COVID-19 ARDS. CHEST Crit Care. 2025;3:100112. https://doi.org/10.1016/j.chstcc.2024.100112
8. Baedorf-Kassis E, Murn M, Dzierba AL, et al. Respiratory drive heterogeneity associated with systemic inflammation and vascular permeability in acute respiratory distress syndrome. Crit Care. 2024;28:136. https://doi.org/10.1186/s13054-024-04920-4
9. Le Marec J, Hajage D, Decavèle M, et al. High airway occlusion pressure is associated with dyspnea and increased mortality in critically ill mechanically ventilated patients. Am J Respir Crit Care Med. 2024;210:201-10. https://doi.org/10.1164/rccm.202308-1358OC
10. Parrilla-Gómez FJ, Castellví-Font A, Boutonnet V, et al. Association of breathing effort with survival in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 2025;53:e1982-94. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006797
11. 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. https://doi.org/10.1007/bf00255628

12. Freebairn R. Spontaneous breathing during mechanical ventilation in ARDS. Critical Care and Shock Journal. 2005;8:61-5. https://criticalcareshock.com/2005/08/3201/
13. Antonelli M. Ventilation-induced lung injury exists in spontaneously breathing patients with acute respiratory failure: No. Intensive Care Med. 2017;43:253-5. https://doi.org/10.1007/s00134-016-4488-z
14. Gattinoni L, Coppola S, Cressoni M, Busana M, Rossi S, Chiumello D. COVID-19 does not lead to a «typical» acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201:1299-300. https://doi.org/10.1164/rccm.202003-0817LE
15. Liu W, Chi Y, Zhao Y, He H, Long Y, Zhao Z. Occurrence of pendelluft during ventilator weaning with T piece correlated with increased mortality in difficult-to-wean patients. J Intensive Care. 2024;12:23. https://doi.org/10.1186/s40560-024-00737-z
16. Cressoni M, Cadringher P, Chiurazzi C, et al. Lung inhomogeneity in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2014;189:149-58. https://doi.org/10.1164/rccm.201308-1567OC
17. Carteaux G, Parfait M, Combet M, Haudebourg A-F, Tuffet S, Mekontso Dessap A. Patient-self inflicted lung injury: A practical review. J Clin Med. 2021;10:2738. https://doi.org/10.3390/jcm10122738
18. Cornejo RA, Arellano DH, Ruiz-Rudolph P, et al. Inflammatory biomarkers and pendelluft magnitude in ards patients transitioning from controlled to partial support ventilation. Sci Rep. 2022;12:20233. https://doi.org/10.1038/s41598-022-24412-1
19. Repessé X, Vieillard-Baron A, Geri G. Value of measuring esophageal pressure to evaluate heart-lung interactions-applications for invasive hemodynamic monitoring. Ann Transl Med. 2018;6:351. https://doi.org/10.21037/atm.2018.05.04
20. Sottile PD, Smith B, Stroh JN, Albers DJ, Moss M. Flow-limited and reverse-triggered ventilator dyssynchrony are associated with increased tidal and dynamic transpulmonary pressure. Crit Care Med. 2024;52:743-51. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000006180
21. Norisue Y, Usami S, Ito Y, et al. Lung injury promoted by strong inspiratory efforts and breath stacking: impact of ventilation mode. Intensive Care Med Exp. 2025;13:110. https://doi.org/10.1186/s40635-025-00821-0
22. Telias I, Madorno M, Pham T, et al. Physiological consequences of breathing effort according to the mode of ventilation during acute hypoxemic respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med. 2025;212:487-99. https://doi.org/10.1164/rccm.202411-2155OC
23. Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000;342:1301-8. https://doi.org/10.1056/NEJm²00005043421801
24. Thille AW, Rodriguez P, Cabello B, Lellouche F, Brochard L. Patient-ventilator asynchrony during assisted mechanical ventilation. Intensive Care Med. 2006;32:1515-22. https://doi.org/10.1007/s00134-006-0301-8
25. Goligher EC, Dres M, Fan E, et al. Mechanical ventilation-induced diaphragm atrophy strongly impacts clinical outcomes. Am J Respir Crit Care Med. 2018;197:204-13. https://doi.org/10.1164/rccm.201703-0536OC
26. Blanch L, Villagra A, Sales B, et al. Asynchronies during mechanical ventilation are associated with mortality. Intensive Care Med. 2015;41:633-41. https://doi.org/10.1007/s00134-015-3692-6
27. Carteaux G, Lyazidi A, Córdoba-Izquierdo A, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: a bench and clinical study. Chest. 2012;142:367-76. https://doi.org/10.1378/chest.11-2279
28. Talmor D, Sarge T, Malhotra A, et al. Mechanical ventilation guided by esophageal pressure in acute lung injury. N Engl J Med. 2008;359:2095-104. https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708638
29. Akoumianaki E, Lyazidi A, Rey N, et al. Mechanical ventilation-induced reverse-triggered breaths: a frequently unrecognized form of neuromechanical coupling. Chest. 2013;143:927-38. https://doi.org/10.1378/chest.12-1817
30. Demoule A, Clavel M, Rolland-Debord C, et al. Neurally adjusted ventilatory assist as an alternative to pressure support ventilation in adults: a French multicentre randomized trial. Intensive Care Med. 2016;42:1723-32. https://doi.org/10.1007/s00134-016-4447-8
31. Carteaux G, Córdoba-Izquierdo A, Lyazidi A, Heunks L, Thille AW, Brochard L. Comparison between neurally adjusted ventilatory assist and pressure support ventilation levels in terms of respiratory effort. Crit Care Med. 2016;44:503-11. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001418
32. Sinderby C, Navalesi P, Beck J, et al. Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. Nat Med. 1999;5:1433-36. https://doi.org/10.1038/71012
33. Telias 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;44:1532-35. https://doi.org/10.1007/s00134-018-5045-8
34. Mauri T, Grieco DL, Spinelli E, et al. Personalized positive end-expiratory pressure in spontaneously breathing patients with acute respiratory distress syndrome by simultaneous electrical impedance tomography and transpulmonary pressure monitoring: a randomized crossover trial. Intensive Care Med. 2024;50:2125-37. https://doi.org/10.1007/s00134-024-07695-y

35. Yoshida T, Roldan R, Beraldo MA, et al. Spontaneous effort during mechanical ventilation: Maximal injury with less positive end-expiratory pressure: Maximal injury with less positive end-expiratory pressure. Crit Care Med. 2016;44:e678-88. https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000001649
36. Jansen D, Jonkman AH, Vries HJ de, et al. Positive end-expiratory pressure affects geometry and function of the human diaphragm. J Appl Physiol. 2021;131:1328-39. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00184.2021
37. Goligher EC, Dres M, Patel BK, et al. Lung- and diaphragm-protective ventilation. Am J Respir Crit Care Med. 2020;202:950-61. https://doi.org/10.1164/rccm.202003-0655 °CP
38. Pérez J, Accoce M, Dorado JH, et al. Failure of first transition to pressure support ventilation after spontaneous awakening trials in hypoxemic respiratory failure: Influence of COVID-19. Crit Care Explor. 2023;5:e0968. https://doi.org/10.1097/CCE.0000000000000968
39. Pérez J, Dorado JH, Navarro E, Morais CC, Accoce M. Mechanisms of lung and diaphragmatic protection by high PEEP in obese COVID-19 ARDS: role of the body mass index. Crit Care. 2022;26:182. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04051-8
40. Dianti J, Fard S, Wong J, et al. Strategies for lung- and diaphragm-protective ventilation in acute hypoxemic respiratory failure: a physiological trial. Crit Care. 2022;26:259. https://doi.org/10.1186/s13054-022-04123-9
41. 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;201:1086-98. https://doi.org/10.1164/rccm.201907-1425OC
42. Bertoni M, Telias I, Urner M, et al. A novel non-invasive method to detect excessively high respiratory effort and dynamic transpulmonary driving pressure during mechanical ventilation. Crit Care. 2019;23:346. https://doi.org/10.1186/s13054-019-2617-0
43. Dianti J, Bertoni M, Goligher EC. Monitoring patient-ventilator interaction by an end-expiratory occlusion maneuver. Intensive Care Med. 2020;46(12):2338-41. https://doi.org/10.1007/s00134-020-06167-3
44. Umbrello M, Formenti P, Longhi D, et al. Diaphragm ultrasound as indicator of respiratory effort in critically ill patients undergoing assisted mechanical ventilation: a pilot clinical study. Crit Care. 2015;19:161. https://doi.org/10.1186/s13054-015-0894-9
45. Bertoni M, Spadaro S, Goligher EC. Monitoring patient respiratory effort during mechanical ventilation: Lung and diaphragm-protectiv ventilation. En: Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 21-35.
46. Grieco DL, Chen L, Brochard L. Transpulmonary pressure: importance and limits. Ann Transl Med. 2017;5:285. https://doi.org/10.21037/atm.2017.07.22
47. Bellani G, Mauri T, Coppadoro A, et al. Estimation of patient's inspiratory effort from the electrical activity of the diaphragm. Crit Care Med. 2013;41:1483-91. https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31827caba0
48. Vaporidi K, Psarologakis C, Proklou A, et al. Driving pressure during proportional assist ventilation: an observational study. Ann Intensive Care. 2019;9:1. https://doi.org/10.1186/s13613-018-0477-4
49. Yoshida T, Uchiyama A, Fujino Y. The role of spontaneous effort during mechanical ventilation: normal lung versus injured lung. J Intensive Care. 2015;3:18. https://doi.org/10.1186/s40560-015-0083-6
50. Goligher EC, Costa EL, Yarnell CJ, et al. Effect of lowering Vt on mortality in acute respiratory distress syndrome varies with respiratory system elastance. Am J Respir Crit Care Med. 2021;203:1378-85. https://doi.org/10.1164/rccm.202009-3536OC
51. Dianti J, Lovblom LE, Iftikhar MA, et al. Association of respiratory drive and effort with mortality and time to discharge in patients on mechanical ventilation in Canada: a longitudinal, prospective, registry-based cohort study. Lancet Respir Med. 2025;13:1087-95. https://doi.org/10.1016/S2213-2600(25)00297-8
52. Zalucky AA, Dianti J, Neyton LPA, Sinha P, Liu KD, Matthay MA, et al. Elastance may determine the neuromuscular blockade effect on mortality in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2025;211:966-74. https://doi.org/10.1164/rccm.202406-1231OC
53. Grassi A, Bianchi I, Teggia Droghi M, et al. Increased Driving Pressure During Assisted Ventilation for Hypoxemic Respiratory Failure Is Associated with Lower ICU Survival: The ICEBERG Study. Am J Respir Crit Care Med. 2025;211:2169-79. https://doi.org/10.1164/rccm.202411-2146OC.
54. Grassi A, Bianchi I, Teggia Droghi M, et al. Increased driving pressure during assisted ventilation for hypoxemic respiratory failure is associated with lower ICU survival: The ICEBERG study. Am J Respir Crit Care Med. 2025;211:2169-79. https://doi.org/10.1164/rccm.202411-2146OC
55. Chi Y, Zhao Z, Frerichs I, Long Y, He H. Prevalence and prognosis of respiratory pendelluft phenomenon in mechanically ventilated ICU patients with acute respiratory failure: a retrospective cohort study. Ann Intensive Care. 2022;12:22.
56. Liu W, Chi Y, Zhao Y, He H, Long Y, Zhao Z. Occurrence of pendelluft during ventilator weaning with T piece correlated with increased mortality in difficult-to-wean patients. J Intensive Care. 2024;12:23.